

ПРОФИЛАКТИКА И ВЫЯВЛЕНИЕ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У СПОРТСМЕНОВ



под ред. Э.В. Науменко, А.А. Хадарцева

2013

**ФГБОУ ВПО «Национальный государственный Университет
физической культуры, спорта и здоровья им. П.Ф. Лесгафта»**

ФГБОУ ВПО «Тульский государственный университет»

ФГБУ «НИИ нормальной физиологии им. П.К.Анохина» РАМН

Европейская академия естественных наук (Ганновер, Германия)

**ПРОФИЛАКТИКА И ВЫЯВЛЕНИЕ
ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ВЕН
НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
У СПОРТСМЕНОВ**

Монография

под редакцией

Э.В. Науменко, А.А. Хадарцева

2013

УДК 612; 616.14–007.64.

Профилактика и выявление варикозной болезни вен нижних конечностей у спортсменов: Монография / Под ред. Э.В. Науменко, А.А. Хадарцева – Тула: ООО «Тульский полиграфист», 2013.– 158с.

Авторский коллектив: Дальский Д.Д.; Корешников В.Д.; к.м.н. Науменко Э.В.; акад. ЕАЕН, д.м.н., проф. Несмеянов А.А.; Фадеев А.В.; член-корр. РАМН, проф. Фудин Н.А.; акад. ЕАЕН, д.м.н., проф. Хадарцев А.А.; к.м.н. Хижняк Л.Н.; акад. ЕАЕН, д.т.н., проф. Хрупачев А.Г.; д.м.н. Цаллагова Р.Б.

В монографии дана общая характеристика физиологии венозного кровообращения, освещены анатомия, патогенез и клинические формы варикозной болезни. Определены современные вопросы ее профилактики, особенности обследования и критерии оценки состояния венозной системы. Приведены методы профилактики хронической лимфовенозной недостаточности у спортсменов, в том числе использованием компрессионного трикотажа. Широко освещены физические факторы в лечении варикозной болезни вен нижних конечностей с хронической лимфовенозной недостаточностью. Определены задачи физиотерапии и пути их решения применением комплекса физических факторов. Охарактеризована перспектива использования фитотерапии, в том числе способом фитотазерофореза, приведены соответствующие методики.

Книга предназначена для спортивных врачей, врачей-терапевтов, хирургов, ангиологов, физиологов, физиотерапевтов, реабилитологов.

Рецензенты:

Акад. РАМН, д.м.н., профессор

В.Г. Зилов

д.п.н., профессор

В.А. Таймазов

ISBN

© Коллектив авторов, 2013

© ООО «Тульский полиграфист», 2013

ВВЕДЕНИЕ

Достижения последних лет в области развития теории функциональных систем дали в руки специалистов по спортивной медицине новый инструмент определения «физиологической цели» тренировочного процесса, ориентированного на спортивный результат. Такой подход позволяет исключить опасную для здоровья запредельную активацию физиологических систем организма спортсмена.

Современные медико-биологические исследования показали, что применение специально разработанных биохимических, иммунно-гормональных и других физиологических тестов позволяет прогнозировать характер, интенсивность и продолжительность вегетативных и метаболических реакций. Тем самым оценивается уровень физической работоспособности и возможное поведение целостного организма при стрессорных и экстремальных ситуациях, каковыми являются высокоинтенсивные спортивные тренировки и, особенно, соревнования. При этом необходим индивидуальный подход в видах спорта к конкретному спортсмену при использовании физиологических методов диагностики, биохимических обследований, системы функциональных проб и нагрузок для оценки состояния тренированности. Все это лежит в основе эффективного управления подготовкой спортсменов с целью обеспечения высокой спортивной работоспособности в процессе тренировочной и соревновательной деятельности (Фудин Н.А., Хадарцев А.А., Орлов В.А., 2011).

Сегодня нет необходимости доказывать огромное значение регулярных занятий физическими упражнениями для предупреждения заболеваний, повышения устойчивости и сопротивляемости организма негативным влияниям внешней среды. Пагубное действие гиподинамии доказано многочисленными отечественными и зарубежными исследованиями.

Однако когда встает вопрос о влиянии на здоровье человека большого спорта, направленного на достижение максимальных и рекордных результатов, мнения исследователей далеко не столь однозначны (Чашин М.В., Константинов Р.В., 2010).

Существует достаточно емкое определение такой категории людей, как спортсмен: «Спортсмен – это человек, который в течение нескольких десятилетий своей спортивной карьеры живет параллельно в двух мирах: обычном, с присущим ему комплексом факторов риска, начиная от патологической наследственной предрасположенности и заканчивая экологическими проблемами, и в мире спорта с его профессиональными факторами риска, связанными с природными условиями реализации отдельных видов мышечной деятельности, ее спецификой, огромными физическими и психоэмоциональными нагрузками, определенными особенностями уклада жизни и т.п.» (<http://sportmedi.ru>).

В настоящее время большинство спортивных достижений связаны с колоссальными физическими и психоэмоциональными нагрузками, которые испытывают спортсмены, как на тренировках, так и во время состязаний. Сохранить здоровье спортсмена призвана спортивная медицина, которая, по мнению ряда авторов (Павлов С.Е., 1998; Блеер А.Н., Чистова Н.А., Кузнецова Т.Н., Павлов С.Е., 2001), в полной мере не справляется со своими задачами. Цель у спортсмена, тренера и спортивного организма одна – высокий спортивный результат, первое или призовое место, полученная медаль. И все это любой ценой, даже за счет здоровья (Власов А.А., 2001).

Говоря о профессиональных заболеваниях атлетов занимающихся с отягощениями – нельзя не остановиться на таком весьма распространенном заболевании, как варикозное расширение и хроническая лимфовенозная недостаточность вен нижних конечностей (рис. 1).

Публикации в интернете никоим образом не помогают раскрыть сущность этой сосудистой патологии у спортсменов:

«Заболеваниям вен у спортсменов до последнего времени уделялось очень мало внимания. Однако варикозное расширение вен встречается у спортсменов достаточно часто. Речь идет о первичном варикозном расширении вен нижних конечностей, главным образом поверхностных, и вен семенного канатика. Как известно, первичное варикозное расширение вен представляет собой самостоятельное заболевание в отличие от вторичного, являющегося следствием какого-либо патологического со-

стояния (тромбоз глубоких вен, тромбофлебит и т.д.). Литература, посвященная заболеваниям вен у спортсменов, невелика».



Рис. 1. Чрезмерные напряжения всех физиологических систем организма атлета, в том числе и венозной системы нижних конечностей

Варикозное расширение вен или *варикозная болезнь* (ВБ) вен нижних конечностей у спортсменов сегодня весьма широко распространена. Более 50% спортсменов имеют изменения вен, причем нередко они проявляются у спортсменов на начальной стадии тренировочного процесса. У 50-70% спортсменов, находящихся в стационаре или обращающихся в поликлинику по совершенно

другим поводам, врачи обнаруживают измененные поверхностные вены. Чаще всего атлетов с ВБ беспокоит косметический вид ног (обычно девушки), или другие клинические проявления хронической лимфовенозной недостаточности (утомляемость ног, отеки, болевой синдром и, наконец, трофические язвы ног).

Учитывая, что заболевание прогрессирует, снижает спортивную работоспособность и наблюдается чаще у спортсменов высокой квалификации, вопросы о тактике врача при его обнаружении и об активном восстановительном лечении являются актуальными. По-видимому, сначала следует использовать консервативные методы лечения (компрессионный трикотаж, лечебная гимнастика, водные процедуры). Однако наиболее радикальным методом лечения при «запущенных» случаях является оперативное вмешательство. Вопрос о допуске к занятиям спортом решается строго индивидуально. Спортивным врачам следует всегда обращать внимание на состояние вен нижних конечностей и обязательно – вен семенного канатика. При занятиях атлетизмом, с отягощениями – происходит повышение внутрибрюшного давления, нарушение оттока крови по венам нижних конечностей, что в конечном итоге приводит к появлению признаков хронической лимфовенозной недостаточности (Науменко Э.В., 2011).

Хирургический путь решения проблемы хорошо известен специалистам и спортсменам. К сожалению, часто атлет приходит к необходимости операции, не использовав даже малой части профилактических средств (рис. 2, 3).

В сложившейся на сегодняшний день реальной медицинской практике по лечению и профилактике ВБ вен нижних конечностей, врач *лечебной физической культуры* (ЛФК), спортивный врач и тренер могут и должны стать теми ключевыми специалистами, которые будут координировать (совместно с сосудистым хирургом) профилактику начальных симптомов хронической лимфовенозной недостаточности у атлетов.

Это обуславливается следующими причинами:

– специалисты по лечебной физкультуре, спортивные врачи и тренеры работают практически ежедневно с данной категорией атлетов.

Они имеют возможность дать атлету не только развернутую консультацию по образу жизни, лечебной гимнастике, использованию и подбору спортивного компрессионного трикотажа, применению многочисленных медикаментозных средств, но и должны определить состояние клапанного аппарата вен, сформировать необходимую мотивацию, оценить эффективность терапевтических подходов.

Цель нашей исследовательской работы – стремление к здоровью ног спортсменов!



Рис. 2. Хирургический путь решения проблемы



Рис. 3. Хирургия вен.

Материалы результатов исследования, представленные в предлагаемом издании, по мнению авторов, могут быть полезными в понимании сущности нарушений венозного кровообращения у атлетов, определении показаний к использованию внешней коррекции в виде компрессии и определении ее влияния на венозную гемодинамику.

Предлагаемые методы профилактики и восстановительного лечения ВБ нижних конечностей у спортсменов, способствуют оптимизации спортивной физиологической и функциональной формы атлета, а значит и достижению высоких мест в дисциплинах.

ГЛАВА I

ФИЗИОЛОГИЯ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У АТЛЕТОВ

Изучение патофизиологических механизмов развития ВБ нижних конечностей очень важно, наряду с формированием представления об анатомии и физиологии венозного оттока из нижних конечностей атлетов во время нагрузок.

Стенки вен, в отличие от артерий, тоньше и пластичнее, содержат большое количество коллагеновых волокон и имеют весьма незначительный мышечный слой. Суммарный диаметр венозного русла гораздо больше артериального, его емкость в два раза больше емкости артерий и может вместить 70-80% всей крови (Прудников К.В., Погода Г.Г., Науменко Э.В., 2011). По анатомическому принципу вены конечностей делят на поверхностные, коммуникантные (прободные) и глубокие.

Емкостные свойства венозных сосудов определяются своеобразием строения и состава их стенок. В отличие от артерий вены представляют собой тонкостенные трубки с относительно большим диаметром просвета. Стенки вен, подобно стенкам артерий, состоят из гладкомышечных элементов, эластических и коллагеновых волокон, однако коллагеновых волокон значительно больше, чем эластических.

В стенке вены выделяют две категории структур – опорные, представленные ретикулиновыми и коллагеновыми волокнами, и упруго-сократительные, в состав которых входят эластические волокна и гладкомышечные клетки. Коллагеновые волокна не участвуют в формировании внутрисосудистого тонуса и не влияют на сосудодвигательные реакции. Их основная функция заключается в поддержании нормальной конфигурации сосуда в обычных условиях и сохранении ее при экстремальных воздействиях. Сосудистый тонус и вазомоторные реакции регулируются гладкомышечными волокнами.

В венах различают три слоя: наружный (*адвентицию*), средний (*медию*) и внутренний (*интиму*). Между слоями имеется

эластическая мембрана: более выраженная внутренняя и слабо различимая наружная.

Средняя оболочка вен, интима – состоит главным образом из гладкомышечных клеток, расположенных спирально по периметру сосуда. Чем больше диаметр венозного сосуда, тем больше в нем развит мышечный слой. Также количество гладкомышечных элементов увеличивается сверху вниз. Мышечные клетки средней оболочки заключены в сеть коллагеновых волокон, сильно извитых в продольном и поперечном направлениях. Распрямление этих волокон происходит лишь при сильном растяжении венозной стенки. Поверхностные вены, располагаясь в подкожной клетчатке, могут противостоять гидростатическому и гидродинамическому давлению лишь за счет эластического сопротивления своих стенок, поэтому они, по сравнению с расположенными на том же уровне глубокими венами соответствующего диаметра, всегда имеют более развитый гладкомышечный слой. Толщина венозной стенки обратно пропорциональна величине мышечного слоя, окружающего сосуда.

Адвентиция, наружная стенка – состоит из плотной сети коллагеновых волокон (каркас) и включает небольшое количество продольно расположенных мышечных клеток (продольный мышечный слой адвентиции вен развивается с возрастом и наиболее отчетливо выражен в венах нижних конечностей). Более или менее крупные венозные стволы, кроме того, окружены плотной фасцией, играющей роль дополнительной опоры.

Интима (от лат. *intimus* – самый глубокий, внутренний), внутренняя оболочка вен, формирует карманообразные клапаны, которые обуславливают движение крови только в одном направлении: от периферии к центру.

Строение *венозной стенки* определяет ее механические свойства: высокую растяжимость в радиальном направлении и малую в продольном. Растяжимость вен определяется в основном двумя элементами их стенки – гладкомышечными и коллагеновыми волокнами. Основной детерминантой жесткости стенок вен при их сильной дилатации являются коллагеновые волокна, которые препятствуют чрезмерному растяжению вен лишь при значительном повышении внутрисосудистого давле-

ния, при физиологических же колебаниях венозного давления основная роль в определении упругости венозной стенки принадлежит гладкомышечным элементам.

1. Анатомия венозной системы нижних конечностей

Различают поверхностные, глубокие и коммуникантные вены нижних конечностей (<http://www.allurgery.ru>).

Поверхностные вены представлены: кожными венами подошвенной и тыльной поверхности стопы, большой, малой подкожными венами и их многочисленными притоками.

В области стопы подкожные вены образуют две сети – кожную венозную подошвенную сеть и кожную венозную сеть тыла стопы. Общие тыльные пальцевые вены, входящие в состав кожной венозной сети тыла стопы, анастомозируя между собой, образуют кожную тыльную дугу стопы. Концы этой дуги продолжают в проксимальном направлении, образуя два продольных ствола: медиальную и латеральную краевые вены. Продолжением этих вен на голени являются соответственно большая и малая подкожные вены. На подошвенной поверхности стопы выделяют подкожную венозную подошвенную дугу, которая широко анастомозирует с краевыми венами и посылает в каждый межпальцевый промежуток межголовчатые вены, которые, в свою очередь, анастомозируют с венами, образующими тыльную дугу.

Большая подкожная вена нижней конечности, являясь продолжением медиальной краевой вены, переходит на голень по переднему краю внутренней лодыжки, далее идет вдоль медиального края большеберцовой кости и, огибая медиальный мыщелок, в области коленного сустава сзади переходит на внутреннюю поверхность бедра. На голени большая подкожная вена располагается в непосредственной близости от кожного нерва, обеспечивающего иннервацию кожи медиальной поверхности голени и стопы.

Устье большой подкожной вены находится в области овальной ямки, где терминальный отдел ее перегибается через край серповидного отростка широкой фасции бедра, прободает ее и впадает в бедренную вену. Сафенофemorальный анастомоз мо-

жет находиться на расстоянии от 2 до 6 см ниже пупартовой связки.

На всем протяжении в большую подкожную вену впадает множество притоков, собирающих кровь не только от нижней конечности, но и от наружных половых органов, передней брюшной стенки, кожи и подкожной клетчатки ягодичной области. Ширина просвета большой подкожной вены в норме 0,3-0,5 см. В ней определяется от 5 до 10 пар клапанов.

В терминальный отдел большой подкожной вены впадают 5 довольно постоянных венозных стволов (рис. 4):

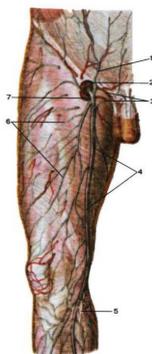


Рис. 4. Большая подкожная вена ноги и ее притоки

- 1 – поверхностная надчревная вена, 2 – бедренная вена,
3 – наружные половые вены, 4 – большая подкожная вена ноги,
5 – подкожный нерв, 6 – подкожные вены бедра, 7 – овальная ямка

– наружная половая (срамная) вена, рефлюкс по которой может стать причиной развития промежностного варикоза;

– поверхностная надчревная вена – наиболее постоянный приток, являющийся во время хирургической операции важным ориентиром, свидетельствующим о непосредственной близости сафенофemorального соустья;

– поверхностная вена, окружающая подвздошную кость;

– заднемедиальная вена, или добавочная медиальная подкожная вена;

– переднелатеральная вена, или добавочная латеральная подкожная вена.

Малая подкожная вена является продолжением наружной краевой вены стопы. Проходя позади латеральной лодыжки и направляясь кверху, малая подкожная вена сначала располагается по наружному краю пяточного (ахиллова) сухожилия, а затем ложится на его заднюю поверхность, приближаясь к средней линии задней поверхности голени. Начиная с этой области, вена чаще всего представлена одним стволом, реже двумя. На всем протяжении малую подкожную вену сопровождает кожный медиальный нерв голени, иннервирующий кожу заднемедиальной поверхности голени. Вот почему травматичное удаление вены в этой зоне может привести к неврологическим нарушениям.

На границе между средней и верхней третями голени малая подкожная вена проникает в толщу глубокой фасции и располагается между ее листками. Достигнув подколенной ямки, она прободает глубокий листок фасции и в 25% наблюдений впадает в подколенную вену. В ряде случаев малая подкожная вена, проходя выше подколенной ямки, впадает в бедренную вену или притоки глубокой вены бедра, а иногда заканчивается в каком-либо притоке большой подкожной вены. В верхней трети голени малая подкожная вена образует многочисленные анастомозы с системой большой подкожной вены

Бедренно-подколенная вена (вена Джакомини) является наиболее крупным, эпифасциально расположенным постоянным приустьевым притоком малой подкожной вены, связывающим ее с большой подкожной веной бедра. Рефлюкс по вене Джакомини из бассейна большой подкожной вены может стать причиной варикозного расширения малой подкожной вены. Возможен и обратный механизм, когда в результате клапанной недостаточности малой подкожной вены происходит варикозная трансформация вены Джакомини с вовлечением в процесс большой подкожной вены. Эти обстоятельства необходимо учитывать в ходе оперативного вмешательства, так как сохраненная вена Джакомини может стать причиной рецидива варикозной болезни.

Глубокие вены: вены тыла стопы и подошвы, вены голени, вены области колена и бедра.

Глубокая венозная система стопы формируется из парных вен-спутниц, сопровождающих артерии. Эти вены образуют две глубокие дуги – тыльную и подошвенную глубокие дуги. Из тыльной глубокой дуги формируются передние большеберцовые вены, из подошвенной – задние большеберцовые, принимающие малоберцовые вены. Таким образом, тыльные вены стопы переходят в передние большеберцовые; подошвенные медиальные и латеральные образуют задние большеберцовые.

Венозная система голени представлена тремя парами глубоких вен – большеберцовыми (передними и задними) и малоберцовой. Основную нагрузку в осуществлении оттока с периферии несут задние большеберцовые вены, в которые дренируются малоберцовые вены.

Подколенная вена – короткий ствол, образованный слиянием глубоких вен голени. На своем протяжении, кроме малой подкожной вены, она принимает парные вены коленного сустава. Проникнув в бедренно-подколенный канал через его нижнее отверстие, она получает название бедренной вены.

Система суральных вен представлена парными икроножными венами и непарной камбаловидной веной, дренирующими в подколенную вену синусы икроножной и камбаловидной мышц соответственно. Медиальная и латеральная икроножные вены выходят из одноименных головок икроножной мышцы и впадают либо общим устьем, либо отдельно в подколенную вену на уровне суставной щели.

Камбаловидная вена на всем протяжении сопровождается одноименной артерией, являющейся ветвью подколенной артерии. Камбаловидная вена впадает в подколенную вену самостоятельно, проксимальнее устья икроножных вен, или сливается с последним.

Бедренную вену большинство хирургов подразделяют на поверхностную, которая расположена дистальнее, и общую, расположенную проксимальнее впадения глубокой вены бедра. Подобное подразделение имеет большое значение не только в анатомическом, но, что чрезвычайно важно, и в функциональном отношении.

Глубокая вена бедра, как правило, самый дистальный из крупных притоков бедренной вены. Она впадает в бедренную вену в среднем на 6-8 см ниже паховой связки. Дистальнее этого уровня в бедренную вену впадают небольшого диаметра притоки, соответствующие мелким ветвлениям бедренной артерии, и иногда нижняя ветвь латеральной окружающей бедро вены, если она представлена в виде не одного ствола, а 2-3 сосудов. Кроме того, ниже устья глубокой вены бедра обычно впадают две вены-спутницы (параартериальное венозное русло).

Общая бедренная вена, помимо большой подкожной вены, принимает медиальную и латеральную окружающие бедро вены. Медиальная окружающая бедро вена расположена проксимальнее латеральной. Она может впасть на уровне устья большой подкожной вены и даже выше его.

Перфорантные вены представляют собой тонкостенные венозные сосуды различного диаметра – от долей миллиметра до 2 мм. Чаще для этих вен характерен косой ход, длина их достигает 15 см. Большинство из них имеют клапаны, ориентированные таким образом, что направляют движение крови из поверхностных вен в глубокие. Наряду с перфорантными венами, содержащими клапаны, имеются так называемые нейтральные, или бесклапанные, перфоранты, расположенные преимущественно на стопе. Общее их количество составляет 3-10% по отношению к перфорантам, содержащим клапаны.

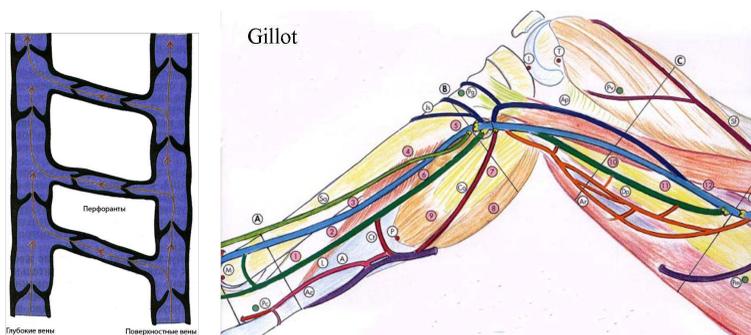


Рис. 5. Перфорантные вены нижних конечностей.

Изменения структуры венозной стенки развиваются постепенно с нарастанием калибра вен от периферии к сердцу. Однако этот процесс происходит неодинаково в различных частях тела и не всегда равномерно на протяжении отдельно взятой вены. Это объясняется тем, что на строение стенки оказывает большое влияние не только венозное давление, но и локальные воздействия со стороны окружающих тканей и анатомических образований.

На рис. 6 указаны факторы, определяющие физиологическое движение крови в венах верхних и нижних конечностей.



Рис. 6. Факторы, определяющие движение крови в венах
(цит. по Стойко Ю.М. и соавт., 2002)

Факторы, определяющие движение крови в венах:

- присасывающее действие грудной клетки во время вдоха, обусловленное возникновением отрицательного внутрилегочного давления и движениями диафрагмы;

- работа мышечно-связочных и суставных насосов («периферическое сердце» – сокращение мышц нижних конечностей приводит к периодическому сжатию глубоких и коммуникант-

ных вен с проталкиванием крови по направлению к центральным венам).

- присасывающее действие сердца в фазу диастолы;
- венозные клапаны обеспечивают однонаправленность движения крови к сердцу; пульсация периферических артерий;
- разница давления в начале и в конце венозной системы (в месте перехода капилляров в посткапиллярные венулы основной движущий фактор – остаточная сила сердечного сокращения.
- «коагуляционно-агрегационный» потенциал венозной крови.

Таким образом, можно говорить о центральных и периферических механизмах венозного возврата. К центральным механизмам можно отнести деятельность сердца, легких и диафрагмы, функционирующих в тесном взаимодействии; к периферическим механизмам – реактивность и состояние венозных сосудов (как очень активных компонентов сосудистой системы), тонус окружающих тканей и деятельность мышечно-венозной помпы (Стойко Ю.М. и соавт., 2002).

Процесс тренировки у многих спортсменов сопряжен с чрезмерными и постоянными усилиями, причем не только статического характера, как на мышцы нижних конечностей в общем, так и на венозные сосуды в частности. Эти усилия сочетаются с задержкой дыхания и увеличением внутрибрюшного давления. Кроме того высокий травматизм ног отражается и на «поведении» венозной системы нижних конечностей. Причем у тяжелоатлетов, пауэрлифтеров, гиревиков, борцов, гимнастов, боксеров, легкоатлетов, футболистов – нагрузки достаточно напряженные и «рваные», порой даже чрезмерные.

Наиболее функциональные нагрузки на венозную систему нижних конечностей отмечают у пловцов, велоспортсменов, гимнастов, скороходов, лыжников.

Как ни странно, но и у шахматистов нагрузки на нижние конечности, а вернее их отсутствие нельзя назвать функциональными. Длительное вынужденное положение ног в сидячем положении сказывается на непропорциональном венозном оттоке из нижних конечностей, что также является одной из прово-

цирующих причин ВБ вен нижних конечностей даже у этой столь «элитной» спортивной специализации.

ВБ вен нижних конечностей широко распространена у спортсменов, однако должного внимания эта проблема в спортивной медицине пока еще не получила. Патологией занимаются исключительно хирурги широкого профиля и сосудистые хирурги. Однако, эту болезнь у атлетов можно и должно отнести к профессиональной патологии, которой должны заниматься как тренеры, так и спортивные врачи. В последние десятилетия наметилась явная тенденция к омоложению контингента спортсменов, страдающих ВБ вен нижних конечностей.

2. Патогенез и клинические формы варикозной болезни

На сегодняшний день предложено множество классификаций *хронической лимфовенозной недостаточности* (ХЛВН), что отражает серьезность этой проблемы. Профессор Р. Antignani (Италия), занимающийся вопросом классификации ХЛВН, отмечает, что сам термин «хроническая венозная недостаточность», используемый для описания симптомов, вызываемых длительно существующей венозной гипертензией, до сегодняшнего дня не имеет четкого определения.

В мировой флебологической практике наиболее известны классификация Widmer (1978), которая предполагает наличие 3-х стадий: 1-я – расширенные подкожные вены, расширенные вены тыла стопы в области внутренней лодыжки (*Cogona phleboectatica*), отек; 2-я – гипер- и гипопигментация кожи; 3-я – открытые или зажившие трофические язвы, что отражает клинически выраженные и декомпенсированные формы ХЛВН, в то же время никак не отражены начальные стадии заболевания, когда имеют место только субъективные жалобы (тяжесть в ногах, ночные судороги и др.)

Классификация Porter (1988) не дает возможности четко дифференцировать стадию заболевания. Эти классификации не отвечают современным требованиям специалистов.

В России используется модифицированная классификация *хронической венозной недостаточности* (ХВН), предложенная Е.Г. Яблоковым и соавт., в которой: «0» – симптомы отсутству-

ют; I степень – синдром «тяжелых ног», преходящий отек; II степень – стойкий отек, гипер- или гипопигментация, липодерматосклероз, экзема; III – венозная трофическая язва (открытая или заживающая). В данной классификации отражены как начальные проявления венозной недостаточности, так и выраженные ее формы. Однако динамику эффективности консервативного лечения по этой классификации оценить весьма затруднительно.

В настоящее время основное значение, как в плане унификации диагноза, так и в целях упорядочения научных сообщений, имеет классификационная система CEAP, впервые предложенная Американским Венозным Форумом (AVF) в 1994 г. По этой классификации в ХВН выделены различные классы с добавлением специальных символов, отражающих характер и анатомическую локализацию поражения венозной системы. Данная классификация предполагает учет клинических (Clinical) признаков, этиологических (Etiological) и анатомических (Anatomical), а также характер патофизиологических расстройств (Pathophysiological). По классификации CEAP выделяют шесть клинических классов: 0 – отсутствие признаков заболевания, определяемых при физикальном осмотре; 1 – телеангиоэктазии и ретикулярные вены; 2 – варикозные вены; 3 – отек; 4 – изменения кожи, связанные с болезнью вен (пигментация, венозная экзема, липодерматосклероз); 5 – зажившие трофические язвы; 6 – открытые трофические язвы.

Вместе с тем CEAP является достаточно громоздкой, за что она и подвергается серьезной критике.

Таким образом, до настоящего времени еще не создана унифицированная классификация ХВН, удовлетворяющая требованиям, как практических врачей, так и пригодная для проведения международных научных исследований.

В Москве, 16 июня 2000 года под председательством академика В.С. Савельева состоялось совещание экспертов, на котором был разработан, обсужден и принят документ, регламентирующий стандарты диагностики и лечения ВБ вен нижних конечностей. В ходе работы совещания предложена отечественная классификация ВБ, имеющая четкую тактическую направленность. В соответствии с ней выделены следующие формы:

– внутрикожный и подкожный варикоз без патологического вено-венозного сброса;

- сегментарный варикоз с рефлюксом по поверхностным и/или перфорантным венам;
- распространенный варикоз с рефлюксом по поверхностным и перфорантным венам;
- варикозное расширение при наличии рефлюкса по глубоким венам.

Степени хронической венозной недостаточности:

0 – отсутствует;

1 – синдром «тяжелых ног», преходящий отек;

2 – стойкий отек, гипер- или гипопигментация, липодерматосклероз, экзема;

3 – венозная трофическая язва (открытая или зажившая).

Осложнения:

– кровотечение;

– тромбофлебит;

– трофическая язва (с указанием локализации и стадии раневого процесса).

Вместе с тем на совещании принято решение о целесообразности внедрения Международной классификации CEAP, которая учитывает клинические, этиологические, анатомо-морфологические и патофизиологические аспекты хронической венозной недостаточности.

Не теряет своей клинической значимости и практической ценности классификация В.С. Савельева (1972), подразделяющая ХВН на стадии компенсации и декомпенсации. Выделение данных стадий позволяет объединить в каждой конкретной ситуации значительный набор анатомических и патофизиологических особенностей нарушений венозной гемодинамики с учетом современных требований флебопатологии (Стойко Ю.М. и соавт., 2002).

Поверхностная форма ВБ вен встречается наиболее часто. Особенностью этой группы больных является наличие у них патологии поверхностной венозной системы при функционально полноценном клапанном аппарате глубоких вен нижних конечностей (распространенный варикоз с рефлюксом по поверхностным и перфорантным венам).

У всех пациентов с этой формой заболевания имеется относительная несостоятельность клапанов большой подкожной ве-

ны, причем в ряде случаев проксимальные клапаны большой подкожной вены у места ее впадения в бедренную имеют относительную недостаточность 1 степени со сбросом крови до уровня верхней трети бедра. Однако у всех этих больных ствол большой подкожной вены, как правило, патологически изменен и имеется венозная гипертензия на бедре и голени (Стойко Ю.М. и соавт., 2002).

На рис. 7 отмечен механизм развития хронической лимфовенозной недостаточности нижних конечностей по В.С. Савельеву (1972).



Рис. 7. Основные звенья патогенеза хронической лимфовенозной недостаточности.

Основные патогенетические звенья ХВН в общем виде можно представить следующим образом. Вследствие патологического вено-венозного рефлюкса, обусловленного недостаточностью клапанного аппарата, происходит застой крови и повышение венозно-

го давления в венозном русле нижних конечностей. Постепенно увеличивается проницаемость капилляров, развивается отек тканей. Повышенное венозное давление приводит к усиленной адгезии лейкоцитов к эндотелию капилляров, их последующей активации и миграции в ткани. При этом активизируются метаболические процессы, обуславливающие кислородозависимую и кислородонезависимую биоактивность и биоцидность нейтрофильных лейкоцитов. Из гранул лейкоцитов высвобождаются катионные белки, происходят реакции с освобождением свободных радикалов кислорода, которые вызывают повреждение эндотелия капилляров с развитием значительных нарушений в системе микроциркуляции. Заключительным результатом этой патогенетической цепи является развитие целлюлита, дерматита и образование трофической язвы.

В соответствии с таким взглядом на патогенез ХВН появляется возможность благоприятного воздействия на многие патогенетические факторы, а именно: повышение тонуса вен, улучшение лимфодренажной функции, улучшение микроциркуляции, устранение гемореологических расстройств, купирование воспаления (Стойко Ю.М. и соавт., 2002).

Учитывая многообразие клинических признаков ВБ вен и нарушений периферического кровообращения, а также динамику развития процесса, предлагается большое количество ее классификаций. При ВБ вен выделяют стадии компенсации, субкомпенсации и декомпенсации в развитии ХВН.

Клинические формы: отечная, индуративная, язвенная. Это наиболее простая и информативная классификация ВБ вен нижних конечностей. С клинко-анатомических позиций принято определять также 4 типа расширения вен (табл. 1).

Традиционно принято выделять первичное (генетически обусловленное) и вторичное (обусловленное внешними причинами) расширение вен. Среди основных причин развития ВРВ принято выделять следующие:

- наследственная предрасположенность (нарушения строения венозной стенки или слабость клапанного аппарата);
- «естественные» и «искусственные» лимфо-венозные жгуты: длительное нахождение в позах, ухудшающих венозный отток (стоя, сидя поджав ноги, нога на ногу, сидя на ноге, сидя на корточках); тесная одежда со слишком тугими резинками и поя-

сами на талии, бедрах и грудной клетке (симптом – синеватые следы, остающиеся на теле). Тесная одежда, длительное нахождение в положениях стоя и сидя приводят к застою лимфы и венозной крови;

– работа с чрезмерными отягощениями, или весами вызывающими перегрузку венозного русла нижних конечностей, за счет повышения внутрибрюшного давления; избыточный вес и нарушения в работе кишечника, приводящие к нарушению венозного оттока в системе центральных вен (Науменко Э.В., Бутов А.Ю., Прудников К.В., 2012).

Таблица 1

Клинико-анатомические типы варикозного расширения вен

Тип	Характеристика	Частота встречаемости стадий (%)		
		Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация
Магистральный (8-10%)	варикозные узлы расположены на различных участках большой и малой подкожных вен при магистральном типе строения подкожной венозной сети.	60-65	15-20	15-20
Рассыпной (20%)	варикозные узлы расположены по ходу подкожных вен при сетевидном типе строения	60-65	20-25	10-15
Сегментарный (5%)	варикозные узлы расположены только на отдельных сегментах подкожных вен конечности (чаще ранний этап заболевания)	100	–	—
Смешанный (65-70%)	сочетание магистрального и рассыпного типа строения и выраженный варикозный процесс	15-20	40-45	30-35

Как видно из вышеперечисленного, причин развития варикозной болезни много, но генетическая предрасположенность является основной «ахилловой пятой» спортсменов, чей нелегкий труд сопровождается чрезмерными нагрузками на мышцы нижних конечностей, высокой травматизацией тканей и «рваными», порой, нефизиологическими нагрузками.

ГЛАВА II

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ПРОФИЛАКТИКИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ У АТЛЕТОВ

По данным, представленным на XIV Всемирном конгрессе международного общества флебологов (2001), в странах Европы и Северной Америке 25% трудоспособного населения страдают ХЛВН. При патологии вен в той или иной степени всегда нарушается функция лимфатической системы, но наиболее выражены ее нарушения у спортсменов, перенесших рожистое воспаление. Поэтому есть смысл говорить о комбинированном поражении, т.е. о *хронической лимфовенозной недостаточности*.

В России более 35 миллионов человек страдают различными формами ХЛВН. У 15% из них ХВН осложняется трофическими язвами ног. Учитывая, что «тяжелый» спорт является производственным риском для атлетов в области нарушения венозного кровообращения нижних конечностей, актуальность этой патологии становится еще более острой.

ХЛВН снижает трудоспособность больного, часто приводит к временной ее утрате, является причиной инвалидности. Проблема лечения таких больных имеет медицинское и социальное значение. В этой связи сохраняется необходимость разработки новых и совершенствования старых методов профилактики и консервативного лечения.

Основным фактором ВБ вен нижних конечностей является наследственная слабость соединительной ткани организма, стенок и клапанов самих вен, а также высокое давление в венах нижних конечностей. Наследственная слабость соединительной ткани проявляется грыжами, варикоцеле, геморроем, деформациями позвоночника и конечностей, плоскостопием и другими болезнями, которые, по данным С.А. Зарубина (1962), К. Zaloga (1972), Н. Dodd и F.B. Cockett (1976) и др. наблюдаются у 50-70%, а по нашим данным – у 33% больных варикозом вен. Весьма выражена врожденная склонность к ВБ.

Н. Nach (1967) указывает, что при ВБ одного из родителей эту болезнь наследуют 68%, а при заболевании обоих родителей

– 78,6% детей. Наследственность варикоза мы отметили у 78%, Н. Dodd, I.F. Cockett (1976) – у 70%, а Н.И. Краковский и соавт. (1973) – у 85% больных. Нередки случаи *варикозной болезни* у нескольких членов одной семьи. Часто при варикозе наблюдаются грыжа, геморрой, плоскостопие или другая патология, связанная с врожденной слабостью соединительной ткани.

ВБ – это полиэтиологическое заболевание, в развитии которого значительную роль играет генетическая предрасположенность, гормональные влияния (беременность, прием эстрогенов), половая принадлежность (женщины болеют чаще), трудовая деятельность (работа в положении стоя, тяжелые физические нагрузки). При развитии болезни постепенно расширяется просвет подкожных вен и перфорантов, вследствие чего развивается относительная недостаточность клапанов, что приводит к возникновению венозного рефлюкса вертикального (сверху вниз) и горизонтального (из глубоких вен в поверхностные).

Патогенез ВБ заключается в постепенной дегенерации гладкомышечных и эластических волокон стенки подкожных вен и перфорантов, что приводит к их постепенному расширению. На этом фоне развивается относительная недостаточность клапанов (они остаются интактны, но створки их полностью не смыкаются). Возникает венозный рефлюкс сверху вниз по подкожным венам (вертикальный) и из глубоких вен в поверхностные (горизонтальный). В редких случаях может иметь место клапанная недостаточность глубоких вен с возникновением по ним вертикального рефлюкса. Основой патологических изменений гемодинамики при варикозной болезни являются нарушения основных структур венозной стенки, касающиеся всех трех оболочек. Прирост объема вены при ВБ находится в прямой зависимости от давления. Тонус стенки потерян и она «ползет» как тонкостенная резиновая трубка. Это подтверждается гистологическими исследованиями вен нижних конечностей макроскопически измененными при ВБ. Исследования показывают различные виды дезорганизации внутренней и средней оболочек. Поражение венозной стенки с последующей несостоятельностью клапанов вызывает различные формы недостаточности мышечно-венозной помпы.

Варикозное расширение поверхностных вен и клапанная недостаточность перфорантных вен значительно нарушают работу мышечно-фасциальной помпы. При этом происходят уже не количественные, а качественные изменения в работе помпы: появляется рефлюкс венозной крови из глубокой системы в поверхностную и в ткани. Ретроградный кровоток при систоле икроножных мышц по межсистемным перфорантам вызывает появление дополнительного количества крови в поверхностной системе, дезорганизует кровоток в системе микроциркуляции, что является одним из основных звеньев в патогенезе трофических расстройств. По данным П.Г. Швальба, при систоле икроножных мышц давление в поверхностных венах в зоне отхождения недостаточных перфорантов достигает 180-200 мм рт.ст. Наиболее частое осложнение варикозной болезни – нарушение трофики кожи голени с образованием трофических язв. Причиной этого является хроническое повышение венозного давления, наиболее выраженное в дистальных отделах голени, что приводит к увеличению проницаемости венул и выходу жидкой части крови в периваскулярное пространство. В результате этого, с одной стороны, возникает интерстициальный отек, а с другой – происходит полимеризация фибрина, который в виде «манжетки» окутывает венозное и артериальное колено капилляров. Эти изменения нарушают нормальный метаболизм на уровне микроциркуляторного русла и приводят к прогрессивному нарушению трофики тканей. Наряду с микроциркуляторными нарушениями происходит активизация лейкоцитов, которые через фенестры капилляров выходят в интерстициальные ткани и выделяют большое количество разнообразных токсических компонентов (цитокины, лейкотриены, свободные радикалы кислорода, протеолитические ферменты и др.). Последние вызывают воспалительную реакцию и значительные нарушения в системе микроциркуляции. Заключительным звеном вышеназванной патогенетической цепи является развитие целлюлита, дерматита и, в итоге, трофической язвы.

Таким образом, ВБ обычно развивается на почве врожденной слабости соединительной ткани, мышц и стенок самих вен. Расширению вен у таких людей способствует высокое венозное

давление в вертикальном положении, во многом зависящее от крупных анастомозов между системами полых вен через непарную и полунепарную вены. Эти анастомозы увеличивают гидростатическое давление во всей системе нижней полых вен, в том числе в венах нижних конечностей. Врожденно недоразвитые стенки вен с трудом выдерживают увеличенное давление и под действием других добавочных неблагоприятных факторов (тяжелая физическая нагрузка, неправильная тренировка, «рваные» тренировки, отсутствие восстановительных мероприятий) постепенно варикозно расширяются.

Полагаем, что все здоровые люди с повышенным венозным давлением нижних конечностей склонны к варикозному расширению вен. Если флебогипертензию сопровождает врожденное недоразвитие и слабость соединительной ткани, стенок и клапанов вен или другие факторы, способствующие флебогипертензии и повреждающие стенки вен (тяжелая физическая работа, беременность, инфекционные болезни, тромбофлебит, эндокринные нарушения и др.), то развивается ВВ. Таким образом, этиология и патогенез ВВ являются сложным комплексом внутренних и наружных факторов, влияющих на организм.

Патогенез ХЛВН. По данным G.W. Schmid Schonbein, полученным в исследовательских лабораториях США и Японии, пусковым механизмом развития ХЛВН является длительная венозная гипертензия, которая вызывает ряд патологических механизмов, затрагивающих структуру венозного отдела сосудистого русла. Венозная гипертензия обуславливает перестройку интимы вены. Синтез молекул адгезии приводит к накоплению и фиксации в посткапиллярных венулах лейкоцитов, которые вследствие полимеризации актина и образования псевдоподий приобретают повышенную ригидность. Наряду с лейкоцитами в сосудах микроциркуляторного русла у пациентов с ХВН обнаруживают клеточные группировки, включающие Т-лимфоциты, моноциты, макрофаги и стволовые клетки класса НМС-1, которые в комплексе с макрофагами и фибробластами играют ключевую роль в развитии фиброза мягких тканей у пациентов с 4-5 классами ХЛВН. Нарушение функции эндотелиального слоя с прогрессивным ростом проницаемости сосудистой стенки при-

водит к накоплению в паравазальных тканях стволовых клеток, макрофагов и эритроцитов. Разрушение последних с образованием гемосидерина является мощным пусковым фактором для развития воспалительной реакции мягких тканей. Профессор Ph. Coleridge Smith (Великобритания) показал, что ХВН протекает с каскадом воспалительных реакций в мягких тканях нижних конечностей. На первом этапе развивается липосклероз, при котором на фоне сохраненной архитектоники мягких тканей микроскопически определяется увеличение площади капиллярного русла не за счет возрастания абсолютного числа, а в результате удлинения и извитости капилляров. В этой стадии начинает вырабатываться *сосудистый эндотелиальный фактор роста* (VEGF), который приводит к увеличению проницаемости капилляров и неоваскуляризации.

Следующим этапом является развитие фибросклероза. Липодерматосклероз является характерной формой нарушения трофики кожи при ХВН, характерным для которой является циркуляция в крови лейкоцитарно-тромбоцитарных комплексов, которые рассматривают в качестве предикторов трофических нарушений кожи и язв.

В основе патофизиологических изменений, происходящих при ХВН, лежит нарушение оттока по венам вследствие наличия рефлюкса, их обструкции, а также сочетания этих факторов. Изменения в микроциркуляторном русле являются конечной мишенью патофизиологических расстройств при ХВН. Изменения могут варьировать от извитости, дилатации капилляров в зоне гиперпигментации и липодерматосклероза до капиллярного микротромбоза и образования перикапиллярной фибриновой манжеты (симптом «ореола» при капилляроскопии), что прекращает процесс нормального питания клеток кожи и в финальной стадии ведет к формированию венозных язв.

Важную роль в патофизиологии возникновения трофических расстройств имеет микроангиопатия лимфатических сосудов. Первоначально изменения происходят в глубоких лимфатических сосудах. Расширение лимфатических сосудов приводит к их клапанной недостаточности, повышению проницаемости сосудистой стенки, лимфостазу. Развитие венозной недостаточности тесно

связано с изменением тканевого давления и лимфооттока. При начальных формах венозного стаза, связанного с любым видом патологии вен возрастает сопротивление в венозном конце капиллярного русла. Повышается фильтрация и в результате возрастает лимфонеобходимая нагрузка. Лимфатические сосуды расширяются, и объем оттекающей лимфы возрастает.

При нарушении мышечно-венозной помпы и наличии постоянной гиперволемии в венозной системе с воздействием на микроциркуляторную зону ретроградных потоков крови капиллярное давление повышается. Тканевое давление нарастает пропорционально отеку (особенно при острых венозных окклюзиях). Венозный стаз оказывает влияние на давление посредством увеличения количества внеклеточной жидкости и изменения физических свойств ткани на счет нарушения ее питания. В определенных границах стаз может повышать резистентность ткани, так как возрастает жесткость венозных стволов, являющихся основой тканевой архитектоники. При таких формах отек обратим. Для этого достаточно разгрузить венозную систему хотя бы постуральным дренажом. При более тяжелых формах венозной патологии, протекающих на фоне пропитывания прелимфатических путей и лимфатических узлов плазменными белками, присоединяются воспалительные процессы. Развиваются аутоаллергические реакции и склерозирующие лимфангиты. Лимфатические сосуды теряют способность к ритмической моторике. Отек приобретает все более стойкий характер и может закончиться веногенной слоновостью.

Изменения происходят и в артериальной системе нижних конечностей, при чем не только при остром стазе и последующем развитии посттромбофлебитическом синдрома, но и при длительно существующей ВБ. В результате перестройки артериальной системы возникает артериоло-венозное шунтирование. Была показана зависимость нарастания содержания кислорода от увеличения степени венозного стаза.

Развитие патологических и компенсаторных процессов при ХВН оказывает влияние на всю систему кровообращения. Депонирование нарастающих объемов крови при ВБ приводит к стойкому увеличению *объема циркулирующей крови* (ОЦК).

Увеличение ОЦК является важнейшим механизмом долговременной адаптации и компенсации уменьшения венозного возврата и недогрузки сердца. При появлении поверхностно расширенных вен степень превышения ОЦК над должными величинами прогрессивно увеличивается, что приводит к устранению недогрузки сердца в горизонтальном положении. В вертикальном положении у этих больных ОЦК снижается, и показатели сердечного выброса падают ниже нормы. Таким образом, значительное повышение ОЦК нормализует показатели сердечного выброса, но в вертикальном положении еще более усиливает депонирование крови в связи с нарушением вязкоэластических свойств сосудистой стенки.

Таким образом, вследствие венозной гипертензии и ишемического повреждения тканей развиваются клинические проявления ХЛВН – отеки, гиперпигментация кожи, липодерматосклероз и *трофические язвы* (ТЯ). Наиболее точное определение трофической язвы дали А.В. Григорян и В.К. Гостищев: «Трофическая язва – это дефект тканей с малой тенденцией к заживлению, возникший на фоне нарушений реактивности, вследствие внешних или внутренних причин и который, по своей интенсивности выходит за пределы адаптационных возможностей организма». С развитием медицины и ее раздела – гелкологии (наука о трофических язвах и длительно незаживающих ранах) – неоднократно менялись как представление об этиологии трофических язв, так проводимое лечение (рис. 8, 9).

При длительно существующих ТЯ на первичные этиологические факторы заболевания наслаиваются другие патогенетические механизмы: полиантибиотикорезистентная инфекция, микробная и медикаментозная аллергизация, изменение иммунологической реактивности, аутоиммунные процессы. Необходимо учитывать, что ТЯ – это не только региональные нарушения микроциркуляции, лимфодренажа и трофики тканей, но и хронический воспалительный процесс, который имеет тенденцию к распространению и частому рецидивированию.



Рис. 8. Формирующиеся трофические язвы в области внутренней лодыжки



Рис. 9. Огромная «запущенная» циркулярная трофическая язва на фоне хронической лимфовенозной недостаточности

ХЛВН является самой значимой и частой причиной, лежащей в основе формирования и длительного существования язвенного дефекта. Посттромботическая и *варикозная болезнь* в 86% случаев являются патогенетически обусловленной причиной трофических язв нижних конечностей, которые, как наиболее тяжелое проявление ХВН, встречаются у 2% населения развитых стран.

Сейчас наиболее часто используется классификация ТЯ нижних конечностей, предложенная В.Я. Васютковым и Н.В. Проценко в 1993 году.

Язвы, обусловленные ХВН нижних конечностей, подразделяются на: а) посттромботические; б) варикозные; в) при синдроме перевязанной глубокой вены; г) при врожденных венозных дисплазиях глубоких вен (синдром Книппеля-Треноне). Классификация по фазам течения: 1-я фаза – предъязвенное состояние; 2-я – дистрофические изменения, некроз и воспаление кожи и прилежащих тканей; 3-я – очищение язвы и регенерация; 4-я – эпителизация и рубцевание.

Таким образом, можно сказать, что ХВН – *относительно самостоятельное патологическое состояние, первопричиной которого является инициированный венозным стазом каскад патологических изменений на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях.*

Такие симптомы как варикозная трансформация подкожных вен и трофические нарушения кожи, являются частым, но не обязательным признаком данной патологии. При ХВН термин «компенсация» следует понимать лишь как уменьшение или ослабление патологических симптомов. Становится ясно, что ликвидировать ХВН как уже сформировавшуюся патологическую систему, практически невозможно. Но можно воздействовать на отдельные ее клинические проявления (отеки, трофические язвы, варикозные вены и т.д.), таким образом, существенно улучшить качество жизни пациентов, а в некоторых случаях спасти от инвалидизации, продлевать время трудоспособности на достаточно длительные сроки. Поэтому профилактика и лечение ХВН должны базироваться на системном подходе. Попытки воздействовать на большее или меньшее число отдельных ее проявлений (отеки, варикозные вены, трофические язвы и др.), используя только хирургическое лечение, обречены на неудачу. Как справедливо заметил один из классиков отечественной флебологии П.Г. Швальб: «Это не скепсис, а здоровый хирургический прагматизм, позволяющих избежать неоправданных обещаний больному и огорчений от разрушения иллюзий хирургического всеислия».

Клинические симптомы ХЛВН достаточно типичны и проявляются у части больных только чисто косметическими дефектами в виде телеангиоэктазий, расширением подкожных вен, периодически возникающей пастозности в области лодыжки. У некоторых спортсменов на первый план выходят жалобы на чувство дискомфорта, усталости, более распирающего характера в области голени, особенно во второй половине дня. При минимально выраженном косметическом дефекте эти жалобы обусловлены снижением тонуса венозной стенки с признаками недостаточности клапанного аппарата.

1. Обследование спортсмена

Первичный осмотр атлета тренером или спортивным врачом очень важен, так как позволяет:

- поставить предварительный диагноз;
- определить срочность и важность ситуации;
- осуществить продуктивный контакт со спортсменом.

Жалобы у такой категории спортсменов многообразны и часто мало специфичны. В то же время тщательный опрос, оценка связи отдельных симптомов с характером физической нагрузки, положением тела, приемом тех или иных препаратов, фазами менструального у женщин и др. позволяют обоснованно заподозрить определенное сосудистое заболевание и дифференцировать патологию периферических сосудов и других болезней.

Отек конечности или ее сегмента характерен для заболеваний венозной и лимфатической системы. Вместе с тем его причиной могут быть недостаточность кровообращения, воспаления мягкой тканей почечная и печеночная недостаточность и др. Для дифференциального диагноза необходимо учитывать время появления отека (утро, вечер), его характер (плотный, мягкий), локализацию (голень стопа околосуставная область), связь с физическими нагрузками и др.

Боль в конечности – наиболее яркий симптом, указывающий на наличие патологического процесса. В зависимости от поражения артериальной или венозной системы характер болевого синдрома и провоцирующие его факторы могут отличаться.

При артериальной недостаточности болевой синдром интенсивный, возникает либо усиливается во время физической нагрузки и подъеме конечности выше горизонтали. На патологию венозной системы указывает боль распирающего характера со снижением интенсивности при ходьбе, после отдыха с приподнятыми ногами, а также при наложении компрессионного трикотажа.

Изменения внутрикожных и подкожных вен характерны для различных форм флебопатологии. Это может как простое усиление венозного рисунка, так и различной степени выраженности варикозная трансформация этих сосудов.

Все хронические заболевания сосудов в той или иной степени влияют на трофику кожи и её придатков. При артериальной патологии наиболее частыми жалобами являются снижение температуры конечности, ломкость и грибковое поражение ногтевых пластинок, легко возникающие и плохо заживающие кожные раны. При хронической венозной недостаточности обращается внимание на гиперпигментацию и индурацию кожи голени либо образование хронических язв.

Оценивая жалобы, не следует акцентировать лишь на патологии периферических сосудов. На выбор лечебной тактики в значительной степени влияют сопутствующие итеркуррентные заболевания. Так, боли в области сердца при физической и эмоциональной нагрузках, головные боли и головокружение, одностороннее нарушение зрения, артериальная гипертензия – характерные признаки атеросклероза, определяющие необходимость расширения диагностики и лечебной программы.

Анамнез заболевания предполагает получение ответа (с помощью расспроса и анализа документации) на следующие вопросы:

- когда стали появляться первые жалобы?
- с чем их появление могло быть связано (чрезмерные нагрузки, длительные нагрузки, «рваные» тренировки)?
- жалобы возникли внезапно или развивались постепенно?
- какова динамика развития заболевания?
- обследовался ли спортсмен раньше?
- какое лечение получал и с каким эффектом?
- есть ли другие заболевания, связанные с сосудистой патологией (атеросклероз, системные аутоиммунные нарушения,

поражение соединительной ткани, сахарный диабет и др.), так и имеющие другой генез?

Важнейшей задачей служит выявление факторов риска, которые следует учитывать при разработке лечебно-профилактической программы. Не менее важно получение информации о сопутствующих заболеваниях, которые могут повлиять на выбор лечебной тактики. Например, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки значительно ограничивают возможности консервативной сосудистой терапии.

При сборе анамнеза следует выяснить и зафиксировать, какие лекарственные препараты атлет получал в прошлом и продолжает получать в настоящее время.

Опрос и первичный осмотр позволяют оценить исходное состояние поверхностных вен, их анатомический тип строения и косвенно определить выраженность нарушений кровообращения. Однако у тучных спортсменов варикозные вены могут быть скрыты в подкожной клетчатке, поэтому нужно применять клинические методы обследования (пальпация, специфические пробы), что успешно выполнит спортивный врач (рис. 10-13).



Рис. 10. Изменение окраски кожи голеней – это трофические расстройства при варикозной болезни.



Рис. 11. Начальные проявления варикозной болезни у атлета



Рис. 12. «Запущенный» случай варикозной болезни на обеих ногах



Рис. 13. Сетевидный варикоз голени

Пальпация по ходу вен с оценкой их калибра, напряженности стенки, извитости варикозных узлов. Функциональные пробы, применяемые для оценки клапанного аппарата поверхностных, коммуникантных и глубоких вен – проба Троянова-Броди-Тренделенбурга; Гакенбруха-Сикара; Мейо-Пратта; маршевая проба Пертеса.

Еще одной методикой, применение которой в России пока невелико, а на западе достаточно распространено – является *плетизмография*. Метод безопасен, прост и быстро поддается компьютерной обработке. Суть метода: измеряется степень кровенаполнения различных отделов венозного русла в норме и при нагрузках. При этом исследуется разница электрического сопротивления конечности, которое меняется в зависимости от объе-

ма измеряемой части тела. Применение ограничено из-за плохой стандартизации метода.

Таблица 2

Алгоритм выявления варикозной болезни у атлетов

Жалобы			
Осмотр спортсмена и опрос			
Физикальные методы диагностики: – пальпация – перкуссия – аускультация – функциональные пробы		Инструментальные методы (УЗИ сосудов): – флеботонометрия – плетизмография	
Функциональные флебопатии		Варикозная болезнь	Здоровые
Трикотаж	Лимфостаз	Лечение	Трикотаж
изменение нагрузки	трикотаж плавание ФТЛ ЛФК	после лечения – трикотаж	
		прием венотоников	
		изменение нагрузки или вида спорта	

Если требуется измерить давление в венах, которое меняется во время движений, и позволяет судить о работе клапанного аппарата, то в редких случаях применяют так называемую *флеботонометрию*. Таким образом, в современной флебологии имеется достаточный арсенал методов, которые позволяют правильно поставить диагноз, помочь в определении путей лечения и осуществлять контроль за ним. Но высокая стоимость аппаратуры или инвазивность методов делает некоторые виды недоступными.

Более объективным, доступным и недорогим исследованием начальных явлений хронической лимфовенозной недостаточности нижних конечностей у спортсменов является *ультразвуковая диагностика* (дуплексное, триплексное сканирование), основанная на эхо-локации.

Достаточно удобное, информативное, и неинвазивное обследование для спортсмена, каким является ультразвуковая диагностика, позволяет быстро диагностировать не только запущенные случаи ВБ, но и ее начальные проявления (рис. 14, 15).

Задачи триплексного сканирования вен нижних конечностей:



- ❶ Оценка проходимости глубоких вен;
- ❷ Уточнение причины трофических нарушений;
- ❸ Оценка функционального состояния клапанного аппарата сосудов системы большой и малой подкожных вен, перфорантных вен;
- ❹ Картирование несостоятельных коммуникантных вен голени.

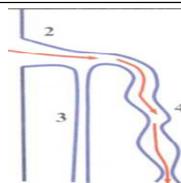
Рис. 14. Задачи триплексного сканирования вен нижних конечностей.

Объём ультразвукового обследования:

- ❶ Осмотр спортсменов и проведение традиционных маршевой и двухжгутовой пробы;
- ❷ Ультразвуковое триплексное сканирование сосудов нижних конечностей;



Рефлюкс крови через несостоятельный остиальный клапан по ходу переднего притока



Приступевой варикс большой подкожной вены

Рис. 15. Объем ультразвукового обследования.

Этот диагностический метод основан на феномене неравномерного поглощения и отражения ультразвукового луча тканями различной плотности. Отраженный на границе раздела сред с разными значениями этого показателя ультразвуковой сигнал преобразуется в двух- или трехмерное изображение. По мере совершенствования метода появились такие его разновидности, как дуплексное сканирование (сканирование и *ультразвуковая доплерография* (УЗДГ)), триплексное сканирование (сканирование и УЗДГ и цветное кодирование разнонаправленных потоков крови) (Кириенко А.И., Кошкин В.М., Богачев В.Ю., 2009).

1.1. Критерии оценки состояния венозной системы

Спонтанный кровоток – синхронизирован с фазами дыхания, его определяют обычно в сосудах крупного калибра (подвздошной, бедренной, подколенной и большой подкожной венах). В режиме цветного кодирования спонтанный кровоток характеризуется полным и равномерным окрашиванием просвета вены от передней до задней стенки. Исчезновение спонтанного кровотока всегда свидетельствует о патологии.

Эхопозитивные включения в просвете вены, если они не являются створками клапана или не особыми эхо – оптическими феноменами, считаются патогномичными признаками флелботромбоза или его последствий.

Дилатация вены может быть выявлена как при физиологических состояниях (беременность), так и отражать патологический процесс. Ортостатическая дилатация вены наблюдается в норме при переводе пациента в вертикальное положение. При этом диаметр подвздошных, бедренных и больших подкожных вен на бедре может увеличиться в 1,5 раза. Подколенная вена и глубокие вены голени расширятся не столь значительно.

Дилатация дистального сегмента вены возникает из-за препятствия венозному оттоку в проксимальном отделе и является признаком острого венозного тромбоза или компрессии вены извне.

Сегментарное расширение вены развивается в пораженном острым тромбозом сегменте сосуда.

Компрессия вены датчиком в нормальных условиях приводит к полному исчезновению просвета сосуда (передняя и задняя его стенки соприкасаются) с прекращением кровотока по нему. Сохранение даже небольшого зазора является признаком тромбоза или его последствий.

Фазный доплеровский сигнал, регистрирующийся на видеомониторе, отражает хорошую проходимость венозного русла. Уменьшение его амплитуды по сравнению с контралатеральной конечностью или исчезновение фазности свидетельствует о тромботической окклюзии или экстравазальной компрессии.

Венозные клапаны визуализируются в виде двух тонких (1-2 мм), подвижных синхронно с дыханием эхо – позитивных полосок. Створки клапана одним краем крепятся к стенке вены, при этом другой край свободно колеблется в просвете сосуда синхронно с фазами дыхания. На выдохе створки отходят в пристеночное положение, на вдохе сходятся в простые вены.

Физиологический рефлюкс – это кратковременный (не более 0,5 сек) ретроградный поток крови, связанный с просачиванием крови через не полностью сомкнувшиеся створки клапана (Кириенко А.И., Кошкин В.М., Богачев В.Ю., 2009).

В процессе ультразвукового исследования при этой патологии в каждом конкретном случае должны решаться следующие задачи:

- определение протяженности и характера структурных изменений магистральных поверхностных вен и их латеральных притоков;
- определение степени и уровня клапанной недостаточности в большой подкожной вене и малой подкожной вене;
- локализация несостоятельных коммуникантных вен;
- сопоставление выявленных структурных изменений в поверхностных и коммуникантных венах со степенью выраженности регионарных гемодинамических расстройств;
- сопоставление результатов, полученных с помощью ультразвуковых методов исследования, с результатами флебоманометрии, окклюзионной венозной плетизмографии и флебографии;
- оценка функционального состояния глубокой венозной системы.

Различные мышечные нагрузки в спорте зависят от вида спорта. Имеющиеся результаты исследований показывают, что в зависимости от массы поднимаемого груза, величины динамической и статической нагрузки, числа движений за тренировку, времени ее проведения и позы (стоя, лежа) возникают различные патологические нарушения периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата, а так же ортостатическое напряжение – напряжение механизмов регуляции сердца и сосудов, обусловленное значительным или прогрессирующим депонированием крови в нижней половине тела. Особенно в тяжелой атлетике, в частности, в пауэрлифтинге. При занятиях профессиональным спортом эти нагрузки могут обуславливать профессиональные заболевания. А сами физические нагрузки должны трактоваться как *профессиональные вредности*.

Остается недопустимо низким уровень квалифицированной диагностики такой профессиональной патологии. Дело в том, что у нас в стране вертеброгенная патология профессионального генеза учитывается только на уровне хронического болевого синдрома. В этой связи, необходимо обращать внимание на первые признаки развивающегося заболевания на ранней стадии, что реально только на основании математического расчета вероятности его возникновения в зависимости от показателей тяжести тренировочного процесса. А это, в свою очередь, должно стать методологической базой по оптимизации профилактических мер, направленных на сохранение трудового долголетия спортсменов, работающих с экстремальными физическими нагрузками.

Исследования показывают, что факторы тренировочного процесса, существенно различаются в разных видах спорта. Так, масса поднимаемого и перемещаемого груза колеблется от 8-10 до 200-250 кг, величина статической нагрузки – свыше 15000 Н*с, а число стереотипных движений руками от 1000 до 56000 за смену. Именно от количественных значений этих факторов тренировочного процесса зависит глубина и степень утомления спортсмена. Комплексное клинико-функциональное обследование выявляет тесную зависимость характера и глубины патологических нарушений периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата от величины физических нагрузок.

Установлено, что увеличение региональной физической нагрузки приводит к формированию полиморфной профессиональной патологии. Число лиц с профессиональными заболеваниями от функционального перенапряжения может превышать 30%. Для установления степени влияния тяжести тренировок на функциональное состояние спортсмена – можно использовать множественный линейный регрессионный анализ, с получением уравнений линейной регрессии, которые отражают влияние факторов тренировки на организм. Чтобы определить вклад каждого фактора в изменение физиологических и клинических показателей проводится пошаговый регрессионный анализ. Полученные результаты свидетельствуют, что основное влияние на изменение физиолого-клинических показателей оказывает число региональных движений за тренировку, вклад которого в изменение физиологических показателей составляет 45,2-58,0%, а в клинические – от 12,6 до 28%. На втором месте оказывается уровень статической нагрузки (величина вклада от 11,6 до 21,9%) (Шардакова Э.Ф. и соавт., 2003). Эти исследования проводились у работников тяжелого физического труда на производстве. У профессиональных спортсменов-тяжелоатлетов можно ожидать увеличения этих показателей.

На основании приведенных данных научных исследований нами была разработана компьютерная программа, позволяющая оценить вероятность развития патологических нарушений в зависимости от числа выполняемых движений и величины статической нагрузки в течение рабочей смены (рис. 16) (Сухов Р.В., 2012).

При длительных ортостатических, особенно, изометрических нагрузках – напряжение сердечно-сосудистой системы развивается через стадии:

- 1) адекватной мобилизации – *адаптации*;
- 2) компенсаторной констрикции сосудов ног – *напряжения*;
- 3) динамического рассогласования регуляции сосудов с подключением системных компенсаторных реакций – *перенапряжения*.

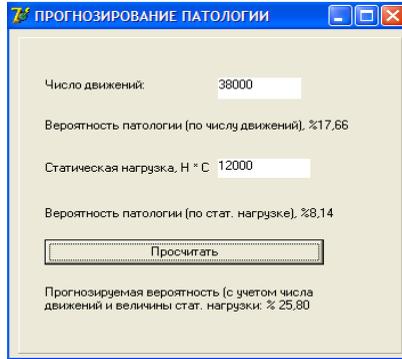


Рис. 16. Интерфейс программы расчета вероятности развития патологических нарушений в зависимости от числа выполняемых движений и величины статической нагрузки в течение рабочей смены.

Исследование напряжения регуляторных механизмов сердечно-сосудистой системы при ортостатических видах тренировок позволяет оценить работу стоя как сильный фактор риска, поэтому в этих видах спорта велика распространенность ВБ вен нижних конечностей свыше 50% (рис. 17).

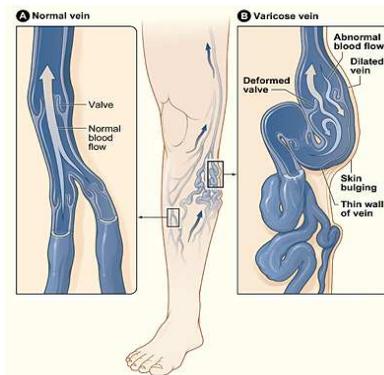


Рис. 17. Формирование варикозного расширения вен. Нормально функционирующая вена без патологии венозных клапанов (А). Варикозное расширение вен с деформированным клапаном, нарушением притока крови, и тонкими, растянутыми стенками вен (В).

На основе гигиенических, эргономических и физиологических исследований дана количественная оценка ВБ вен и представлена классификация тяжести труда по времени пребывания в ортостатическом положении у работников тяжелого физического труда на производстве (Рыжков А.Я., 2003).

Таблица 3

Классификация труда и вероятность развития ВРВ в зависимости от времени работы в положении «стоя»

Категория и характер труда	Время пребывания в ортостатическом положении, % смены	Вероятность ВРВ, %
<i>I класс (оптимальный труд)</i>	до 33	6-14
<i>II класс (допустимый труд)</i>	34-53	15-24
<i>III класс (тяжелый труд)</i>	54-73	25-34
<i>IV класс (сверхтяжелый труд)</i>	74-82	35 -37
	83-96	38-47

Установлено, что время нахождения работников в ортостатическом положении практически напрямую связано с заболеваемостью ВБ вен ног, а прирост их доли составляет почти 2% в год. У тяжелоатлетов следует ожидать значительного превышения этих цифр. Регрессионный анализ показал, что приросту времени «ортостаза» на 1% соответствует прирост заболеваемости ВБ вен ног в 0,41% (Сухов Р.В., 2012):

$$Y=0,41X+2,1,$$

где Y – вероятность возникновения ВБ вен, %; X – время нахождения работников в ортостатическом положении, % тренировки или смены (на производстве).

Во время проведения ежегодного профосмотра, для оценки вероятности возникновения ВБ вен нижних конечностей в зависимости от времени пребывания работника в ортостатическом положении (% от тренировки) и стажа работы целесообразно применить разработанную компьютерную программу расчета (Сухов Р.В., 2012).

Как считают Ю. Аникин, Л. Колесников *красный костный мозг, благодаря своему составу, является несжимаемой средой*. Именно его перемещения при нагрузках определяют ориентацию костных трабекул. Волны сжатия и растяжения, распространяются по костному мозгу наподобие сфер, но гасятся деформацией костных балок и перемещением костного мозга по ячейкам губчатого вещества кости. Движения человека передаются костному мозгу и вызывают в костных трабекулах напряжения, которые являются «средством переориентировки и рассеяния энергии сжатия». Если они проводятся в режиме золотых пропорций, то они положительно влияют на ход обменных процессов в паренхиме красного костного мозга. Основной побудительной причиной к перемещению крови из костного мозга в сосуды может стать *напорное давление*. Но для синусоидных капилляров из-за их большого объема это имеет меньшее значение. С другой стороны большая площадь поверхности синусоидного капилляра делает его весьма чувствительным к внешним гидродинамическим напряжениям, возникающим внутри красного костного мозга в ответ на механические нагрузки на скелет. Гидродинамические напряжения в красном костном мозге способствуют продвижению клеток крови через стенки капилляров в их просвет, а также дальнейшему движению крови из синусных капилляров в вены губчатого вещества тел позвонков (*v.v. basivertebrales*) и в вены внутреннего позвоночного сплетения. Величина возникающего гидродинамического давления на поверхности синусоидного капилляра должна быть выше, чем давление в нижней полой вене, в непарной и полунепарной венах.

Показано, что давление в нижней полой вене увеличивается в 2-4 раза при переводе больного из вертикального положения в горизонтальное. Это может приводить к затруднению оттока крови из тел позвонков, к усилению кровотечения при операциях на позвоночнике.

Процесс перехода форменных элементов крови из красного костного мозга в полость синусоидных капилляров и отток крови из них связан также с давлением спинномозговой жидкости,

которое также меняется при переходе тела от вертикального положения к горизонтальному.

Хорошие связи между двигательной активностью человека и характером кроветворения прослеживается на внутриутробном уровне, когда начинают работать спинальные рефлексy, ускоряется развитие красного костного мозга (с 12-й недели), появляются естественные рефлекторные движения (на 14-й неделе), начинается формирование большинства костей скелета плода (16-я неделя).

Кстати, начало кроветворения в красном костном мозге происходит на 16-й неделе, а красный костный мозг становится основным центром в этом процессе с 20-й недели внутриутробного развития.

Очень важными для гармоничной работы клеток красной крови по данным R.S. Reneman et al. (1979) являются клетки внутренней выстилки, особенно эндотелиальные клетки выстилки сосудов. Они являются своеобразными датчиками механических воздействий (механорецепторами). Механический (гидродинамический фактор) влияет на развитие и форму капилляров.

Эндотелиальная клетка и родоначальная кроветворная клетка красного костного мозга развиваются из одного источника и имеют общего предшественника – мезенхимную клетку. Поэтому понятно, что клетки предшественницы крови, находящиеся в красном костном мозге способны реагировать на механический фактор. При искусственном размножении клеток красного костного мозга в пробирке до сих пор не удается получить истинные необходимые организму клетки. Это связано с отсутствием влияния механического фактора на культуру клеток красного костного мозга в пробирке и его присутствием при развитии в организме. Считается, что механические напряжения на элементы скелета человека, содержащие красный костный мозг, несомненно, являются одним из основных факторов способствующих насыщению периферической крови клетками и движению венозной крови из губчатого вещества. Понятно, что длительный покой в горизонтальном положении тела снимает нагрузки на опорно-двигательный аппарат, уменьшает силу гидродина-

мического давления на поверхность синусоидных капилляров и вен губчатого вещества скелета человека. Однако покой, одновременно, повышает давление в системе нижней полой вены и в непарной и полунепарной венах. Отсутствие движений ухудшает обменные и восстановительные процессы в красном костном мозге, затрудняет проникновение в кровеносное русло клеток крови и дальнейшее движение всей массы крови по венам.

Стало быть, недостаточная двигательная активность является одним из основных факторов дисгармонизации системы крови, причиной изменения функции и числа эритроцитов. Может возникать даже заболевание, которые называют гиподинамическим малокровием (Хадарцев А.А., Винокуров Б.Л., Гонтарев С.Н., 2010).

ГЛАВА III

МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛИМФОВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У АТЛЕТОВ

Нами обоснованы доказательства необходимости использования атлетами спортивного компрессионного трикотажа (*compressport*) для профилактики ВБ вен нижних конечностей. Необходимо ознакомить тренеров и спортивных врачей, интересующихся данной проблемой, с современными представлениями по рекомендациям для атлетов с начальными проявлениями хронической лимфовеенозной патологии.

Основные задачи формулируются с учетом клинических и функциональных данных, полученных при обследовании. Все современные мероприятия, направленные на решение поставленных задач могут быть представлены в виде четырех групп. Основные лечебные задачи и выбор групп средств для их решения представлены в табл. 4.

Изменения образа жизни, массы тела позволяют решить задачи № 1, 3, 4, 5, 8. Применение спортивного компрессионного трикотажа (*compressport*) – («функциональных венозных протезов») способствует решению задач № 1, 2, 4, 7. Лечебная физкультура – «венозная ходьба», лимфодренирующий массаж и плавание, физиопроцедуры – решают задачи № 1-8. Медикаментозная терапия призвана выполнить задачи № 1, 2, 3, 5, 6. Необходимо особо отметить, что наивысшая эффективность отмечается при сочетании различных групп средств.

Дифференциальную диагностику ХЛВН проводят с заболеваниями, проявляющимися хроническим отеком нижних конечностей (лимфостаз) и трофическими нарушениями кожи. Основными дифференциально-диагностическими критериями служат характерные жалобы, появление и нарастание которых провоцируют статические нагрузки, варикозное расширение подкожных вен, а также результаты ультразвуковых методов обследования. Наибольшие трудности возникают при сочетанной хронической артериальной и венозной патологии. Здесь ос-

новным критерием, позволяющим установить превалирующую патологию, следует рассматривать лодыжечно-плечевой индекс. При лодыжечно-плечевом индексе большем или равном 0,8 приоритет имеет ХВН. Лодыжечно-плечевой индекс меньше 0,8 определяет необходимость первоочередного лечения хронической артериальной недостаточности (Кириенко А.И., Кошкин В.М., Богачев В.Ю., 2009).

Таблица 4

Основные лечебные задачи и выбор групп средств для их решения представлены

Профилактические задачи	Средства решения
1. улучшение венозного и лимфатического оттока; нормализация артериального притока;	Образ жизни. Масса тела
2. уменьшение дистрофические изменения в тканях пораженных конечностей,	<input type="checkbox"/>
3. повышение общей и специальной физической работоспособности	«Функциональные венозные протезы» – спортивный компрессионный трикотаж
4. тренировка и адаптация компенсаторных механизмов сердечно-сосудистой системы;	<input type="checkbox"/>
5. улучшение периферического кровообращения;	(«Венозная ходьба») Лимфодренирующий массаж. Плавание. Физиопроцедуры.
6. повышение тонуса вен;	<input type="checkbox"/>
7. повышение эффективности работы мышечных «насосов»	Медикаментозная терапия (системная, местная)
8. обучение атлета правильному образу жизни, навыкам самостоятельных занятий и самоконтроля; формирование мотивации	

На кафедре теории и методики атлетизма Национального государственного университета физической культуры, спорта и здоровья им П.Ф. Лесгафта (г. Санкт-Петербург), нами проведе-

но тестирование экспериментальной группы, которая включала 12 спортсменов (возраст от 18 до 25 лет; 1-й разряд 6 – атлетов, КМС – 4 атлета, МС – 2 атлета; стаж занятий пауэрлифтингом от 1 до 3 лет) с использованием спортивного компрессионного трикотажа на нижние конечности, преимущественно использовались гольфы. Тестирование носило двойственную направленность, при которой в экспериментальной группе совершенствовалось техническое мастерство с использованием *индекса функционального состояния спортсмена* (ИФСС), разработанного на кафедре теории и методики атлетизма НГУ физической культуры, спорта и здоровья им П.Ф. Лесгафта, и проводилась профилактика ХЛВН нижних конечностей.

Контрольная группа в которой не использовался спортивный компрессионный трикотаж составила – 12 спортсменов (возраст участников от 18 до 25 лет, 1-й разряд – 7 человек, КМС – 5 человек; стаж занятий от 1 до 3 лет). Тренировка по пауэрлифтингу включала в себя отработку жима штанги лежа и становую тягу. На следующем занятии проводилась тренировка с компрессионным трикотажем с приседаниями со штангой. Всего проведено 48 занятий.

Исследование осуществлялось в соответствии с хельсинкской Декларацией по правам человека при добровольном согласии участников.

Для атлетов, «работающих» с отягощениями, крайне важно применение экипировки, в частности для пауэрлифтеров – бандажа на брюшную стенку в виде атлетических поясов, атлетические майки, использование суспензориев в области лучезапястных и коленных суставов, во время выполнения упражнений, компрессионный трикотаж на нижние конечности (Науменко Э.В., Платонова Л.Н., Бутов А.Ю., Дальский Д.Д., 2012).

Давление в глубоких венах нижних конечностей такое же, как и в подкожных венах. При вертикальном положении человека гидростатическое давление действует в направлении, противоположном току венозной крови, и является основной причиной высокого венозного давления нижних конечностей, резко отягощающего возврат крови в сердце. Небольшое (около 1,18 кПа, или 12 см вод. ст.) гидростатическое давление, оставшееся

после преодоления сети артериол и капилляров, не в состоянии преодолеть сопротивление высокого гидростатического давления нижних конечностей. Возврату крови в сердце из нижних конечностей помогает ряд экстракардиальных механизмов:

- артериальное давление;
- дыхательные движения;
- внутрибрюшное давление;
- сокращения мышц конечностей — «мышечная помпа»;
- клапаны вен;
- венозный тонус;
- присасывающее действие сердца;
- пульсация находящихся рядом с венами артерий.

Спортивный компрессионный трикотаж (compressport) для атлетов обязателен как в физиологическом, так и в стратегическом отношениях!

На сегодняшний день наилучшими методами профилактики является применение компрессионного трикотажа для создания давления 12-17 мм рт.ст и лечебная физическая культура. Применение компрессионной терапии приводит к следующим 10 эффектам:

- уменьшение отека
- сокращение диаметра вен
- увеличение скорости венозного кровотока
- улучшение центральной гемодинамики
- уменьшение венозного рефлюкса
- улучшение функции венозной помпы
- влияние на артериальный кровоток
- улучшение микроциркуляции
- увеличение дренажной функции лимфатической системы

Специальный компрессионный трикотаж (гольфы, чулки, колготы) изготавливают с помощью машинной вязки по бесшовной технологии. Принципиальными особенностями этих изделий является пористая вязка, обеспечивающая благоприятные условия для водного и температурного баланса кожи, а также допускающая его использование даже в жарком климате и в жаркое время года. Не менее важны высокие эстетические свойства современного компрессионного трикотажа, позволяю-

щие спортсменам сохранять привычный уровень тренировок и качества жизни при его применении.

Следует иметь в виду, что частой ошибкой как спортивных врачей, так и некоторых тренеров, а также и самих спортсменов является отождествление спортивного, лечебного, профилактического и антитромботического трикотажа. Эти изделия и идеология их применения имеют принципиальные различия.

Профилактический трикотаж от повседневного отличает лишь физиологически распределенное давление и более плотная вязка, увеличивающая его долговечность. Степень компрессии гораздо ниже необходимой для компенсации нарушений венозного оттока (компрессия меньше 18 мм рт.ст.), развивающихся при хронической венозной недостаточности. Этот трикотаж предупреждает хроническую венозную недостаточность в группах риска (беременность, малоподвижный образ жизни, длительные статические нагрузки, прием гормональных контрацептивов, наследственная предрасположенность, значительные колебания массы тела).

Лечебный компрессионный трикотаж в соответствии с единым европейским стандартом делят на 4 класса, с обязательным указанием давления на уровне лодыжек в мм рт.ст от 15 мм рт.ст. до 49 мм рт.ст. Его особенностями являются: отсутствие швов, гипоаллергенность и высокая прочность. Лечебный компрессионный трикотаж подбирают строго индивидуально, с учетом характера патологии и особенностей анатомии конечности. Снятие мерок целесообразно проводить в утренние часы, до появления или усиления отека конечности (Кириенко А.И., Кошкин В.М., Богачев В.Ю., 2009).

Антитромботический трикотаж с давлением 18 мм рт.ст. служит для профилактики тромбоза глубоких вен у пациентов во время хирургического вмешательства и находящихся на длительном постельном режиме. Изделия могут подвергаться термической стерилизации.

Но иногда и спортсмены и тренеры используют обычные эластические бинты, не зная и не владея техникой их использования. Тем самым порой усугубля уже имеющуюся лимфвеннозную недостаточность нижних конечностей.

Традиционной ошибкой, присущей как врачам, так и пациентам является противопоставление эластических бинтов и медицинского трикотажа. В действительности же компрессионное лечение подразумевает рациональное и последовательное применение всех видов изделий, обеспечивающих адекватный терапевтический эффект (Кириенко А.И., Кошкин В.М., Богачев В.Ю., 2009). Достоинства и недостатки различных средств компрессионной терапии показаны в табл. 5.

Таблица 5

**Сравнительная оценка эластических бинтов
и медицинского трикотажа**

Эластические бинты	Компрессионный трикотаж
Обеспечивают широкий диапазон давления, определяющегося техникой бинтования	Широкий выбор размеров и видов изделий позволяет осуществить адекватную компрессию
Требуют врачебного участия в наложении биндажа и/или обучении пациента его технике	Участие врача ограничено подбором степени компрессии и вида изделия
Эффективны при открытых трофических язвах голени, остром индуративном целлюлите и других осложнениях ХВН	Противопоказан при открытых трофических язвах и остром воспалении мягких тканей голени
Не обеспечивают достаточную лечебную компрессию бедра	Чулки и колготы обеспечивают эффективную компрессию бедра
Могут быть применены при нестандартной форме конечности (слоновость, врожденные деформации и пр.)	При нестандартной форме конечности может быть изготовлен на заказ, что существенно повышает его стоимость
Допускают использование различных мазелей и гелей	С мазями и гелями могут использоваться только изделия из натуральных волокон – каучука и хлопка
Требуют частой замены (обычно после 2-3 стирок)	Гарантия сохранения компрессии в течении 6 месяцев (для единого европейского стандарта RAL)
Могут приводить к нарушениям водного и температурного баланса кожи	Обеспечивает нормальный температурный и водный баланс кожи
Имеют низкие эстетические свойства	Обладает высокими эстетическими
Относительно дешевы	Высокая стоимость

Кроме того нельзя забывать и хорошо проверенное временем физиотерапевтическое лечение ХЛВН нижних конечностей. Эти методики можно использовать как для лечения, так и для профилактики.

Учитывая, что лимфатическая система является компенсаторным звеном при венозной гипертензии любого происхождения, и чем она более выражена, тем большие изменения претерпевает лимфатическое русло. Все это делает необходимым при лечении венозной гипертензии в системе нижних конечностей проведения соответствующей коррекции нарушений лимфооттока, что, безусловно, может улучшить общие результаты лечения (Стойко Ю.М., Лыткин М.И., Шайдаков Е.В., 2002).

В процессе педагогического наблюдения на предварительном этапе исследования и педагогического эксперимента для диагностики ХЛВН нижних конечностей у атлетов, использовался опрос с субъективной интерпретацией клинических симптомов и объективная методика оценки проходимости вен, состояния клапанного аппарата, оценки тока крови по венам – ультразвуковая диагностика сосудов (триплексное сканирование сосудов).

У 8 спортсменов из экспериментальной группы отмечено субъективное ощущение легкости в ногах после тренировки при использовании компрессионного трикотажа, два спортсмена спортивный трикотаж использовали не систематически, 2-е спортсменов не отметили значимого эффекта от использования трикотажа.

Контрольная группа, в которой не использовался спортивный компрессионный трикотаж, составила – 12 спортсменов. По субъективным ощущениям все они отмечали чувство тяжести в ногах к концу рабочего дня и у 5 – отмечались ночные судороги и отеки ног к концу «рабочего» дня, а у 2 спортсменов определялась ВБ в бассейне большой подкожной вены. Причем, сами спортсмены отмечали данные явления как положительный посттренировочный эффект.

В табл. 6 приводится расшифровка доплерограммы кожи нижних конечностей спортсменов. Обследование спортсменов

контрольной группы спортивным врачом не выявило позитивных тенденций в их клинических и функциональных данных.

Таблица 6

Изменения частотных характеристик доплерограммы кожи голени у спортсменов с ХЛВН без использования компрессионного трикотажа и специфических средств ЛФК (максимальная амплитуда колебаний – ПЕ)

Диапазон частот	Срок регистрации показателей, сутки			
	1-е	4-е	8-е	12-е
a (2-3)	0,74±0,09	0,78±0,05	0,80±0,09	0,81±0,13
b (4-8)	0,60±0,07	0,61±0,06	0,65±0,09	0,67±0,11
c(9-12)	0,53± 0,06	0,55±0,08	0,56±0,12	0,60±0,12
HF1(13-20)	1,19± 0,08	1,14±0,11	1,10±0,09	1,06±0,14
HF2(21-30)	1,09±0,09	1,03±0,07	1,01±0,13	0,97±0,10
CF (50-90)	0,84±0,11	0,81±0,05	0,78±0,09	0,77±0,11

Следует отметить, что применение комплекса лечебной физкультуры и компрессионного трикотажа позволило в более короткие сроки достичь значительных улучшений, о чем свидетельствуют данные табл. 7.

Таблица 7

Изменения частотных характеристик доплерограммы кожи голени у спортсменов с ХЛВН с использованием компрессионного трикотажа и специфических средств ЛФК (максимальная амплитуда колебаний – ПЕ)

Диапазон частот	Срок регистрации показателей, сутки			
	1-е	4-е	8-е	12-е
a (2-3)	0,90±0,09	0,98±0,05	1,02±0,09	0,99±0,13
b (4-8)	0,82±0,07	0,81±0,06	0,89±0,09	0,83±0,11
c(9-12)	0,75± 0,06	0,75±0,08	0,90±0,12	0,78±0,12
HF1(13-20)	1,35± 0,08	1,34±0,11	1,34±0,09	1,28±0,14
HF2(21-30)	1,24±0,09	1,23±0,07	1,25±0,13	1,21±0,10
CF (50-90)	0,84±0,11	0,99±0,05	1,02±0,09	1,01±0,11

Наряду с достоверно определенной эффективностью применения компрессионного трикотажа и ЛФК также следует от-

метить и сроки достижения положительных результатов. Так, отчетливо выраженный положительный эффект начинает проявляться уже с 4-го дня тренировок с использованием ЛФК и компрессионного трикотажа, а у 82,5% атлетов отечный синдром был купирован на 12-й день тренировок. Заслуживает внимания и то, что количество атлетов, испытывающих такие симптомы, как боль, чувство тяжести, дискомфорт в нижних конечностях на фоне комплекса ЛФК и компрессионного трикотажа, уменьшилось практически вдвое.

Предполагается, что применение методик медицинской реабилитации спортсменам с ХЛВН с использованием преформированных физических факторов позволит повысить эффективность процесса реабилитации, активно способствовать восстановлению нарушенной функции нижних конечностей.

В лечении спортсменов с ХЛВН нижних конечностей оправдана индивидуальная тактика, основанная на применении широкого спектра современных препаратов, физиотерапевтических методик, лечебной гимнастики, лимфодренирующего массажа нижних конечностей, и, конечно же, использование спортивного компрессионного трикотажа, как для профилактики, так и для лечения, что приводит к улучшению качества жизни атлетов.

ГЛАВА IV

ИНФРАКРАСНАЯ ТЕРМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И КОНТРОЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ

Исследования, проведенные в рамках Программы Президиума РАН «Фундаментальные науки – медицине» по разделу «Разработка и усовершенствование методов и средств диагностики», показали высокую эффективность метода ИК термографии для ранней диагностики и контроля эффективности лечения варикозного расширения вен нижних конечностей. Продолжаются работы по оценке возможностей ранней диагностики доброкачественных и злокачественных заболеваний молочной железы с применением метода ИК термографии (Хижняк Л.Н., 2012).

Модельные исследования показали, что существенную роль в формировании тепловой картины на поверхности тела играет капиллярный кровоток, обеспечивающий гораздо лучшую передачу тепла по сравнению с классической теплопроводностью гомогенных тканей (Иваницкий Г.Р. и соавт., 2008). Капилляры в данном случае играют роль тепловых волноводов, обеспечивающих достаточно точное соответствие пространственного распределения поверхностных температур анатомической структуре сосудов (рис. 18).

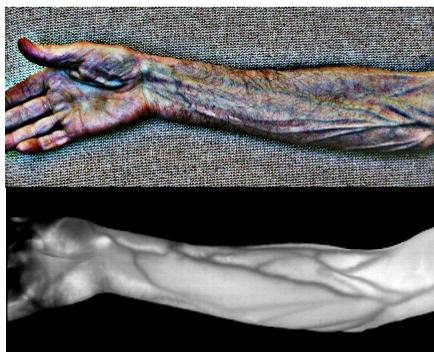


Рис.18. Вверху – видимое изображение, снизу – ИК изображение

Сравнительные исследования, проведенные с использованием методов ИК термографии и ультразвуковой диагностики, показали возможность обнаружения патологических сосудов на глубине до 2-2,5 см (рис. 19).

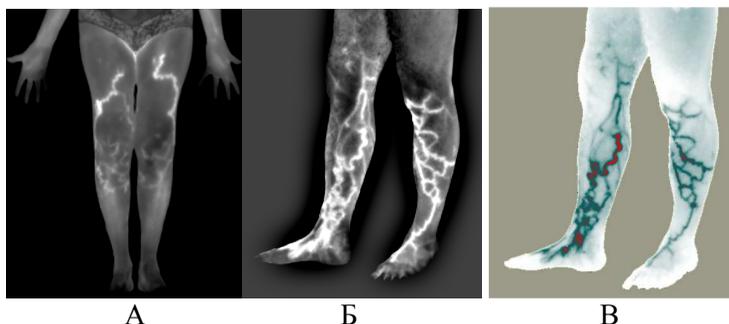


Рис. 19. Варикозное расширение вен в бедренной области (А) и в области голени (Б и В). Термограмма (В) – результат математической обработки термограммы (Б) методом нелинейного контрастирования с выделением участка перфорантных вен

Важно отметить, что патологические сосуды в бедренной области (рис. 19 А) находятся на достаточно большой глубине от поверхности тела. Такие сосуды, как правило, практически не выявляются при визуальном обследовании пациентов. Метод ИК термографии позволяет не только обнаруживать глубоко расположенные патологические сосуды в бедренной области, но и с высокой точностью определить их границы, что существенно облегчает детальное ультразвуковое обследование таких сосудов.

Состояние сосудов может быть определено методом кратковременного прерывания кровотока. На рис. 20 приведены примеры термограмм, зарегистрированных с интервалом 1 секунда после возобновления кровотока и графики изменения поверхностной температуры после восстановления кровотока.

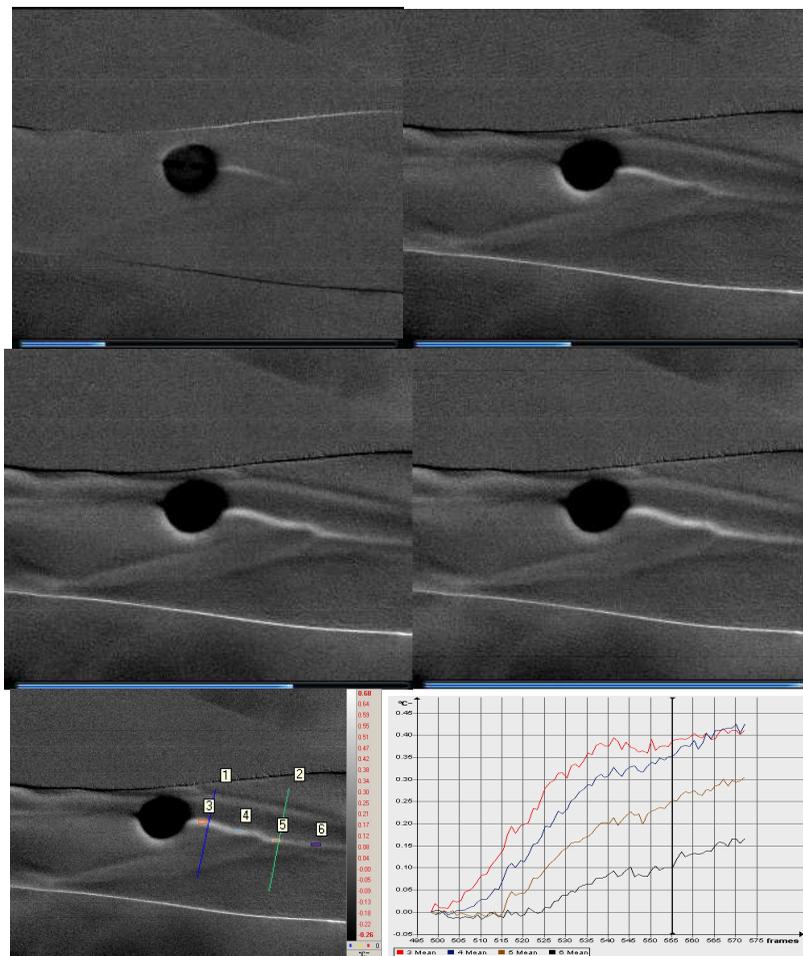


Рис. 20. Вверху – последовательность термограмм внутренней поверхности предплечья руки, зарегистрированных с интервалом 1 секунда после восстановления кровотока. Кровоток был прерван на 30 секунд в темной круглой области методом пережатия сосуда. Внизу – графики изменения поверхностной температуры в области проекции сосуда на расстоянии 1, 2, 3 и 4 сантиметра от места прерывания кровотока.

Динамические обследования такого типа позволяют определить тип сосудов (по направлению распространения теплового следа), а также – нарушения кровотока в сосудистом русле.

Приведенные на рис. 18-20 результаты демонстрируют перспективность применения метода ИК термографии для ранней диагностики и контроля эффективности лечения сосудистых заболеваний, таких как варикозное расширение вен.

Во многих случаях ВБ развивается практически без видимых проявлений на поверхности нижних конечностей (Савельев В.С., 1996, 1997, 1999, 2001; Богачев В.Ю., 2001, 2002). Термографическое обследование пациентов может быть весьма полезным не только для ранней диагностики, но и при планировании хирургических операций при достаточно сложных случаях варикозного расширения вен (рис. 21).

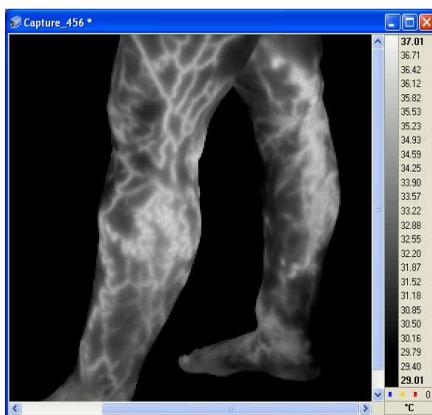


Рис. 21. Термограмма нижних конечностей при сложном случае варикозного расширения вен

В приведенном случае достаточно большая часть пораженных сосудов не выявляется при визуальном обследовании, а ультразвуковое обследование очень затруднено из-за сложной картины и близкого расположения пораженных сосудов. Спланировать хирургическую операцию без термографических обследований достаточно сложно, при этом послеоперационные

рецидивы часто возникают именно в таких случаях. Известно, что к «истинному» рецидиву относится варикозная трансформация вен, которые ошибочно не были удалены в ходе первой операции, либо реканализировались после склеротерапии. «Ложный» рецидив развивается вне зоны операции и связан с дальнейшим развитием заболевания (Савельев В.С., 1999, 2001). Поэтому, точное определение области вен, при ВБ является одной из наиболее важных задач предоперационного обследования пациентов и планирования хирургических операций. На рис. 22 приведен пример хирургической операции, проведенной с учетом результатов термографических обследований.

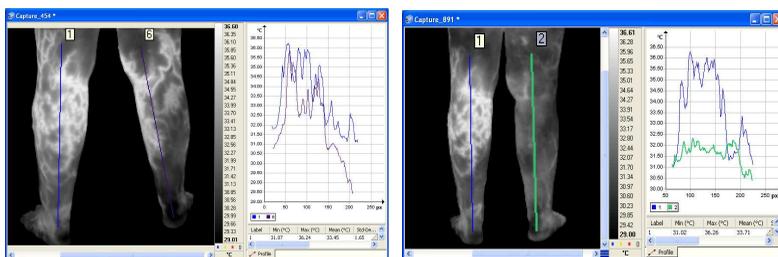


Рис. 22. Термограммы и температурные профили нижних конечностей пациента, страдающего варикозным расширением вен, зарегистрированные до и после хирургической операции правой ноги

Предоперационное термографическое обследование позволило точно определить расположение и границы пораженных сосудов, а также – участки сосудов с аномально высокими значениями температур, свидетельствующие о наличии выраженного воспалительного процесса. Послеоперационная термография определяет удачный или неудачный исход операции, рецидивы и остаточные воспалительные процессы, для чего необходимо определять и разностные, и абсолютные значения поверхностных температур.

Принятая в медицине точность измерения температур составляет $0,1^{\circ}\text{C}$. Высокая точность определения абсолютных значений температур необходима, прежде всего, при диагностике

воспалительных процессов в областях с минимальными значениями температурных флуктуаций в норме. Указанную точность измерений могут обеспечить лишь уникальные, дорогостоящие, охлаждаемые, радиометрические ИК системы. Большинство современных матричные ИК камеры обеспечивает точность температурных измерений порядка 1-2°C в режиме прямой регистрации. Однако эти недорогие ИК системы могут применяться для высокоточных температурных измерений которые могут быть существенно улучшены методом текущей коррекции температурных измерений с использованием реперных температурных образцов, расположенных в поле зрения ИК камер. Такой метод позволяет существенно уменьшить влияние окружающих условий (температуры в помещении, отопительных приборов и других источников ИК излучений, включая самого врача) на результаты измерений.

Надо иметь в виду, что ИК системы регистрируют собственное ИК излучение исследуемых объектов, которое зависит не только от температуры, но и от ряда других параметров.

Регистрируемое ИК камерой излучение Q определяется выражением:

$$Q = \tau_{\text{атм}} [\varepsilon f(T_{\text{об}}) + (1 - \varepsilon) f(T_{\text{окр}})] + (1 - \tau_{\text{атм}}) f(T_{\text{атм}})$$

где Q – энергия ИК излучения, $\tau_{\text{атм}}$ – коэффициент пропускания атмосферы, ε – излучательная способность исследуемого объекта, $T_{\text{об}}$ – температура объекта, $T_{\text{окр}}$ – температура окружения объекта, $T_{\text{атм}}$ – температура атмосферы, $f(n)$ – калибровочная функция, индивидуальная для каждого элемента матрицы ИК фотоприемников. Все величины температур в градусах Кельвина. При этом $\tau_{\text{атм}} = \exp(-ad)$, где a – коэффициент затухания [km^{-1}], d – расстояние от объекта до камеры [km].

При малых расстояниях до объекта измерений, поправкой на затухание атмосферы можно пренебречь. В этом случае формула приобретает вид:

$$Q = \varepsilon f(T_{\text{об}}) + (1 - \varepsilon) f(T_{\text{окр}})$$

Из упрощенной формулы следует, что измеряемая ИК камерой величина зависит от температуры объекта $T_{\text{об}}$, излучательной способности объекта ε и от температуры окружения $T_{\text{окр}}$.

При этом важно иметь в виду, что температура окружения $T_{\text{окр}}$ не обязательно равна температуре воздуха в помещении. Обычно, при проведении термографических обследований значения поверхностных температур исследуемых объектов рассчитываются при условии $\varepsilon=0,95$. Однако в реальных случаях значения ε для кожи человека могут варьировать от 0,76 (в случае сухого эпидермиса) до 0,98 (в случае влажного участка кожи). При использовании косметических средств величина ε может уменьшаться до значения 0,5 и ниже.

Так например, для участка кожи, имеющего температуру 38°C , идеально откалиброванная ИК система регистрирует излучение с эквивалентной температурой $37,1^{\circ}\text{C}$ при $\varepsilon=0,95$ и $T_{\text{окр}}=20^{\circ}\text{C}$. При $\varepsilon=0,76$ и $T_{\text{окр}}=20^{\circ}\text{C}$ будет зарегистрировано излучение с эквивалентной температурой $33,7^{\circ}\text{C}$. Таким образом, один и тот же участок тела при $\varepsilon=0,76$ (сухой эпидермис) будет выглядеть на $3,4^{\circ}\text{C}$ холоднее по сравнению со случаем, когда величина $\varepsilon=0,95$ (влажная кожа). Иными словами, «температурные различия» на термограммах могут быть обусловлены как истинной разницей температур, так и неоднородностью излучательной способности в разных участках тела.

Кроме того, необходимо учитывать, что $T_{\text{окр}}$ зависит от наличия, температуры и места расположения посторонних источников теплового излучения вблизи пациента (включая и самого врача, который так же является посторонним источником). Посторонние источники теплового излучения могут оказывать существенное влияние на результаты термографических обследований. Например, для участка тела с температурой $T_{\text{об}}=38^{\circ}\text{C}$ и $\varepsilon=0,76$, его эквивалентная температура на термограмме будет равна $38,5^{\circ}\text{C}$ при действии внешнего источника излучения с температурой 40°C , то есть такой участок тела будет выглядеть на $4,8^{\circ}\text{C}$ теплее по сравнению со случаем, когда $T_{\text{окр}}=20^{\circ}\text{C}$. Более того, в присутствии внешнего источника излучения участок тела с $\varepsilon=0,76$ будет выглядеть на термограмме на $0,4^{\circ}\text{C}$ теплее участка с $\varepsilon=0,95$. В случае, когда посторонние источники теплового излучения расположены с одной стороны от пациента, может возникать артефакт температурной асимметрии.

Приведенные примеры демонстрируют необходимость учета величин ε и $T_{\text{окр}}$ не только при измерении абсолютных значе-

ний температур, но и при определении температурных различий (ΔT) между разными участками тела пациентов, что имеет очень важное диагностическое значение.

Необходимо отметить, что при условии $T_{\text{окр}}=T_{\text{об}}$, регистрируемое ИК камерой излучение Q не зависит от излучательной способности ε объектов. Регистрируемые ИК камерой значения Q при таком условии могут быть напрямую пересчитаны в абсолютные значения температур с использованием калибровочной функции $f(n)$, которая определяет соотношение между величиной Q и температурой объекта при $\varepsilon=1$ (черного тела). Параметры функции $f(n)$ определяются в процессе калибровки ИК камеры с использованием температурных образцов типа «черное тело». С помощью калибровочной функции $f(n)$ компенсируется пространственная неравномерность и нелинейность чувствительности ИК камеры, причем параметры калибровочной функции индивидуальны для каждого из элементов матрицы ИК фотоприемников.

При термографических обследованиях необходимо учитывать как рассмотренные выше аппаратурно-методические аспекты, так и физиологические аспекты, влияющие на распределения температур на поверхности тела (время пребывания в условиях повышенных или пониженных значений температур, физические нагрузки и т.п.).

Высокая стоимость охлаждаемых матричных ИК систем высокого разрешения является одним из важных факторов, сдерживающих применение ИК термографии для профилактических обследований. В самое последнее время появились неохлаждаемые микроболометрические ИК камеры (Иваницкий Г.Р., 2006; Narlis E.O., 2002), стоимость которых в несколько раз ниже охлаждаемых ИК систем, а по чувствительности они незначительно уступают охлаждаемым ИК системам при идентичном пространственном разрешении и скорости регистрации.

Проблематичность диагностического применения неохлаждаемых ИК систем связана с тем, что они работают в диапазоне 8-12 микрон, в то время как большинство методических разработок по применению тепловизоров в медицине выполнены с использованием охлаждаемых ИК камер, работающих в диапазоне 3-5 мкм. Сравнительные исследования диагностических возможностей ИК систем, работающих в диапазонах 3-5 и 8-12

микрон, показали, что при соответствующей калибровке и учете различий излучательной способности исследуемых объектов, неохлаждаемые ИК камеры на диапазон 8-12 микрон могут с успехом применяться в медицинской диагностике.

На рис. 23 приведены термограммы и соответствующие друг другу температурные профили, синхронно зарегистрированные в диапазонах 3-5 и 8-12 микрон.

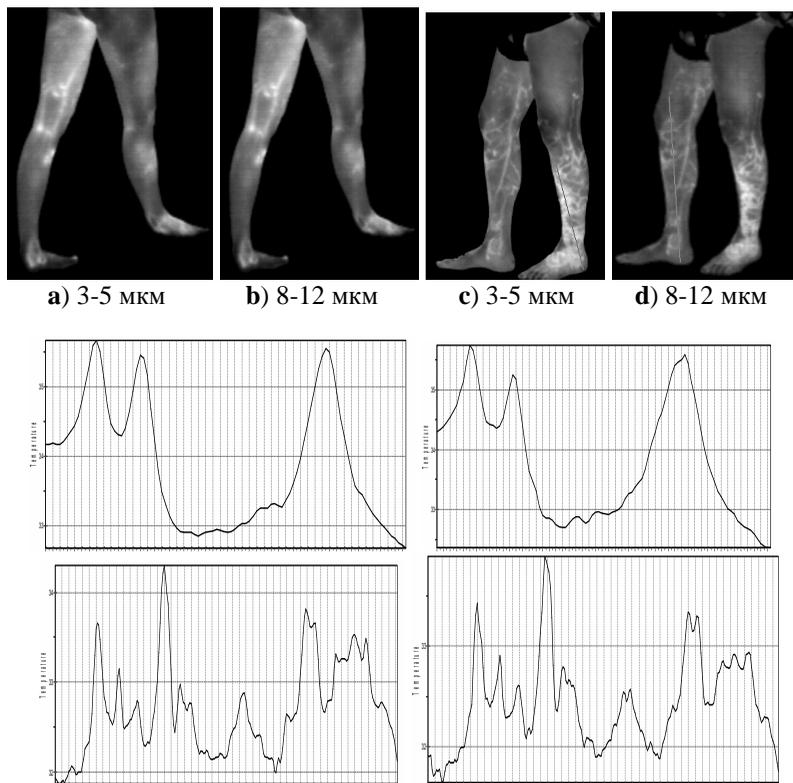


Рис. 23. Сравнительные термограммы и температурные профили пациентов, страдающих варикозным расширением вен, синхронно зарегистрированные с помощью ИК камер на диапазоны 3-5 и 8-12 мкм. Термограммы (а, б), зарегистрированные у пациентки в возрасте 25 лет, являются примером распознавания заболевания на ранней стадии, при которой практически нет каких-либо видимых проявлений на поверхности тела

ГЛАВА V

ФИЗИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В ЛЕЧЕНИИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ВЕН С ХРОНИЧЕСКОЙ ЛИМФОВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Системный подход и алгоритм выбора физических факторов для лечения ХЛВН, позволяют подобрать клинко-патогенетически обоснованный способ комплексного лечения для каждой стадии ХЛВН, что обеспечивает устранение симптомов заболевания, профилактику рецидивов, сохранение трудоспособности и повышение качества жизни пациентов.

Исследования, проведенные в последнее время, позволили установить, что ХЛВН является не только патологией венозной системы, а является проблемой организма в целом, когда существенно нарушаются системы гемостаза, микроциркуляции, макро- и микродинамики, минеральный обмен, окислительно-восстановительные процессы, ферментативная и гормональная деятельность организма. Однажды сформировавшись, ХВН постепенно развивается, затрагивая не только венозную, но и артериальную и лимфатическую системы, а также микроциркуляторное русло, что приводит к необратимым анатомическим изменениям. Поэтому, для того, чтобы успешно противостоять развитию данного заболевания необходимо применить такое лечение, которое было бы адекватным тяжести данного заболевания, эффективно помогало снизить выраженность клинических проявлений, воздействовало на внутренние факторы и соответствующие звенья патогенеза ХВН.

Необходимо рассмотреть применение физических факторов в процессе лечения ХВН, как систему, включающую в себя ряд подсистем, определить организацию системы, структуры подсистем, а также взаимосвязи звеньев подсистем друг с другом (Истомина И.С., 2006).

Такими подсистемами в общей системе данного процесса являются:

- Патогенез заболевания, которое является ядром всей системы;

- Клинические признаки (проявления) заболевания, которые являются внешним отражением степени выраженности заболевания;
- Внутренние факторы (внутренняя среда) пациента и особенности его организма, характеризующие состояние заболевания;
- Внешние лечебные физические факторы, воздействующие на пациента в процессе лечения.

В общем виде данную систему и ее структуру можно представить следующим образом:

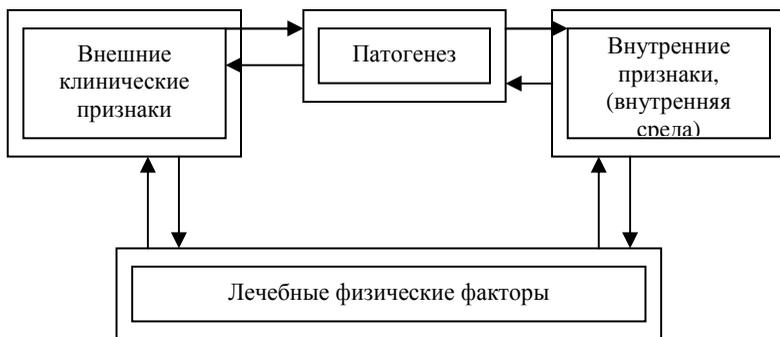


Рис. 24. Общая схема системного подхода к применению физических факторов в лечении ХВН.

Представленная система, обладает определенными свойствами и функциями. Глобальным интегральным свойством данной системы является ее подвижность. Под воздействием внешних лечебных физических факторов системе происходят сдвиги, приводящие к определенной стабилизации и даже некоторому регрессу заболевания. В то время как отсутствие внешнего лечебного воздействия приводит к дальнейшему развитию заболевания и его утяжелению. Функцией данной системы является определение взаимосвязей (зависимостей) между клиническими

признаками, внутренними факторами (внутренней средой), патогенезом заболевания и лечебными физическими факторами.

Ядром данной системы является патогенез ХВН. Патогенез ХВН достаточно хорошо изучен хирургами, вместе с тем, если рассматривать его с точки зрения консервативного лечения необходимо в рамках существующего представления о патогенезе ХВН, выделить некоторые его звенья (особенности), которые важны нам для правильного выбора тактики лечения на разных стадиях (подстадиях) развития ХВН.

Патогенез ХВН НК складывается из следующих составляющих: венозная гипертензия – венозный стаз – увеличение проницаемости сосудистой стенки – отек – гипоксия – адгезия лейкоцитов к эндотелию – воспаление – нарушения микроциркуляции. Такое развитие приводит к возникновению определенной клинической картины соответственно стадии заболевания: появляются телеангиоэктазии, варикозно расширенные вены, отек, затем образуется гиперпигментация и липодерматосклез, и в конечной стадии – ТЯ. У одних пациентов ХВН НК развивается постепенно, в течение многих лет и не всегда заканчивается выраженными трофическими расстройствами. У других уже в молодом возрасте случается «сосудистая катастрофа» в виде острого тромбоза крупных сосудов с тяжелыми последствиями и осложнениями. В этих случаях, как правило, быстро развиваются тяжелые стадии ХВН НК. Существенное значение в развитии заболевания имеет сопутствующая патология: артериальная гипертензия, ИБС, сахарный диабет, онкологические заболевания (Хадарцев А.А., Гонтарев С.Н., Агасаров Л.Г., 2011).

1. Задачи физиотерапии и их решение

1.1. Показания и противопоказания

Показания:

1. Хроническая венозная недостаточность 1, 2, 3, 4, 5, 6 стадий;
2. Варикозная болезнь;
3. Посттромбофлебитический синдром;

4. Лимфовенозная недостаточность;
5. Трофическая язва;
6. Подготовка к оперативному лечению (венэктомии, склеротерапии и др.);

7. Реабилитация после операций.

Противопоказания:

1. Острый тромбоз глубоких вен системы *нижней полой вены* (НПВ);
2. Рецидивирующий тромбоз в стадии обострения;
3. Рецидивирующее рожистое воспаление в стадии обострения;
4. Облитерирующий тромбангиит с наклонностью к генерализации;
5. Мигрирующий тромбоз;
6. Системные заболевания крови;
7. Злокачественные и доброкачественные новообразования;
8. Кровотечения и наклонность к кровотечениям;
9. Туберкулез любой локализации;
10. Инфекционные заболевания;
11. Легочно-сердечная, почечная и печеночная недостаточность в стадии декомпенсации.

1.2. Материально-техническое обеспечение

1. Аппарат для физиотерапии серии «ГРИН ПРЕСС 12», Словения, ИСКРА МЕДИКАЛ, 97/1310.

2. Устройство пневмомассажное для профилактики и лечения сосудистых нарушений конечностей с электронным блоком «Лимфа-Э», Медико-инженерный центр «Аквита», Москва 95/311-34.

3. Аппарат ИК-лазерный терапевтический полупроводниковый двухканальный с блокировкой режимов действия и показателем импульсной мощности излучателей «Мустанг», фирма «Техника», г. Москва 95/311-211.

4. Аппарат для лазеротерапии «Креолка» инфракрасный лазерный терапевтический, Россия, Фирма «Техника» (г. Москва), регистрационный номер 95/311-211.

5. Аппарат магнитооптической терапии АМОТ-12-ЭДМА, Россия, ЗАО компания «ЭДМА» (г. Москва) № 98/ 219-210.

6. Аппарат «АЛИМП-1», Россия

7. Аппарат магнитотерапевтический бегущим импульсным полем малогабаритный «АЛМАГ»-01, ООО Медикотехническая фирма «Фазомед» Москва, ОАО «Елатомский приборный завод» г. Елатьма, Рязанской обл. 29/06070899/ 0409-00.

8. Аппарат КВЧ-терапии портативный двухканальный с пятью сменными излучателями «Стела-1», «Стела-1 БФ» («СЕМ ТЕХ»), ООО «Спинор», г. Томск 95/311-198.

9. Лечебная грязь «Сестрорецкая», Российская Федерация, изготовитель – ЗАО «ГИТТИН», (Гигиенический сертификат 78.01.05.936.П.000127.01.01 от 18.01.2001 г.).

Необходимо обеспечить:

1) ускорение венозного оттока и снижение патологической венозной емкости; 2) усиление лимфодренажа; 3) возрастание реабсорбции интерстициальной жидкости в венозном отделе капиллярной сети и снижение фильтрации в артериальном; 4) восстановление микроциркуляции; 5) уменьшение трофических расстройств; 6) улучшение реологических свойств крови.

Для определения эффективности лечебного действия различных физических факторов и разработанных комплексов использовались многопараметрическая система клинических проявлений ХЛВН и интегральная оценка эффективности лечения. При этом изменение всех клинических признаков для каждой стадии было оценено по балльной шкале.

Ниже представлены клинические признаки многопараметрической системы и их балльная оценка.

Тяжесть в ногах: 0 – нет; 1 – иногда к вечеру; 2 – всегда к вечеру; 3 – постоянно.

Телеангиоэктазии: 0 – нет; 1 – единичные бледные; 2 – единичные выраженные; 3 – множественные выраженные; 4 – множественные сливные ярко выраженные.

Варикозные вены: 0 – нет; 1 – ретикулярные выраженные вены, расширенные извитые подкожные вены или их основные протоки односторонние; 2 – ретикулярные выраженные вены, расширенные извитые подкожные вены или их основные протоки двухсторонние; 3 – стволковой варикоз, расширенные извитые стволы большой и/или малой подкожной вен, и/или их приток первого и второго порядка односторонний; 4 – стволковой варикоз, расширенные извитые стволы большой и/или малой подкожной вен, и/или их приток первого и второго порядка двухсторонний.

Отек: 0 – нет; 1 – к вечеру, изредка, только в области лодыжки; 2 – ежедневно к вечеру, проходит к утру; 3 – ежедневно к вечеру, не проходит к утру; 4 – в течение дня на голени симптом «сапога» – к утру проходит; 5 – отек голени к утру не проходит; 6 – стойкий отек в течение дня, к утру не проходит.

Гиперпигментация: 0 – нет; 1 – бледная на ограниченном участке (локальная); 2 – выраженная, яркая на ограниченном участке; 3 – распространенная – (вся поверхность н/з голени) – бледная; 4 – распространенная яркая; 5 – циркуляр. бледная (н/з голени + ср/з голени); 6 – циркуляр. выраженная (н/з голени + ср/з голени).

Боль: 0 – нет; 1 – изредка, не требующая приема препаратов; 2 – часто, не требующая приема препаратов; 3 – ежедневно, умеренная; 4 – изредка сильная, требующая приема препаратов; 5 – ежедневная, требующая приема препаратов.

Судороги: 0 – нет; 1 – изредка; 2 – часто; 3 – ежедневно.

Липодерматосклероз: 0 – нет; 1 – локальный; 2 – распространенный умеренный; 3 – распространенный выраженный.

Зуд: 0 – нет; 1 – умеренный; 2 – сильный, 3 – постоянный выраженный.

ТЯ единичная: 0 – нет; 1 – закрытая язва; 2 – до 1 см; 3 – от 1 до 3 см; 4 – от 3 до 6; 5 – больше 6 см (гигантская).

ТЯ единичная, степень эпителизации: 0 – эпителизирована полностью; 1 – выраженная краевая эпителизация; 2 – легкая степень эпителизации; 3 – отсутствует эпителизация.

ТЯ единичная, степень раневого отделяемого: 0 – отсутствует; 1 – умеренное; 2 – интенсивное.

ТЯ множественная: 0 – нет; 1 – закрыты все язвы; 2 – частично закрылись мелкие язвы до 2 см; 3 – до 1 см; 4 – от 1 до 3 см; 5 – от 3 до 6 см; 6 – больше 6 см (гигантская).

ТЯ множественная, степень эпителизации: 0 – эпителизирована полностью; 1 – выраженная краевая эпителизация; 2 – легкая степень эпителизации; 3 – отсутствует эпителизация.

ТЯ множественная, степень раневого отделяемого: 0 – отсутствует; 1 – умеренное; 2 – интенсивное.

Выраженность клинических признаков, описанных выше, для каждой стадии ХЛВН имеет свой диапазон значений. Поэтому для каждой стадии было выделено несколько подстадий. Каждая подстадия характеризуется определенной степенью тяжести клинических проявлений, их интегральной оценкой, имеет свой специфический индивидуальный клинический «образ» и является определенным стандартом тяжести заболевания внутри каждой стадии. В первой и второй стадиях выделено по три подстадии, в третьей – 4, в четвертой и пятой – 5, в шестой – 6 подстадий. При этом все подстадии проранжированы (с возрастанием) по степени тяжести заболевания от первой стадии до шестой. Всего таких подстадий (стандартов тяжести заболевания) для всех шести стадий – 26.

Определив состояние пациента, т.е. выраженность клинических признаков до и после лечения, можно оценить динамику хода лечения «внутри» стадии, а также переход из одной стадии в другую, и благодаря этому оценить интегральную эффективность лечения. Данная система разработана с учетом основных положений классификации ХВН по СЕАР, но позволяет практическому врачу физиотерапевту оценить ход лечения, подобрать наиболее эффективные физические факторы для каждой стадии.

Нами рассмотрено влияние как отдельных физических и преформированных факторов, так и разработанных комплексов. В качестве лечебного воздействия были выбраны факторы, действие которых является патогенетически обоснованным – *прерывистая пневмокомпрессия* (ППК); магнитотерапия; КВЧ-терапия; лазерная терапия; пелоидотерапия (грязелечение). Данные факторы обладают наименьшим количеством противопоказаний, что является особенно важным при лечении пациен-

тов старшего возраста, с длительными сроками заболевания и большим количеством сопутствующих заболеваний. Кроме того, выбранные факторы хорошо сочетаются друг с другом, что позволяет создавать на их базе различные комплексные программы.

Прерывистая пневмокомпрессия (ППК). Основными направлениями механизма ее лечебного действия являются: 1) ускорение венозного оттока и снижение патологической венозной емкости; 2) усиление лимфодренажа, 3) восстановление микроциркуляции, 4) возрастание обратного всасывания тканевой жидкости (внутриклеточной и межклеточной) в венозном отделе капилляра и снижение фильтрации в артериальном, за счет повышения тканевого давления, 5) увеличение фибринолитической активности крови за счет более интенсивной выработки тканевого активатора плазминогена.

Процедура лечебного воздействия осуществляется при помощи специальных пневматических манжет (от 5 до 12), которые одевают пациенту на пораженную конечность и, посредством нагнетания в них воздуха с регулируемым давлением, создают необходимую внешнюю градиентную компрессию тканей. Работа прибора имитирует мышечные сокращения. Волнообразные движения, создаваемые давлением воздуха, способствуют улучшению лимфо- и кровоотока путем массажа конечности.

Основные используемые режимы: «бегущая волна», когда секции заполняются последовательно одна за другой. При этом в одном случае воздух последовательно поступает только в одну работающую камеру, а все остальные остаются неработающими, т.е. без давления в них. После достижения заданного давления или отработки определенного времени, давление в данной камере сбрасывается и воздух начинает поступать в следующую камеру. В другом случае, все камеры поочередно одна за другой заполняются воздухом, и давление держится во всех камерах, пока в последней камере давление воздуха не достигнет заданной величины. После этого происходит сброс давления во всех камерах. Давление воздуха в манжетах подбирается в зависимости от стадии заболевания и индивидуальной переносимости пациента, обычно от 40 до 100 мм рт ст.

Магнитотерапия (МТ). Биологическая активность *переменных магнитных полей* (ПеМП) усиливается в присутствии параллельного ему *постоянного магнитного поля* (ПМП), более того при определенных частотах такое сочетание ПМП и ПеМП может менять внутри- и внеклеточную концентрацию кальция. При совпадении циклотронных частот или кратности их частоте ПеМП возникают резонансные эффекты для этих ионов и обеспечивается большая эффективность его биологического действия.

При воздействии переменного и бегущего импульсного магнитного поля одной индукции и частоты при различных локализациях возникает однотипная реакция со стороны сердечно-сосудистой системы, что даёт основание предположить рефлекторную природу действия этих полей на неё. Отмечается снижение давления в системе глубоких и подкожных вен, артериях. Одновременно повышается тонус стенок сосудов, происходят изменения упруго-эластических свойств и биоэлектрического сопротивления стенок кровеносных сосудов. Изменения гемодинамики, а именно гипотензивный эффект, связан с развитием брадикардирующего эффекта, а также за счёт снижения сократительной функции миокарда.

Таким образом, доказанным и имеющим наибольшее значение для больных является болеутоляющее, противоотечное и противовоспалительное действие, седативное, гипотензивное, трофико-регенераторное действие. При воздействии на крупные сосуды, магнитотерапия оказывает дезагрегационный и гипокоагуляционный эффекты, улучшает микроциркуляцию и регионарное кровообращение, благоприятно влияет на иммунореактивные и нейровегетативные процессы.

Воздействие магнитным полем, как правило, не вызывает образования эндогенного тепла, повышения температуры и раздражения кожи. Отмечается хорошая переносимость у ослабленных больных, больных пожилого возраста, страдающих сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, что позволяет применять магнитотерапию в тех случаях, когда воздействие другими физическими факторами не показано. Магнитные поля без ослабления проникают через ткани, гипс и дру-

гие не содержащие металлических частиц предметы, поэтому возможно проведение процедур через одежду и повязки.

Лазерная терапия (ЛТ). Одним из физических факторов, активно влияющим на патогенетические механизмы развития ХВН, является *низкоинтенсивное лазерное излучение* (НИЛИ). Механизм действия НИЛИ основывается на каскаде неспецифических реакций организма, связанных с фотобиоактивацией на клеточном и органном уровнях. Основными объектами воздействия фотонов лазерного излучения являются: ткани, где развивается патологический процесс: система микроциркуляции; нервные окончания, формирующие рефлекторный ответ; компоненты иммунной системы и форменные элементы крови. Поглощение квантов лазерного излучения тканями вызывает в них избирательную активацию молекулярных комплексов (фотобиоактивацию) со значительным повышением их реакционной способности, что позволяет им активно участвовать в процессах клеточного метаболизма. Такое взаимодействие чаще всего происходит на клеточных мембранах, что приводит к изменению их физико-химических свойств, а также их основных функций (барьерной, механической и матричной). В результате такой активации в облученных тканях возникают фазовые изменения локального кровотока, расширение сосудов микроциркуляторного русла с увеличением числа функционирующих капилляров и транскапиллярной проницаемости, что приводит к дегидратации очага воспаления. Кроме того, активированные гуморальные факторы повышают фагоцитарную активность нейтрофилов и усиливают регенеративные и репаративные процессы в тканях. Все это способствует быстрому разрешению инфильтративно-экссудативных процессов и может эффективно использоваться при купировании асептического воспаления.

Продукты денатурации белков и аминокислот, образующиеся в тканях при поглощении энергии лазерного излучения, выступают в роли эндогенных катализаторов репаративных и трофических процессов, поэтому при лазерном облучении краев раны или очага воспаления происходит стимуляция фибробластов и активное формирование грануляционной ткани. Этому же способствует увеличение протеолитической активности щелоч-

ной фосфатазы в ране. Кроме того, лазерное излучение оказывает бактериостатическое действие, вызывая деструкцию и разрыв оболочек микроорганизмов.

Таким образом, НИЛИ: нормализует реологические свойства крови (за счет гипокоагуляции, активизации фибринолиза и уменьшения вязкости крови); оказывает противовоспалительное, обезболивающее и иммуномодулирующее действие; улучшает микроциркуляцию; ускоряет регенеративные и репаративные процессы в тканях; вызывает десенсибилизирующий и бактерицидный эффекты.

КВЧ-терапия (крайне высокочастотная терапия, микроволноворезонансная терапия, миллиметровая терапия) – это лечебный метод воздействия на организм пациента *электромагнитным излучением* (ЭМИ) миллиметрового диапазона (1-10 мм), крайне высокой частоты (30-100 ГГц) и низкой интенсивности (менее 10 мВт/см²).

Человек имеет крайне низкий порог чувствительности кожи к *миллиметровым* (ММ) волнам – всего 0,1 мВт/см². Поэтому удельное поглощение ММ-волн заметно выше, чем у сантиметровых и дециметровых волн. Они не оказывают теплового воздействия на организм человека.

Наиболее чувствительными к КВЧ воздействию являются биологически активные зоны (зоны Геда-Захарьина), крупные суставы и точки акупунктуры, что открывает широкие возможности применения КВЧ для регуляции жизнедеятельности человека. Наиболее важной особенностью ММ-волн является их сильное поглощение в воде и водных растворах. Кожа человека более чем на 60 % состоит из воды, поэтому при воздействии на кожу волна почти полностью поглощается на глубине менее 1 мм. Именно с особенностями поглощения водой и водными растворами ММ-волн связан ряд эффектов, который может быть использован для объяснения механизмов действия этих волн на живые организмы. Речь идет о новом явлении, которое можно назвать «памятью воды». Вода «запоминает» на достаточно длительное время воздействие ММ-волн, аккумулирует энергию этих волн и переизлучает их за счет перехода атомов водорода в водородной связи из метастабильного состояния, возникающего

при облучении воды ММ-волнами, в нормальное состояние. При этом облученная вода приобретает лечебные свойства, сравнимые с действием непосредственного облучения ЭМИ миллиметрового диапазона. Кроме того, при падении на водную поверхность или водосодержащую среду низкоинтенсивных электромагнитных волн в ММ-диапазоне могут возникнуть волны, распространяющиеся в данной среде почти без потерь. Это связано с тем, что в волновом движении участвуют не отдельные молекулы воды, а молекулярные ассоциаты, в которых роль связующих сил играют водородные связи и наногерцевое излучение, на котором информация передается между кластерами воды, причем возбуждение этих волн носит резонансный характер на частотах 51, 65, 100 ГГц. Рассеиваясь на структурных неоднородностях, волны теряют свою энергию в виде тепла, вызывая изменения метаболических процессов в организме. В этом случае в соответствии с законом излучения Планка возрастает уровень теплового (электромагнитного) излучения, которое легко фиксируется, например, в дециметровом диапазоне с помощью высокочувствительных приемников-радиометров.

Живые организмы вырабатывают собственные акустоэлектрические колебания клеточными мембранами с частотами, соответствующими миллиметровому диапазону длин волн. Генерация таких колебаний (в КВЧ диапазоне) – отличительное свойство всех живых клеток, а при заболевании организма эти колебания должны, затухать (в погибших клетках такие колебания отсутствуют).

Таким образом, при воздействии электромагнитных волн ММ-диапазона на клетки кожи происходит синхронизация угасающих колебаний в мембранах клеток и восстановление их до нормального уровня, за счет чего и достигается лечебный эффект. Вследствие патологии или других каких-либо нарушений организма амплитуда клеточных колебаний больного человека недостаточна и именно этот недостаток энергии восполняется внешним воздействием.

В реализации биологических эффектов при воздействии ММ-волн на уровне организма принимают участие спинной мозг и центральная нервная система. Участие центральной нерв-

ной системы реализуется через неспецифическую сенсорную систему. ММ-волны оказывают положительный эффект на системы микроциркуляции и на состояние стенок артериол и венул – увеличивая скорость и интенсивность капиллярного кровотока. ММ-излучение обладает антиоксидантным действием, сравнимым по эффективности с альфа-токоферолом, а в плане усиления антиоксидантной защиты клеток – даже превосходящим действие последнего. Коррекция нарушений в системе ПОЛ происходила параллельно с улучшением клинического состояния больных. Всеми исследователями отмечен выраженный антиангинальный эффект миллиметровой терапии.

Применение КВЧ-терапии при посттромбофлебитическом синдроме и ТЯ приводит к купированию болевого синдрома в первые 2-3 сеанса, улучшению регионарного кровообращения, ускорению регенерации язвенного дефекта, уменьшению отека. Активация процессов регенерации происходит на фоне улучшения общего состояния больного. Наблюдается выраженная иммунокоррекция и формирования более напряженного специфического иммунитета. При обширных ТЯ применение КВЧ-терапии позволяет быстрее подготовить их к аутодермотопластике и улучшить приживление кожного лоскута.

В реализации лечебного эффекта этого фактора принимают участие центральная и периферическая нервная системы, защитно-регуляторные системы организма. КВЧ-излучение, поглощенное кожными рецепторами, оказывает возбуждающее действие на вегетативную, эндокринную и иммунную системы, а также активирует опиоидные рецепторы.

Основными терапевтическими эффектами КВЧ являются: 1) нормализация иммунного статуса, 2) антистрессорное действие, 3) противоотечный эффект, 4) противоболевое действие, 5) противовоспалительный эффект, 6) антикоагулянтное действие.

Пелоидотерапия (ПТ). У больных в 4-6 стадиях заболевания, когда имеют место кожные изменения в виде пигментации, венозной экземы и липодерматосклероза целесообразно назначение факторов местного действия, в частности грязелечения. Пелоидотерапия (грязелечение) у больных ХВН НК ранее использовалось весьма ограничено, чаще для лечения отдаленных

последствий тромбозов. Для лечения отеков классическое грязелечение не применяется, потому что в этом случае либо отсутствует видимый эффект, либо у пациента возникает обострение.

Мы использовали лечебную грязь Сестрорецкого месторождения. Благодаря своему составу и химическим свойствам, она улучшает микроциркуляцию крови и лимфы, улучшает тканевое дыхание, обменные и детоксикационные процессы, стимулирует регенерацию, нормализует работу сальных и потовых желез, а также обладает фунгистатическим и фунгицидным действием.

Преимуществом, используемых нами тонкослойных аппликаций из ультракислой лечебной грязи, является возможность применения их на более ранних стадиях, чем это обычно принято при классическом грязелечении. Это обусловлено тем, что при использовании тонкослойных аппликаций сохраняется действие химического фактора, и снижается значение теплового и механического (компрессионного) факторов воздействия, что позволяет избежать обострения.

У больных с выраженными трофическими расстройствами, сопровождающимися дерматитом с кожным зудом, мы использовали лечебную грязь с ментолом. Присутствие в лечебной грязи ментола — вещества, вызывающего анестезирующее действие и улучшающее трофику тканей, позволяет повысить эффективность грязелечения при использовании тонкослойных аппликаций.

Техника проведения процедур грязелечения. После проведения процедуры ППК совмещенной с процедурой КВЧ-терапии на места с выраженным липодерматосклерозом и гиперпигментацией накладываются тонкослойные грязевые аппликации из Сестрорецкой грязи. Температура грязи 20-30° С. Места аппликаций закрываются пищевой пленкой или медицинской клеёной, а затем закрывают полотном. Одновременно в зоне аппликаций проводят магнитотерапию с использованием аппарата «ЭДМА». Продолжительность процедуры 15-30 минут. Курс лечения – 10 процедур.

2. Клиническая эффективность метода

Для выявления эффективности лечебного действия рассматриваемых физических факторов на клинические признаки ХВН НК были проведены специальные исследования на группе больных с 4-й стадией ХВН, т.к. именно в этой стадии заболевания проявляются большинство клинических признаков, кроме язвы. Возраст пациентов составлял от 40 до 60 лет – наиболее социально значимая группа. Средний возраст – $50,38 \pm 0,9$ лет. Причиной развития ХВН у 120 пациентов была ВБ, а у 109 пациентов – ПТБ. Клиническая эффективность действия исследованных физических факторов на клинические признаки представлена в табл. 8.

Таблица 8

Клиническая эффективность действия физических факторов на признаки (в %)

Физический фактор	Тяжесть в ногах	Оте́к	Гиперпигментация	Боль	Судороги	Липодерматосклероз	Зуд
Прерывистая пневмокомпрессия (n=78)	79,0	69,0	25,5	66	73	25	24,5
Лазерная терапия (n=36)	14,5	18,5	17	44	63	25	25,5
Магнитотерапия (n=40)	37,5	45,3	23	43,0	61	25,5	23,5
КВЧ-терапия (n=37)	25	28,5	31	53	58	38	48
Пелоидотерапия (n=38)	34	31	41,5	39	56	43	44,5

Физические факторы были проранжированы по степени их эффективности действия на различные клинические признаки и отобрали наиболее эффективные факторы для каждого признака.

Так, для клинического признака «тяжесть в ногах» (ТН) наиболее эффективными являются – ППК, МТ, ПТ; для клиниче-

ского признака «отек» – ППК, МТ, ПТ; для клинического признака «гиперпигментация» – ПТ, КВЧ, ППК; для клинического признака «боль» – ППК, КВЧ, ЛТ; для клинического признака «судороги» – ППК, МТ, ЛТ; для клинического признака «липодерматосклероз» – ПТ, КВЧ, МТ; для клинического признака «зуд» – КВЧ, ПТ, ЛТ.

Таким образом, нами установлено, что исследуемые факторы действуют на клинические признаки с разной эффективностью, и нет ни одного фактора, который бы оказывал одинаково выраженное влияние на все клинические признаки одновременно.

В связи с этим возникает проблема выбора эффективного лечебного физического фактора в зависимости от степени тяжести заболевания и соответственно выраженности клинических признаков. Алгоритм выбора физических факторов в зависимости от тяжести заболевания может быть представлен в виде следующих схем. На первом этапе (рис. 25), необходимо оценить тяжесть заболевания (стадию ХВН по системе СЕАР) и наличие сопутствующих заболеваний, ограничивающих применение основных лечебных физических факторов.

На втором этапе, определяются физические факторы, которые целесообразно использовать для разных стадий ХВН, причем, если на ранних стадиях заболевания (III-ей стадии) еще существует различие в лечении ВБ и ПТБ, то по мере утяжеления заболевания, начиная с IV-ой стадии, эта разница стирается. Вторым этапом представлен на рис. 26.

На третьем этапе, необходимо проверить возможность применения выбранных физических факторов с учетом сопутствующих заболеваний и других индивидуальных особенностей пациента.

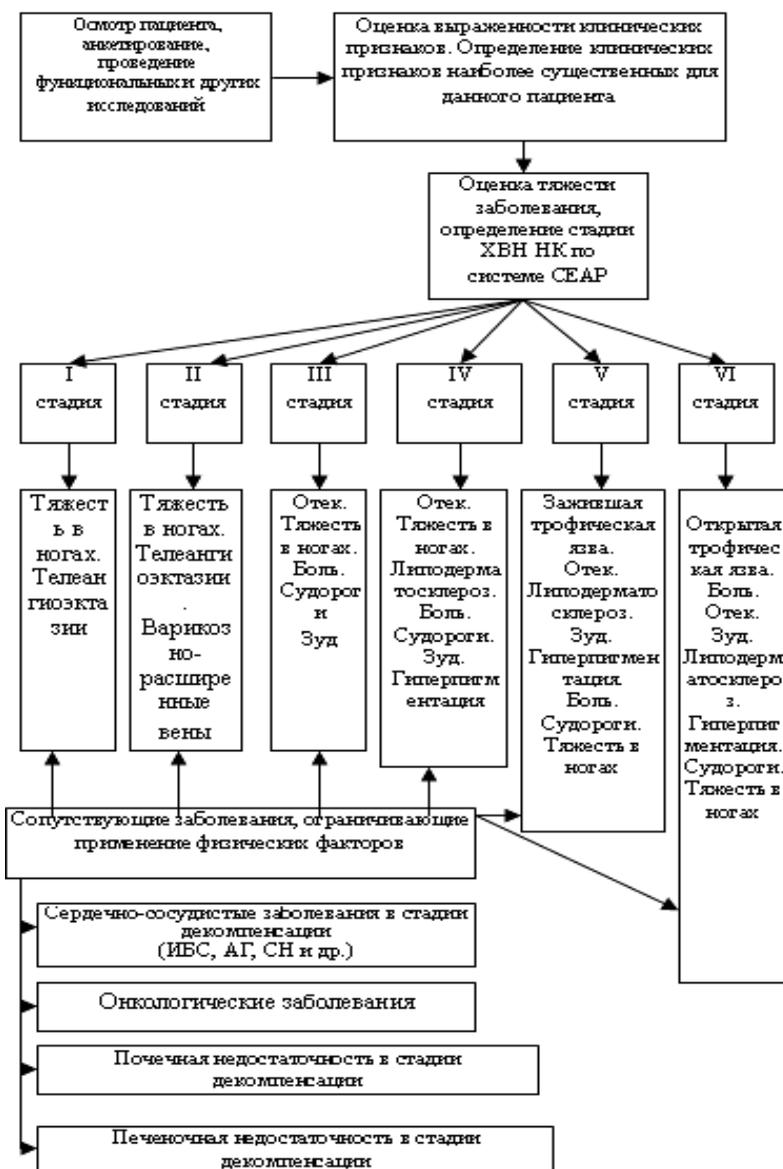


Рис. 25. Схема первого этапа алгоритма выбора физических факторов

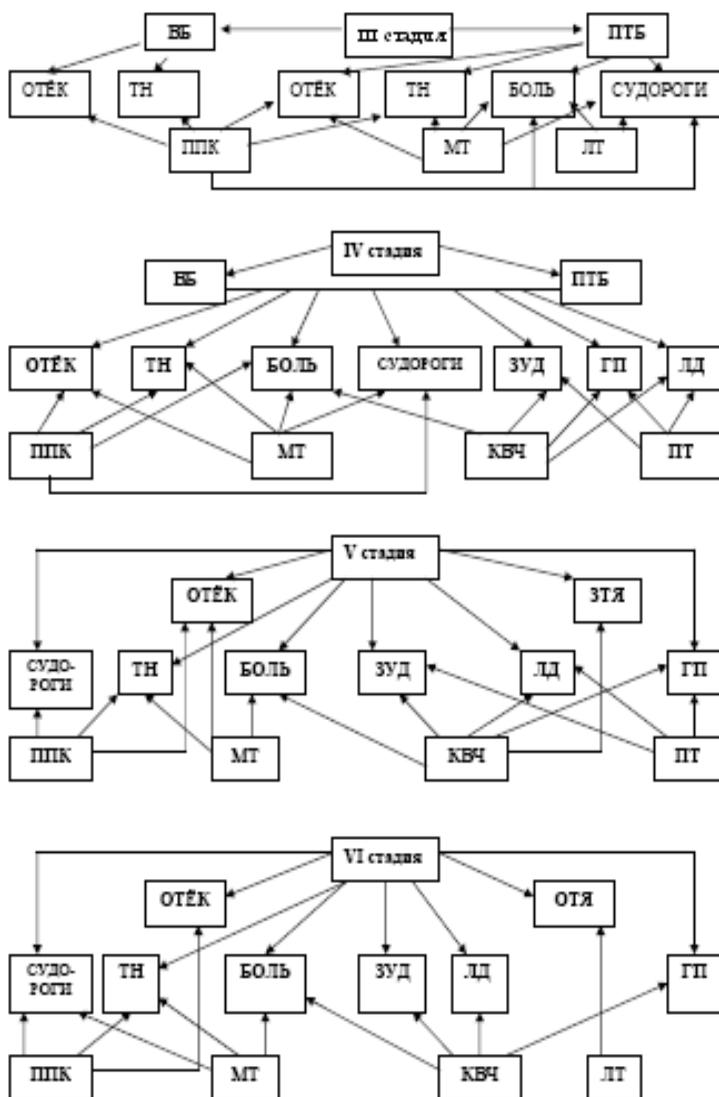


Рис. 26. Схема алгоритма выбора физических факторов

3. Способы комплексного применения физических факторов при лечении хронической венозной недостаточности нижних конечностей 3-й–6-й стадии

3.1. Комплексная программа № 1 (Гарипова А.М., Истомина И.С.)

Вначале больному проводится курс прерывистой пневмокомпрессии в количестве 10 ежедневных процедур от аппаратов «Лимфа» или «Грин пресс-12». При выборе рабочего давления необходимо учитывать субъективную переносимость (отсутствие дискомфорта и болевых ощущений, рабочее давление не должно превышать диастолическое давление пациента).

После завершения данного курса назначается курс лечения с сочетанным применением бегущего магнитного поля и лазерного излучения также в количестве 10 ежедневных процедур. В начале больному проводится процедура магнитотерапии на аппарате «АЛИМП-1». Сразу после данной процедуры, без временного интервала, проводится сеанс низкоинтенсивной импульсной лазерной терапии на аппарате «Мустанг» или «Креолка».

3.2. Комплексная программа № 2 (Истомина И.С.)

В начале комплексной программы проводится ППК с использованием аппарата «Лимфа-Э» или аппарата «Грин пресс-12». Процедуры проводятся по методу «бегущая волна». Время проведения процедуры 30-40 минут. Ориентировочное давление в процессе процедуры от 40 до 100 мм рт.ст.

На аппарате «Грин пресс-12» в начале процедуры используется программа, осуществляющая нагнетание воздуха сверху-вниз. Данная часть процедуры длится от 5 до 7 минут, при этом используется низкое давление около 15 мм рт. ст. Затем используется программа, осуществляющая подачу воздуха снизу-вверх по методу «бегущая волна» с удержанием давления в камерах по мере наполнения манжет. Данная часть процедуры длится от 15 до 20 минут. Давление подбирается индивидуально от 40 до 100 мм рт.ст. После этого осуществляющая программа, использующая различные режимы нагнетания воздуха в камеры снизу

вверх. При этом давление остается таким же, как и в предыдущей стадии процедуры. Данная часть процедуры длится 15 минут. На завершающем этапе используется программа, медленно нагнетающая воздух одновременно во все камеры. При этом давление не должна превышать 30 мм рт. ст. Данная часть процедуры длится 10 минут. Продолжительность 1-ой процедуры составляет от 40 до 60 мин, на курс назначают 10 процедур.

После проведения процедуры ППК проводится процедура магнитотерапии с использованием бегущего магнитного поля от аппарата «АЛИМП-1» или АЛМАГ-01. Продолжительность процедуры составляет 15-20 минут, на курс назначают 7-10 ежедневных процедур.

Для пациентов молодого и среднего возраста с небольшой длительностью заболевания (до 5 лет) и неярко выраженными клиническими проявлениями может быть использована только ППК и магнитотерапия.

Процедура лазерной терапии проводится после проведения ППК и магнитотерапии. Лазерная терапия проводится с использованием аппаратов «Креолка» или «Мустанг». Курс лечения составляет от 7 до 10 ежедневных процедур для пациентов молодого и среднего возраста. Для пациентов старшего возраста с длительными сроками заболевания ХВН НК целесообразно проводить более длительный курс – до 15 процедур ежедневно или через день.

3.3. Комплексная программа № 3 лечения четвертой стадии хронической венозной недостаточности нижних конечностей (Истомина И.С.)

Процедура ППК проводится также как и в программе № 2. Одновременно проводится КВЧ-терапия с использованием аппарата «Стелла-1БФ» («СЕМ ТЕСН БФ»). На места с выраженным липодерматосклерозом, гиперпигментацией и болевые точки устанавливаются аппликаторы ФРИ, приготовленные с помощью этого же аппарата. Аппликаторы ФРИ устанавливаются и крепятся лейкопластырем до того, как на пациента надеваются манжеты. После проведения процедуры сначала открепляется

излучатель с волной 7,1 мм, потом с пациента снимаются манжеты, а затем удаляются аппликаторы ФРИ.

После проведения процедуры ППК совмещенной с процедурой КВЧ-терапии на места с выраженным липодерматосклерозом и гиперпигментацией накладываются тонкослойные грязевые аппликации. Одновременно в зоне аппликаций проводят магнитотерапию с использованием аппарата «ЭДМА». Продолжительность процедуры 15-30 минут. Курс 10 процедур. Общая продолжительность процедуры от 60 до 100 минут.

3.4. Комплексная программа № 4 лечения пятой стадии хронической венозной недостаточности нижних конечностей (Истомина И.С.)

На пораженную конечность или конечности тонким слоем наносится лечебная грязь Сестрорецкая с ментолом (1-2 мм), температура используется 25°-30° С и покрывается медицинской клеенкой (можно использовать пищевую пленку). Сверху на аппликацию надевается манжета от аппарата «ГРИН ПРЕСС 12». Процедура проводится аналогично программе № 1.

Одновременно проводится процедура КВЧ-терапии с использованием аппарата «СЕМ ТЕСН БФ», излучатель 7,1 мм, режим «трофическая язва», воздействие осуществляется на среднюю треть грудины. После окончания процедуры ППК проводят магнитотерапию в зоне аппликаций с использованием аппарата «ЭДМА». Продолжительность процедуры 15-20 минут. Снимается грязевая аппликация.

При выраженном зуде, дополнительно местно проводят процедуру КВЧ-терапии с использованием аппарата «СЕМ ТЕСН БФ», излучатель 5,6 мм, режим – «Аллергический дерматит», а на проекцию зажившей трофической язвы крепится аппликатор ФРИ. Средняя продолжительность процедуры составляет 80-100 мин. Курс лечения 10-15 процедур.

Примечание: первые 5 процедур целесообразно проводить ежедневно, далее через день.

3.5. Комплексная программа № 5 лечения шестой стадии хронической венозной недостаточности нижних конечностей (Истомина И. С.)

Процедура КВЧ-терапии проводится одновременно с процедурой ППК. При этом несущая частота КВЧ-излучения модулируется специальным режимом «Трофическая язва». На места с выраженным липодерматосклерозом, гиперпигментацией и болевые точки с помощью аппарата устанавливаются аппликаторы ФРИ. Процедура ППК проводится также как и в программе № 2. При воздействии на трофическую язву, предварительно очищенную язвенную поверхность подвергают лазерному облучению по спирали от периферии к центру с захватом здоровых участков кожи на 3-5 см по периметру патологического очага (лабиальная методика). Плотность потока мощности НЛИ с $\lambda=0,63$ мкм – до 10 мВт/см², при оживлении грануляций – 1-5 мВт/см² с использованием аппарата «Мустанг 2000» или «Креолка». Время воздействия на одно поле – до 5 мин., суммарное время облучения за одну процедуру – до 20 мин. На курс лечения назначают 5-7 процедур.

После образования грануляций лазерная терапия прекращается и начинается проведение на область язвы КВЧ-терапии. Процедура КВЧ-терапии проводится бесконтактно с использованием аппарата «СЕМ ТЕСН-БФ», излучатель 5,6 мм, режим «Трофическая язва». После эпителизации трофической язвы целесообразно на втором этапе лечения использовать процедуры ППК и сочетанное воздействие грязелечения и магнитотерапии с использованием аппарата «ЭДМА».

При этом аппликации из сестрорецкой грязи накладываются на места с выраженным липодерматосклерозом и гиперпигментацией, а также вокруг язвы на расстоянии 1 см от края язвы. Продолжительность процедуры 15-20 минут. Курс 10 процедур, через день. Общая продолжительность процедуры 80-100 мин.

3.6. Возможные осложнения при использовании метода и способы устранения

В связи с тем, что в качестве лечебных факторов в предлагаемых программах используются физические факторы, обладающие минимальными противопоказаниями, осложнений после использования предложенного способа не выявлено. Вместе с тем, может возникнуть индивидуальная непереносимость того или иного лечебного фактора при наличии у пациента некоторых сопутствующих заболеваний. В этом случае необходимо снизить интенсивность (это относится к ППК) и длительность проведения процедур с использованием такого фактора. В том случае, если и это не помогает, необходимо исключить применение данного фактора из программы, одновременно увеличив продолжительность процедур с использованием других факторов.

4. Эффективность применения метода

При оценке эффективности лечения можно говорить не о полном «выздоровлении», а только об «улучшении», которое характеризуется уменьшением, ослаблением или исчезновением некоторых клинических признаков и патологических симптомов. Полученные результаты показали, что применение комплекса состоящего из ППК+МТ+ЛТ оказывает воздействие на все клинические признаки 3-й стадии ХВН. При этом эффективность воздействия у больных ВБ выше, чем при ПТБ. Это связано с тем, что при ПТБ наблюдается более тяжелое поражение сосудистой системы, требующее более длительного комплексного лечения. Таким образом, интегральная эффективность воздействия, разработанного комплекса у больных 3-й ст. ХВН варикозной болезнью составляет 82,2% и у больных с ПТБ – 73,33%, при использовании ППК эффективность составила 76,8 и 68,4%.

Применение комплекса состоящего из ППК+МТ+КВЧ+ГМ оказывает эффективное лечебное действие при 4-й стадии ХВН НК. Интегральная эффективность, разработанного комплекса в группе больных варикозной болезнью составила 90,47% и в

группе больных ПТБ – 76,81%, при использовании ППК эффективность составила 87,6 и 68,0% .

Главной задачей в лечении 5-ой стадии ХВН является улучшение трофики и профилактика открытия трофической язвы. Интегральная эффективность применяемого комплекса ППК+МТ+ГМ+КВЧ+ФРИ у больных варикозной болезнью составила 92,5%, у больных посттромбофлебитической болезнью составляет 78,94%, при использовании ППК эффективность составила 61,4 и 55,5%.

У больных 6-й стадии ХВН основной проблемой являются трофические язвы. Пациенты старше 60 лет с ХВН 6-й стадии представляют собой очень сложную группу больных. Это связано с тем, что кроме тяжелой венозной недостаточности с выраженными трофическими расстройствами, открытыми ТЯ, создающими большое количество проблем, резко ограничивающими трудоспособность даже в рамках самообслуживания, у этих больных, как правило, имеет место не одно сопутствующее заболевание.

Полученные результаты по применению комплекса ППК+ЛТ(Кр)+КВЧ у больных 6-й стадии ХВН причем как с ВБ, так и ПТБ дает выраженный терапевтический эффект – 89,2 и 83,3% соответственно, при использовании ППК эффективность составила 78,4 и 75,0% .

Анализ характера заживления ТЯ, показал, что при использовании разработанного комплекса в 40,3% случаев язвы закрылись полностью и в 59,7% случаев значительно сократились в размерах. Закрытие ТЯ сопровождалось уменьшением степени раневого отделяемого и появления эпителизации.

По результатам термографии мы получили следующие результаты. Отмечено повышение температуры кожи от 2,5 до 6,5° в зоне расширенных вен, в зоне трофических язв. У больных с воспалительными явлениями в области язвы «горячая зона» значительно превышала площадь трофической язвы. В процессе лечения «горячая зона» сужалась по мере стихания воспалительного процесса и к моменту гранулирования язвы примерно соответствовала размерам индуративных изменений. Превышая размер язвы на 10-15%. Именно в этой зоне возникают критическая

ишемия и изъязвление при прогрессировании венозной гипертензии и отека.

Данные легометрии, были подтверждены результатами, полученными при проведении оценки водного баланса с использованием анализатора водных секторов (АВС-01). В ходе исследования водного баланса было установлено, что у 69,2% больных наблюдается гипергидратация, а у 30,8% гипогидратация. Под влиянием комплексного лечения наблюдалась нормализация показателей внеклеточной, внутриклеточной и интерстициальной жидкостей, т.е. приближение к должным величинам. После окончания лечения у 98% больных отмечалось улучшение общего самочувствия, значительное уменьшение тяжести в ногах, существенно уменьшались отеки, перестали беспокоить боли и судороги. Оценивая общее состояние необходимо отметить, что нормализовался сон, улучшалось настроение и повышалась работоспособность. Существенно уменьшились, у 60% пациентов исчезли проявления астенической депрессии. Клинические явления подтверждаются анализом результатов тестирования пациентов по анкете САН (самочувствие, активность, настроение), проводимого до начала физиолечения и после его окончания. Отмечены следующие изменения: показатель «самочувствие» увеличился с 2,3 до 4,36 баллов, «активность» – с 2,5 до 4,56; «настроение» с 3,4 балла до 5,1 баллов (по 7-ми балльной шкале).

Для воздействия на БАТ японская фирма *Fujimoto CO LTD* разработала магнито-терапевтические точечные аппликаторы (*Magnto therapeutic device*). Это магнитотерапевтические шарики (*MTD*) *ELEKIBAN* для биологически активных точек кожи. Они предназначены для улучшения циркуляции крови при корпоральных заболеваниях. Шарик – это округлые магниты для наружного применения (ферромагнетики, 700-800 гаусс, диаметр 5 мм, толщина 2,5 мм), устанавливается северным полюсом к коже в проекции выбранных пусковых (триггерных) биологически активных точек на срок от одного до 30 и более дней. Нами показана возможность гармонизирующего влияния шариков *MTD* на клеточное дыхание при коротких (менее часа) аппликациях.

В эксперименте спектрофотометрическим методом определялся уровень *аутофлуоресценции* кожи кисти. После этого на биологически активную точку Лаогун в центре ладони на 5 мин. накладывался MTD и сразу после его снятия анализировался спектр флуоресценции в той же точке и на кончиках всех пальцев ниже на 3 мм от края ногтей. Прикладывание магнита приводило к снижению интенсивности флуоресценции в БАТ. Лаогун на 10-12 процентов. На большом пальце этот показатель не изменялся, на указательном пальце снижение достигло 15%, на среднем пальце – 7-8%, а на безымянном пальце имело место усиление интенсивности флуоресценции с появлением выраженного наклона кривой вправо (максимум флуоресценции сместился в красную область спектра). На мизинце такая аппликация приводила к снижению интенсивности люминесценции на 3-5 процентов, а в точке в центре анатомической табакерки – на 18-20 процентов.

Это свидетельство того, что активность дыхательной цепи в коже после воздействия магнитов стимулируется по-разному в зонах проекции различных органов на пальцах кисти. Гармонизация клеточного дыхания состоит в том, что этот процесс на одних меридианах активизируется, а на других нет. Активность компонентов дыхательной цепи также изменяется по-разному: на большом и указательном пальце максимум флуоресценции несколько сдвигался влево (зелено-желтую область). Выраженный сдвиг обратного характера отмечен на безымянном пальце, а на остальных пальцах флуоресценция изменялась без какого либо наклона кривых.

Другой способ нормализации клеточного дыхания связан с фибоначиевым рядом чисел. При наложении MTD вначале на 5 минут, затем после 8 минутного перерыва еще на 10 минут, установлено, что описанная выше первичная реакция сменялась после второй десятиминутной аппликации на точку Лаогун магнита. В этой точке уровень флуоресценции снижался на 3% ниже исходного, но возрастал на 12-13% и несколько смещался влево в точке измерения на большом пальце. Он почти возвращался по интенсивности свечения к исходному на указательном пальце, но максимум свечения смещался на 7-10 нм вправо. На

среднем пальце интенсивность свечения возрастала на 2-3% по сравнению с фоном, а на безымянном пальце – этот показатель занимал промежуточное положение между значениями, полученными при первом фоновом обследовании и после 5-минутной аппликации.

На коже в зоне анатомической табакерки происходило не только заметное усиление (на 19-25%) интенсивности свечения кожи, но и отмечалось смещение максимума флуоресценции на 5 нм влево.

Таким образом, даже кратковременные аппликации *MTD* заметно и по-разному изменяют процессы клеточного дыхания в различных участках тела. Различные сроки воздействия магнита на биологически активные точки могут оказывать различное воздействие в отношении тканевого дыхания в зонах контролируемых различными каналами (акупунктурными меридианами). При этом активация ферментов из групп флавопротеидов или пиридиннуклеотидов в этих зонах постоянным магнитным полем различна в разных районах тела.

Подобные эффекты оказывают *магнито-вихревой биокорректор, аппарат МАГ-30 и даже плоский магнит (например, с геометрическими размерами 170x100x20 мм)* с постоянным магнитным полем напряженностью до 60 мТл.

Наряду с усилением клеточного дыхания магнитные поля оказывают гармонизирующее воздействие на кровь. При этом наблюдаются изменения количественной эритрограммы. Так в группе эритроцитов-дискоцитов несколько увеличивается (с 3% до 4%) число клеток с треугольными и овальными УПС.

На зоны БАТ можно воздействовать при помощи упомянутых выше специальных кристаллов, на которые записана лечебная информация. Этот метод детально изложен в монографии В.А. Муромцева и В.Н. Кидалова (2000).

Кратковременные аппликации ЭИП на биологически активные точки ладони могут быть использованы для восстановления оптимальной конфигурации обратимо трансформированных эритроцитов. В диссертации Г.Н. Якушиной было показано, что биологически активные точки высоко чувствительны к воздействиям ЭИП и КВЧ ЭМИ.

При использовании генераторов КВЧ-излучения в целях оздоровления обнаруживают изменения конфигурации и свечения клеток при выстраивания краевой линии эритроцитов в мазках крови. Этот эффект состоит в том, что при размещении эритроцитов на горизонтальной поверхности стекла «здоровые и больные» эритроциты «организуют» краевую линию по-разному. В первом случае они выстраиваются в ровную линию, которая под микроскопом похожа на ровную кладку кирпичей при постройке дома. Выстраивание краевой линии при заболеваниях нарушается. Краевая линия часто неровная, с разрывами, выстроена разными по форме клетками, располагающимися под различными углами друг к другу. Это напоминает кладку стены из разных по величине и размерам булыжников. Влияние КВЧ-терапии были проверены при гармонизации состояния больных хронической обструктивной болезнью легких при воздействии КВЧ-излучения.

Воздействия КВЧ с миллиметровыми длинами волн на систему лейкоцитов, реакцию иммунитета через изменения жидкокристаллических свойств крови, влияет на скорость и характер трансформации и агрегацию эритроцитов. Таким образом, они изменяют ход тех реакций, которые играют большую роль в обеспечении энергетических, информационных и других физиологических процессов в системе крови.

У ряда больных Г.Н. Якушиной (2001) было проведено облучение БАТ грудной клетки: J21, P₁, P₂, Σ 13, VB 20, T₁₄, V₁₁, V₁₃, V₄₃, располагающихся в зонах сегментарной иннервации легких и бронхов и в проекции зоны Захарьина – Геда. Это как раз те участки тела, в которых при заболеваниях легких ощущается боль. Данные точки широко используют для лечения хронических болезней легких, однако в таком сочетании воздействие на них ЭИП и КВЧ проводилось впервые. Время воздействия на одну точку было небольшим, не более 2 мин, а в целом на сеанс отводилось до 15 мин.

Такие воздействия у легочных больных гармонизировали выстраивание эритроцитами краевой линии (Хадарцев А.А., Винокуров Б.Л., Гонтарев С.Н., 2010).

ГЛАВА VI

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРИРОДНЫХ СОЕДИНЕНИЙ В ЛЕЧЕНИИ

1. Исторические аспекты фитотерапии

Указания на использование человеком целебных свойств растений обнаружены в самых древних письменных памятниках человеческой культуры. Первые записи о лекарственных растениях встретились в наиболее древнем из известных нам письменных памятников, принадлежавших шумерейцам, жившим в Азии на территории нынешнего Ирака за 6000 лет до н.э. Однако, растения использовали в лечебных целях и до возникновения письменности, когда сведения о целебных свойствах растений, накопленные в течение жизни человека, передавались устно.

Дикорастущие растения создали необходимые условия для появления и существования человека на земле и дали ему пищу, жилье, одежду и лечебные средства, а земледелие и выращивание культурных растений зародились всего несколько тысяч лет назад (Хадарцев А.А., Еськов В.М., Козырев К.М., Гонтарев С.Н., 2011).

За длительный период развития у человека сформировались варианты обмена веществ, особенности строения всех органов, приспособление каждого органа к выполнению строго специфических функций. Это определялось сложным природным комплексом веществ, необходимых для жизнедеятельности человеческого организма, имевшихся в окружающем растительном мире, поскольку растения служили основной пищей человеку, его предкам. Этим обусловлена согласованность между человеческим организмом и растительным миром. Первобытный человек отмечал различные свойства растений: рвотное, слабительное, возбуждающее, снотворное, кровоостанавливающее, болеутоляющее, ядовитое, противоядовое и др., запоминал отдельные целебные растения и использовал их в дальнейшем уже сознательно при том или ином заболевании (<http://www.mixmed.ru>).

И.П. Павлов писал о врачах: «Их деятельность – ровесница первого человека ... было бы несправедливо считать историю медицины с письменного ее периода».

1.1. Фитотерапия в зарубежных странах

Археологические исследования обнаружили данные об использовании растений для лечения шумерийцами и другими древнейшими народами мира, которые из стеблей и корней растений изготавливали порошки и настои. К порошкам из высушенных и измельченных растений иногда примешивались порошки животного и минерального происхождения.

Вавилоняне, пришедшие на смену шумерийцам в XI веке до н.э., а затем ассирийцы – широко использовали растения в лечебных целях: корень солодки, льняное семя, дурман, белену, молодые почки различных растений. Они уже тогда заметили, что солнечный свет вредно действует на лечебные свойства собранных растений, поэтому высушивали их в тени, что рекомендуется и современными руководствами по сбору и сушке лекарственных растений. Часть глиняных табличек, обнаруженных в библиотеке ассирийского царя Ассурбанипала (VII век до н.э.), содержит описание лекарственных средств с указанием заболеваний, при которых они применяются, и способа употребления. В столице Ассирии Ниневии – был сад лекарственных растений.

У вавилонян и ассирийцев сведения о целебных свойствах растений были заимствованы египтянами, о чем свидетельствуют изображения лекарственных растений и иероглифы на стенах храмов, саркофагах (каменных гробах) и пирамидах в Египте. При раскопках захоронений египтян находят остатки сохранившихся до наших дней растений. Записи, сделанные на папирусах, указывают, что египтяне еще за 4000 лет до н.э. составили некоторое подобие фармакологии с описанием применявшихся тогда лекарственных растений. Так, в «папирусе Эберса», относящемся примерно к 1570 г. до н.э., приведены рецепты для лечения различных заболеваний, в состав которых входили в основном растения. Всего в этом папирусе перечислено несколько сот растений. В Египте применялись не только дикорастущие, но и культивируемые лекарственные растения. Так, клещевина, из которой добывается касторовое масло, разводилась за 2600 лет до н.э. Использовались также такие лекарственные растения, как алоэ, акация, анис, белена, лен, лотос, мак, мята, подорожник, морской лук, ива, можжевельник и многие другие.

Опыт египтян в лечении растениями изучали врачи Древней Греции, в медицине которой часто использовались растения, в том числе заимствованы у египтян.

Первое дошедшее до нас сочинение о лекарственных растениях, в котором приведено научное обоснование их применения, принадлежит крупнейшему мыслителю, врачу Древней Греции, одному из родоначальников современной научной медицины Гиппократу (460–377 гг. до н.э.), им описаны 236 лекарственных растений, которые применялись тогда в медицине.

Другой известный труд по лекарственным растениям принадлежит Диоскороду (I век н.э.), считающемуся отцом европейской фармакогнозии. В своем труде «Materia medica» он описал свыше 600 видов лекарственных растений, снабдив описания рисунками растений и указал их применение на основе опыта египетской, а следовательно, ассирийской, вавилонской и шумерийской медицины. Книга была переведена на латинский язык и являлась авторитетным руководством в Европе до XVI века.

В Древнем Риме народная медицина развивалась под сильным влиянием греческой, в ней широко использовались дикорастущие, а позднее и сельскохозяйственные растения. Плиний старший в своем сочинении «Естественная история» описал около 1000 видов растений, главным образом лекарственных. Автор многих сочинений по медицине и фармации Клавдий Гален (130–200 гг. н.э.) описывает 304 лекарственных средства растительного, 80 животного и 60 – минерального происхождения. Он отверг взгляды Гиппократа на растения и указал, что в растительном сырье наряду с полезными веществами содержатся ненужные, а порою и вредные. Он старался извлечь из растений полезные вещества, используя их в виде таких лекарственных форм, как настои, отвары, настойки. Гален подобно Диоскороду был авторитетом в медицине почти до XIX века. Так называемые галеновые препараты носят его имя и в настоящее время.

В IX веке в Италии в Салерно возникла медицинская школа просуществовавшая до середины XIX века. Влияние Салернской школы на медицину средних веков было весьма значительным. Преподавателем школы Арнольдом из Виллановы был написан известный труд «Салернский кодекс здоровья» в 102 стихах, в которых упоминаются о лечебном применении 54 растений. По-

этическим предшественником «Салернского кодекса здоровья» была медико-ботаническая поэма «О свойствах трав», дошедшая до нас под псевдонимом «Macer Floridis», состоящая из 77 глав о 77 лекарственных растениях. Гигиенические, диетические рекомендации «Кодекса», а также данные в ней характеристики лечебных свойств растений во многом соответствуют современным научным представлениям.

Лечение растениями широко применялось и в странах Восточной Азии: в Китае, Индии, Японии, Корее и др.

История китайской медицины имеет 4000-летнюю давность, но фактически она возникла значительно раньше. Возникновение медицинской науки в Китае относят к 3216 г. до н.э., когда легендарный император Шень-Нун закончил свою работу по медицине «Бэн-Цао» – травник, основные лекарственные вещества в которой были растительного происхождения.

Первая китайская книга о лекарственных растениях, дошедшая до нас, содержит описание 900 видов растений, датирована 2500 г. до н.э. В 695 г. Ли-Ди переработал ранее вышедшие книги о лекарственных растениях и написал труд «Синь-Сю-Бэн-Цао», в котором описал 844 вида растительных лекарств совместно с коллективом специалистов. В XVI веке, Ли Шичжень обобщил в своем труде «Бэн-цао-ган-му» – «Основы фармакологии» опыт, накопленный китайскими врачами. В 52 томах книги он описал 1892 лекарственных средства, главным образом растительного происхождения, привел не только описания растений, но и способы, время сбора, методы приготовления и употребления их для лечения.

Для лекарственных средств, применяемых в китайской народной медицине, характерно более медленное, постепенное по сравнению с современными химиотерапевтическими препаратами действие на организм больного.

Многие лекарственные растения из китайской фитотерапии были заимствованы другими странами. Это женьшень, китайский лимонник, эфедра, лакричный корень, пустырник, шлемник, кровохлебка, лук, чеснок, ревень, заря, спаржа, астрагал, корица, камфора, имбирь, мускус, корка мандарина и др.

Древнеиндийская фармакопея насчитывает до 800 названий растительных медикаментов, значительная часть которых используется современной медициной.

Древнейшей санскритской медицинской книгой Индии, составленной до новой эры, считается «Яджур-веда» – «Наука о жизни». Наиболее известной переработкой ее является труд индийских врачей: Чарака (I век н.э.), описавшего 500 лекарственных растений, и Сушрута, приведшего сведения о 700 лекарственных растениях.

На Цейлоне, в Корее, в Монголии, издавна использовались растения для лечения различных заболеваний.

Знания арабов о лечебных свойствах растений берут свое начало от древнейшей цивилизации – народа Шумера и других народов Востока – Египта, Индии, Персии. В настоящее время по арабским и иностранным письменным источникам выявлено 476 видов растений, применявшихся арабской медициной.

В народной медицине Африки используется растительное масло чаульмугра, которым лечат больных проказой, ставшее известно лишь в период между двумя мировыми войнами. В Африке лекарствами, которые готовят из плодов, листьев и коры баобаба, местные лекари лечат почти все болезни.

Швейцарский врач и химик Парацельс (1483–1541) все явления, происходящие в здоровом и больном организме, сводил к химическим процессам. По его утверждению, человеческий организм представляет собой химическую лабораторию. Болезни, по его мнению, возникают из-за отсутствия в организме некоторых химических веществ, которые при лечении и надо вводить в виде лекарств. Он широко использовал наблюдения народной медицины. Он считал, что если природа произвела болезнь, то она подготовила и средство для исцеления от нее, которое должно находиться в местности, окружающей больного. Развитие химии привело к осуществлению в XIX веке мечты Парацельса. Из растений были выделены чистые действующие вещества. После Гиппократов научная медицина с течением времени все реже прибегала к использованию готовых природных растительных средств лечения. Большинство же населения многих стран продолжали пользоваться для лечения травами, ибо врачебная помощь и официальные лечебные средства были малодоступны (<http://www.mixmed.ru>).

Вместе с тем, в настоящее время отмечается интерес к фитотерапии – на новом эволюционном витке развития *научного мировоззрения*.

Если выделенные из лекарственных растений «чистые» действующие вещества (алколоиды и др.) – эффективны в ургентной терапии, когда необходим сиоминутный эффект, то при необходимости длительного лечения эти лекарственные препараты, чужеродные для организма в чистом виде, становятся опасными и не эффективными. К ним быстро вырабатывается привыкание. Так, агонисты β -адрено-рецепторов, при частом применении для купирования приступов бронхиальной астмы, становятся не эффективными, приводя к развитию астматического статуса. В то же время, растительные препараты из травы эфедры, действуя медленно, менее агрессивно – обеспечивают длительное терапевтическое действие. При этом роль врача – определить когда, в какой дозе и как долго применять тот или иной вариант лечения у конкретного пациента.

Можно провести аналогию с воздействием музыки на человека: использование обертонов, дополнительных частот – делает звук приятным, дружественным человеческому слуху.

Растение, будучи сродственным человеку за многие тысячелетия совместного существования, будут (при правильном дозировании) всегда более терапевтически значимыми.

2. Фитотерапия

Фитотерапия по сравнению с медикаментозной терапией имеет как определенные преимущества, так и недостатки.

К **преимуществам** относятся:

1. *Ферментный механизм действия* (у химиопрепаратов – рецепторный). При этом организм, как система, сам выбирает возможные пути реализации управляющего эффекта, «подсказанные» фитопрепаратом, являющимся комплексным природным соединением, компоненты которого обладают возможностью разноуровневого воздействия.

2. *Физиологичность лечения*, вытекающая из механизма действия, а медикаментозное воздействие является симптоматическим.

3. *Длительность эффекта последействия*, а при медикаментозной терапии эффект заканчивается после выведения препарата.

4. *Нормализация гомеостаза и энантиостаза, способность быть модуляторами*, в том числе осуществлять иммуномодуляцию, а медикаменты действуют однонаправленное, вызывающее или супрессию, или стимуляцию.

5. *Отсутствие побочных явлений* (при корректной терапии) и привыкаемости, а химиопрепараты вызывают специфические для каждого препарата осложнения и обуславливают привыкание.

6. *Не обладают антигенными свойствами*, характерными для медикаментов.

К **недостаткам** относятся:

1. *Замедленность эффекта во времени*, а медикаментозная терапия – быстродействующая. Поэтому выведение организма из критических ситуаций, проведение реанимационных мероприятий целесообразно проводить с помощью медикаментозной терапии.

2. *Большая переменность дозировки*, зависящая от содержания биологических активных веществ в фитопрепарате, обусловленной временем сбора, местом сбора, и др.

3. *Зависимость эффективности фитопрепаратов от географических и климатических условий места сбора растений*. Как говорил известный врач прошлого Уизеринг: «Наперстянка из Саксонии – это не то, что наперстянка из Тюрингии».

4. *Трудности в приготовлении «лекарственных форм»*, то есть удобных для пациента видов фитопрепаратов при приеме.

Однако, естественность составных частей растительных продуктов для организма человека, любого биологического объекта – несомненна. Достижением последних лет является понимание управляющих эффектов внешних воздействий, как реализация их через модуляцию программ адаптации (синтоксических и кататоксических). При этом системность эффекта зависит от многоуровневого информационного воздействия на различные рецепторные системы, которые по стандартным, выработанным в процессе эволюции ответным реакциям, находят глубинные возможности реорганизации жизнедеятельности орга-

низма в целях его излечения от болезни, или предупреждения таковой (Хадарцев А.А. и соавт., 2003).

Фитопрепараты, итогом действия которых является иммуностимуляция, активация симпатической нервной системы через гипофизарно-надпочечниковые гормональные взаимоотношения, обеспечивают кататоксический эффект при модуляции механизмов адаптации.

Установлено, что препараты группы растительных адаптогенов (элеутерококк, женьшень, китайский лимонник, родиола розовая, левзея, солодка и др.) способствуют предупреждению утомления, повышают неспецифическую резистентность к негативным воздействиям среды, оказывают общетонизирующее действие, повышают сопротивляемость организма к стрессам, остроту зрения и слуха, физическую и умственную работоспособность, психологическую адаптацию организма к условиям труда и быта, обеспечивают профилактику переутомления и доклинических нарушений здоровья.

Препараты из **элеутерококка** (жидкий экстракт, настой и настойка) повышают устойчивость организма к воздействию экстремальных факторов, физическую и умственную работоспособность, задерживают выведение витамина С из организма, снижают уровень холестерина в крови.

Настойка **женьшеня** – применяется при длительном физическом и умственном переутомлении, для лечения и профилактики различных заболеваний нервной системы, повышения сопротивляемости организма к стрессу; она повышает активность иммунитета, повышает адаптацию к вредным воздействиям среды, нормализует АД, поэтому применяется при нейроциркуляторной дистонии.

Экстракт **родиолы** жидкий – способствует улучшению умственной и физической работоспособности, сохранению энергетического потенциала организма, повышает устойчивость к воздействию экстремальных факторов (перегревание, отравление, гипоксия, нервные перегрузки и т.д.), задерживает истощение надпочечников при стрессе, предупреждает угасание функции тимуса.

Настойка **лимонника** – повышает устойчивость организма к гипоксии, повышает остроту зрения, улучшает привыкание

глаз к темноте, оказывает тонизирующее и стимулирующее влияние на ЦНС, применяется при снижении работоспособности и переутомлении у здоровых лиц и для лечения астенических, астено-депрессивных состояний, нейро-циркуляторной дистонии, гипотонии.

Экстракт **левзеи** жидкий – оказывает четкий стимулирующий и тонизирующий эффект при функциональных расстройствах нервной системы. Благоприятно действует при нагрузках вследствие более быстрого восстановления мышц и меньшего расхода энергетических запасов.

Солодка кавказская – оказывает выраженное противовоспалительное действие, иммунотонизирующее действие, стимулирует функциональную активность коры надпочечников (Купеев В.Г., 2003).

Разработка методов диагностики и коррекции доклинических нарушений здоровья позволит *повысить качество здоровья и уровень адаптации* к неблагоприятным факторам, действующим на производственные и учебные коллективы, обеспечивая решение задач профилактики, медико-социальный и экономический эффекты за счет роста производительности труда и успешности обучения.

В медицинской практике издавна используются разнообразные фитоадаптогены, физиотерапевтические и физические оздоровительные процедуры, рефлекторные, мануальные и другие воздействия при различных нозологических формах заболеваний, на разных этапах развития и становления болезни.

Л.Г. Хетагуровой (1992) разработан способ коррекции десинхронозов с помощью фитоадаптогенов. Новые знания хронофармакологического действия фитоадаптогенов, их способности синхронизировать нарушенные биоритмы показателей систем жизнеобеспечения при экспериментальном фотодесинхронозе, использованы при разработке способов коррекции десинхронозов, развивающихся в производственных условиях у рабочих и в процессе учебной деятельности у студентов-медиков.

Получен позитивный качественный сдвиг уровня здоровья, что подтверждено динамикой концентрации гормонов адаптации (АКТГ, кортизола и тироксина). После проведения курса хронофиторефлексокоррекции отмечено улучшение показателей

реоэнцефалографии (РЭГ) у рабочих в виде тенденции к снижению исходно увеличенных показателей тонуса сосудов и увеличению показателя венозного оттока. При анализе реогепаграмм рабочих также выявлена тенденция к некоторому снижению тонуса сосудов и улучшению венозного оттока, т.е. улучшение состояния печеночной гемодинамики. Отмечена положительная динамика показателей церебральной гемодинамики после хронофиторефлексокоррекции у студентов. Реографический индекс увеличился в обоих полушариях головного мозга, преимущественно в левом, что привело к уменьшению межполушарной асимметрии церебрального кровотока на 27%, уменьшению межполушарной асимметрии показателя a/T . Одновременно отмечено уменьшение показателя межполушарной асимметрии за счет увеличения исходно сниженного его значения в правом полушарии и уменьшения его в левом. Асимметрия показателя S/D также нивелировалась за счет увеличения венозного оттока из левого полушария и незначительного снижения в правом. В целом динамика показателей церебральной гемодинамики у студентов-медиков после проведения курса хронофиторефлексокоррекции проявляется увеличением интенсивности кровенаполнения мозга с уменьшением межполушарной асимметрии церебрального кровотока и тенденцией к уменьшению межполушарной асимметрии остальных анализируемых показателей РЭГ (Хетагурова Л.Г., 1992; Ширинян Л.Г., 1997; Урумова Л.Т., 1999; Тагаева И.Р., 1999; Такоева З.А., 1999).

При индивидуальном анализе РЭГ после проведения хронофиторефлексокоррекции студентам, по данным Л.Т. Урумовой (1999), возросла доля лиц с нормальными РЭГ, что объясняется положительным влиянием фиторефлексокоррекции на сердечно-сосудистую систему, т.к. уменьшение межполушарной асимметрии, других показателей РЭГ свидетельствует об улучшении регуляции сосудистого тонуса. В то же время установлено, что адаптогены улучшают трофику нервной ткани (вследствие чего возрастают резервы нервной регуляции) и способствуют нормализации течения адаптивных процессов, повышают устойчивость вегетативной нервной системы и ЦНС, что проявляется улучшением физической и умственной работоспособности разной степе-

ни выраженности, ритмической организации психофизиологических функций, повышением уровня и качества здоровья.

Отечественная медицина накопила немалый опыт использования фитоадаптогенов в целях сохранения и повышения физической и умственной работоспособности, повышения емкости адаптации, профилактики переутомления. Растительные адаптогены повышают устойчивость организма, способствуют процессам синтеза и обмена веществ, обновлению организма, стимулируют гормональные механизмы адаптации, препятствуют гипоксии, применяются для профилактики и коррекции десинхронозов.

Фитопрепараты используются в различных лекарственных формах и доставляются к органам-мишеням перорально, либо транскутанно.

Распространены издревле отвары, настои, настойки лекарственных растений, экстракты.

Есть сведения по чрескожному применению мазей на основе фитопрепаратов, компрессов (Аскарлов С.И. и соавт., 2005), используется электрофорез, лазерофорез. Разработана технология фитолазерофореза, показания и противопоказания к его использованию, методика отпуска (Купеев В.Г., 2000).

3. Экдистероиды как модуляторы программ адаптации

3.1. Экдистероиды в природе и их свойства

В последние десятилетия начата разработка технологий использования экдистероидов, синтезируемых растениями, в управлении процессами роста и развития различных организмов, чему посвящено достаточно много исследований в России и за рубежом (Тимофеев Н.П., 2001; Wang S. et al., 2000).

Известны адаптогенные и иммуно-модулирующие эффекты экдистероидов, используемые как в классической, так и в народной и нетрадиционной медицине (Морозов В.Н. и соавт., 2003). Экдистероиды являются лигандами для внутриклеточных и мембранных рецепторов, управляют ими, обладают способностью изменять гомеостаз организма, воздействуя на рост, дифференциацию и запрограммированную смерть клеток, апоптоз. Они переключают состояния транскрипционного механизма ге-

нов по принципу включено-выключено, участвуя также в трансмембранной передаче сигналов внутриклеточным мишеням через каскад вторичных мессенджеров (Carlson G.R. et al., 2001; Kucharova S., Farkas R., 2002).

В практической медицине содержащие экистероиды составы используются для предупреждения болезней и поддержания иммунного статуса у здорового человека, занимают важное место в спортивной, космической и военной медицине, применяются при трансплантации человеческих органов и кожи.

Молекулы экистероидов относятся к липофильным полигидроксилированным стероидам, участвуют в жизнедеятельности различных классов организмов, выполняя множественные функции (рис. 27). Их роль в живой природе пока не ясна, но достоверно известно, что один из основных представителей экистероидов – *20-hydroxyecdysone* является гормоном линьки у членистоногих (насекомых и ракообразных). В организмах млекопитающих, в т.ч. человека, экистероиды играют универсальную роль, аналогичную гормонам, но не являются ими. Есть мнение, что они регулируют баланс гормонов и среди биологически активных веществ занимают место выше, чем гормоны (Тимофеев Н.П., 2001).

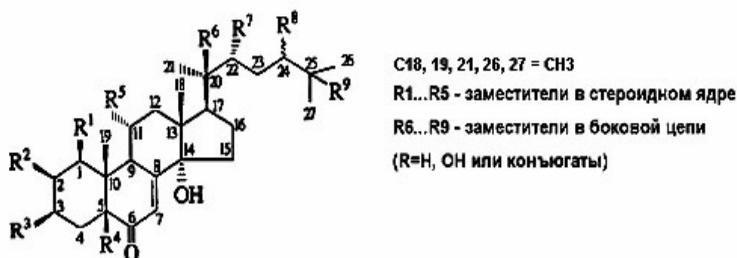


Рис. 27. Структурная схема экистероидов

Экистероиды участвовали в развитии экосистем и адаптации их к окружающей среде, они обнаруживаются у цветковых растений, у папоротников, грибов, мхов, водорослей, голосеменных растений. Появившиеся в сравнении с растениями на

более поздних этапах эволюции насекомые стали использовать их в качестве гормонального фактора развития. Гормональное действие экдистероидов проявляется в чрезвычайно низких концентрациях ($10^{-8} \dots 10^{-9}$ М), есть мнение, что повышенный синтез их у древних папоротников и голосеменных растений первоначально был защитным механизмом от поедания их насекомыми-фитофагами.

Открытие в 60-е годы XX-го века наличия громадных количеств гормонов линьки в растениях (в миллионы раз превышающей концентрацию их в насекомых) было большой научной сенсацией. Предполагалось, что это открытие позволит найти экологически безопасный и эффективный метод управления численностью насекомых-вредителей. Однако при детальном исследовании оказалось, что большинство насекомых невосприимчивы к экдистероидам, или приобрели способность к их детоксикации. При поступлении экдистероидов внутрь насекомых стали синтезировать зооэкдистероиды собственного производства (экдизоны) – по другим метаболическим путям, отличным от растений (Тимофеев Н.П., 2001).

Многолетние исследования в области клеточной и молекулярной биологии, экологической генетики и физиологических наук установили:

- экдистероиды являются естественными и абсолютно безопасными лигандами в молекулярных системах переключения генов;

- механизмы экдизон- (экдистероид) индуцированных систем экспрессии генов, подобные выявленным в клетках насекомых, применимы и к млекопитающим, включая человека;

- такие системы можно искусственно конструировать, модифицировать и клонировать, создавая рекомбинатные белки-рецепторы и активаторы транскрипции на основе стероидных, тироидных, ретиноидных рецепторов насекомых и млекопитающих, ретро- и альфа-вирусов, бактериофагов и шоковых белков.

Эти сведения, наряду с расшифровкой генома человека, позволяют предположить, что генными переключателями удастся выключать клетки, продуцирующие патологические структуры, и остановить прогрессирование болезней (Juliano R.L. et al., 2001;

Wolter S. et al., 2002). Вероятно встраивание и экспрессия отсутствующих в клетках организма-хозяина генов, осуществляющих генерацию лечебных и способствующих регенерации поврежденных тканей факторов.

При интеграции экдизон-индуцированных систем с компьютерными технологиями возможна ранняя диагностика состояния биологических объектов, структуры которых для исследования имеются в малых количествах. Так, лазерный флуоресцентный метод позволит регистрировать излучение при экспрессии сцепленных генов в ответ на введение лекарственных препаратов, или биологически активных веществ растительного происхождения. Сравнение с эталоном обеспечит выявление мутагенности, цитотоксичности и эффективности. Экдизон-индуцированные системы уже созданы, запатентованы, и реализуются в коммерческих интересах (<http://www.invitrogen.com>).

Экдистероиды участвуют также в не связанных с геномным воздействием эффектах, взаимодействуя с мембранными рецепторами в качестве сигнальных молекул, активизирующих вторичные мессенджеры (Wolter S. et al., 2002). Они широко используются при патологии сердечно-сосудистой, центральной нервной и репродуктивной системы, при хронической алкогольной интоксикации (Морозов В.Н. и соавт., 2002, 2004; Хадарцев А.А. и соавт., 2005).

Основными требованиями к источникам экдистероидов являются минимальные дозы, высокая активность, не токсичность, устойчивость к распаду, быстрое выведение из организма, малая стоимость и масштабность производства.

Востребованность экдистероидов на потребительском рынке, кроме медицины, имеется в таких отраслях, как физическая культура и спорт, биотехнология, генетическая инженерия, микробиология. Экдистероиды используются в косметике и парфюмерии; антитеррористической деятельности (эликсиры бесстрашия, концентраторы физической силы и психической энергии, противогипнотические и противоснотворные средства), животноводстве, промышленном разведении пресноводных и морских ракообразных, сельском хозяйстве, пчеловодстве и др.

3.2. Источники получения экидистероидов

3.2.1. Растительные объекты

Экидистероиды обнаружены в высших цветковых растениях, голосеменных, папоротниках, грибах, водорослях и мхах, а также насекомых, ракообразных и нематодах. Установлено, что практически все наземные и водные высшие растения имеют гены синтеза экидистероидов (Dinan L. et al., 2001; Volodin V. et al., 2002).

Известно строение около 300 молекул экидистероидов, наибольшее разнообразие по составу – у покрытосеменных. У насекомых обнаружено около 50 структурных аналогов (Voigt B. et al., 2001). В организмах млекопитающих наиболее активны – *ponasterone A*, *muristerone A* и *ecdysterone*. Структурные формулы их различаются только количеством и расположением гидроксильных *ОН*-групп.

Ponasterone встречается у отдельных представителей папоротникообразных, грибов семейства *Paxillaceae* (свинushка толстая), а также выделен из растений семейства подокарповых – *Podocarpaceae* и тисовых – *Taxaceae*. *Muristerone A* характерен для *Ipomoea* (вьюнок пурпурный) сем. *Convolvulaceae*. *Ecdysterone* менее активен, но распространен массово среди цветковых растений.

Пути биосинтеза у растений и насекомых, возможно и у грибов, различны. Предшественниками экидистероидов выступают – ацетат, мевалонат, холестерин, кетол, кетодиол, *ecdysone*, *ponasterone*, *2,22-deoxyecdysone*, *22,25-deoxyecdysone* (Reixach N. et al., 1999). На первичных стадиях образуется α -*ecdysone* и *ponasterone A*. *Ecdysterone* (β -*ecdysone*) – является результатом окисления этих молекул. C_{27} -экидистероиды свойственны высшим представителям растительного мира, для грибов и голосеменных характерны C_{28} аналоги, а для папоротников – соединения со структурой C_{29} . Редко встречаются C_{30} экидистероиды. В качестве продуктов распада основных экидистероидов ($C_{27}\dots C_{29}$) могут быть вторичные $C_{21}\dots C_{24}$ структурные аналоги. Наиболее распространенным экидистероидом является *ecdysterone*, в качестве дополнительного компонента в цветковых растениях находят *polypodine B* (полиподин В) и *ecdysone*; у членистоногих –

ecdysone; в папоротниках и голосеменных – *ponasterone A*, *pterosterone* (*птеростерон*) и *taxisterone* (*таксистерон*).

Некоторые эндемичные и редкие виды содержат экдистероиды необычного или аномального строения, не характерные для большинства исследованных объектов. В 90-е годы из китайского гриба-трутовика (*Polyporous umbellatus*, *Eichhase*) выделены экдистероиды с новыми структурами (*polyporusterone A...G*), в количестве 0,1-3,0 мг/кг (Ohsawa T. et al., 1992; Ishida H. et al., 1999). Из грибов *Tapinella panuoides* и *Paxillus atrotomentosus* (свинушка толстая) получен новый тип экдистероидов (*paxillosterone*, *atrotosterone*, *malakosterone*) и их производные (Vokac K. et al., 1998).

У млекопитающих экдистероиды не обнаружены. Искусственный химический синтез возможен только в отношении вторичных, биологически неактивных или малоактивных продуктов, путем химической трансформации основных экдистероидов, в частности, *ecdysterone*. Имеется возможность искусственной фотохимической трансформации с образованием димеров (Harmatha J. et al., 2002).

Выделяют фито-, зоо- и микоэкдистероиды (т.е. растения, насекомые с ракообразными и нематодами, грибы). Зооэкдистероиды, в виду чрезвычайно низких уровней содержания в членистоногих, не могут служить источниками промышленного выделения. Ценность того или иного вида растения или гриба определяется его уникальностью, складывающейся из таких показателей, как: биологическая активность, целевое предназначение, концентрация в биомассе, доступность, экономическая целесообразность.

Различия в уровнях концентрации экдистероидов в растениях достигают 8-9 порядков (от 20-300 нг/кг до 20-30 г/кг). Обычное содержание составляет очень малую величину – тысячные и сотые доли процента от сухого веса. Но встречаются растения, у которых отдельные органы в узком возрастном и вегетационном диапазоне могут концентрировать значительные количества экдистероидов. К числу важнейших экдистероид-содержащих растений относятся *Rhaponticum carthamoides* и *Serratula coronata L.*

Значимые концентрации экдистероидов характерны для 5-6% растений (Voigt B. et al., 2001).

Виды вторичного значения во флоре России: некоторые разновидности *Silene* – смолевки и *Lychnis* – зорьки; *Coronaria flos-cuculi* L. – горичвет кукушкин; *Helleborus purpurascens* – морозник красноватый и *Helleborus caucasicus* – морозник кавказский; *Paris quadrifolia* L. – вороний глаз обыкновенный; *Ajuga reptans* – живучка ползучая; *Sagina procumbens* L. – мшанка лежачая; *Potamogeton natans* – рдест плавающий и *Potamogeton perfoliatus* – рдест пронзеннолистный; *Pulmonaria officinalis* – медуница лекарственная; *Butomus umbellatus* – сусак зонтичный; *Androsace filiformis* – проломник нитевидный (Volodin V. et al., 2002).

Но эти растения труднодоступны, встречаются рассеянно или одиночно, только в дикорастущем виде и не известны в культуре. Это мелкорослые, ползучие, розеточные, лесные, луговые или водные растения; ядовитые или слаботоксичные. Места их произрастания – припойменные заросли луговых кустарников, лесные опушки и вырубки, заболоченные торфяники, пустыри, обочины дорог и канавы, берега озер, рек, подножия скал на высокогорных участках.

4. Системные эффекты воздействия адаптогенов на биологические системы в эксперименте

4.1. Эффекты эндогенных и экзогенных адаптогенов с синтоксическим эффектом в норме и при криовоздействии

В эксперименте исследовано 400 крыс весом 190-210 грамм. Фитоэкидистерон (экзогенный адаптоген) вводился в боковой желудочек мозга (Albe-Fessard D. et al., 1966) 10 мкг/100 грамм массы тела, синтоксин α_2 -микроглобулин фертильности (АМГФ) (эндогенный адаптоген) в дозе 2 мкг/100 гр., и трофобластический β -гликопротеин (ТБГ) – 1 мкг/100 гр. массы тела также в боковой желудочек мозга.

Введение фитоэкидистероидов и фертильных факторов (синтоксинов) приводит к активации синтоксических программ адаптации (СПА), улучшению тканевого обмена и микроциркуляции с торможением развития патологического процесса. Нами получены экспериментальные данные, указывающие на дейст-

вие фитостероидов, как синтоксинов, на уровне гипоталамических структур (табл. 9).

Таблица 9

Влияние внутрижелудочкового введения фитостероидов (2), АМГФ (3) и ТБГ (4), контроль (1) на состояние вегетативных показателей организма

Параметры	1	2	3	4
Артериальное давление, мм рт.ст.	105,6±0,58	95,2±1,21*	94,0±1,31	92,0±1,84
Длительность кровотечения, с	69,2±1,18	90,7±2,14*	92,0±2,26	95,0±2,61
Концентрация тромбоцитов, 10 ⁹ /л	472,6±7,81	404,1±17,1*	400,0±15,6	390,0±12,9
Адгезивность тромбоцитов, %	18,2±0,49	12,0±0,84*	12,0±0,57	10,0±0,43
Время свертывания крови, с	135,6±3,32	206,4±10,4*	221,8±5,8*	199,8±3,*
Время рекальцификации, с	41,4±0,85	48,0±1,12*	50,0±1,05	52,0±1,31
КФ, мкмоль/л	10,6±0,10	11,8±0,12*	12,0±0,11	12,5±0,18
Растворимый фибрин, мкмоль/л	0,23±0,01	0,16±0,01*	0,16±0,01	0,14±0,01
ПДФ, нмоль/л	42,4±1,61	97,6±2,95*	105,0±2,45	110±1,86
Концентрация гепарина, Е/л	0,54±0,01	0,83±0,01*	0,87±0,03*	0,86±0,02*
Активность антитромбина-III, %	90,8±0,95	96,1±1,18*	112,6±3,11*	109,5±2,63*
Активность плазмينا, мм ²	10,8±0,53	20,0±1,10*	24,0±1,06*	24,0±1,21*
α ₂ -макроглобулин, мкмоль/л	3,9±0,09	2,4±0,21*	1,8±0,17	2,0±0,24*
α ₁ -антитрипсин, мкмоль/л	38,0±2,65	27,0±1,98	22,0±0,12*	25,0±1,63*
Гидроперекиси липидов, ОЕ/мл	1,29±0,02	0,98±0,03*	1,0±0,02	0,90±0,01
Малоновый диальдегид, мкмоль/л	0,70±0,02	0,52±0,02*	0,45±0,04*	0,45±0,03*
АОА, %	24,9±0,73	31,0±1,88*	37,5±1,28*	34,0±1,65*
Активность каталазы, мкат/л	12,6±0,38	16,6±0,82*	16,4±0,46*	19,0±0,53*
СЖК, ммоль/л	0,30±0,01	0,49±0,02*	0,38±0,01	0,41±0,02
Концентрация глюкозы, ммоль/л	4,58±0,04	3,90±0,02	3,8±0,01	3,6±0,01
Концентрация лактата, мкмоль/л	1,10±0,05	0,84±0,04*	0,85±0,02	0,80±0,03
Концентрация адреналина, нмоль/л	1,8±0,01	1,4±0,01*	1,3±0,01	1,1±0,01
Концентрация НА, нмоль/л	4,2±0,21	4,1±0,11*	4,0±0,18	3,8±0,15
Концентрация серотонина, мкг/л	0,40±0,01	0,54±0,03*	0,60±0,02	0,66±0,03
Концентрация АХ, нмоль/л	97,4±1,22	156,0±6,81*	160,0±5,56	172,0±7,12
Концентрация кортизона, нмоль/л	63,2±2,64	52,8±1,26*	48,0±1,54	42,0±1,23
Имуноглобулины G, мкмоль/л	53,0±1,03	38,1±2,56*	35,4±1,88*	44,3±2,12*
Имуноглобулины А, мкмоль/л	6,7±0,07	4,0±0,12*	4,5±0,62*	4,4±0,51*
Имуноглобулины М, мкмоль/л	0,51±0,03	0,68±0,04*	0,76±0,01*	0,74±0,12*
АХ гипоталамуса, нмоль/г	8,3±0,14	5,1±0,07*	5,2±0,18*	5,0±0,32*
НА гипоталамуса, нмоль/г	0,58±0,01	0,74±0,01*	0,70±0,01*	0,87±0,01*
ГАМК гипоталамуса, мкг/г	420,0±12,5	690,0±14,6*	700,0±21,6*	740,0±31,7*
Коэффициент активности СПА (КАСПА)	1,05±0,01	1,90±0,02	2,0±0,03	2,2±0,05
Количество животных	40	40	40	40

Примечание: * – достоверность $p < 0,05$ по сравнению с контролем

Введение фитоэкдистероидов и фертильных факторов (синтоксинов) в эксперименте и клинике сопровождается активацией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови с иммуносупрессией, что позволяет организму сопереживать с различного рода раздражителями. Концентрация ацетилхолина в структурах подбугорья при введении фитоэкдистероидов снижается, а норадреналина повышается, что является показателем включения СПА. На это указывает и резкое увеличение концентрации ацетилхолина в крови. Увеличивается *коэффициент активности синтоксических программ адаптации* (КАСПА), активируются антиоксидантные и противосвертывающие механизмы крови. Увеличение концентрации *γ-аминомасляной кислоты* (ГАМК) в гипоталамических структурах также является индикатором включения СПА. Очень активны вещества, находящиеся в сперме человека, интравентрикулярное введение которой приводит к увеличению КАСПА, что соответствует интравентрикулярному введению ТБГ и АМГФ.

$$КАСПА = \frac{C_{СТ} + A_{АТ-III} + A_{АОА} + C_{CD8+}}{C_{АД} + C_{\alpha_2-МГ} + C_{МДА} + C_{CD4+}}$$

где $C_{СТ}$ – концентрация серотонина в крови (%); $A_{АТ-III}$ – активность антитромбина III (%); $A_{АОА}$ – общая антиокислительная активность плазмы; C_{CD8+} – концентрация Т-супрессоров (%); $C_{АД}$ – концентрация адреналина крови (%); $C_{\alpha_2-МГ}$ – концентрация α_2 -макроглобулина (%); $C_{МДА}$ – концентрация малонового диальдегида (%); C_{CD4+} – концентрация Т-хелперов (%).

Эксперименты показали, что нанесение сильной криотравмы на тазовые лапки крыс (снижение температуры стоп до $-7,4 \pm 0,06^\circ$ С) сопровождается развитием отморожения $3,5 \pm 0,02$ степени с мутиляцией конечности на 5-6 сутки наблюдения. Предварительное удаление органов репродуктивной системы (матки и яичников) с последующим нанесением сильной криотравмы сопровождалось развитием отморожения $3,9 \pm 0,01$ степени с мутиляцией конечностей на 3-4 сутки. При нанесении сильной криотравмы на фоне предварительного ведения фитоэкдистероидов, тормозилось развитие крионекротических процессов до $2,3 \pm 0,02$ степени без явлений мутиляции конечностей. Удаление репро-

дуктивных органов, с последующим лечением отморожения сильной степени фитоэкдистероидами, снижало степень криотравмы до $2,5 \pm 0,01$ степени. Предварительное введение женского полового гормона эстрогена животным с удаленными репродуктивными органами не влияло на течение отморожения, у них отмечалось отморожение $3,7 \pm 0,02$ степени. Данные об изменении концентрации ТБГ и кортизона в динамике криотравмы, представлено в табл. 10.

Таблица 10

Концентрация ТБГ в мкг/л (1), кортизона в нмоль/л (2) у крыс с сильной криотравмой (I), с криотравмой на фоне предварительного удаления матки и яичников (II), криотравмы на фоне предварительного введения фитоэкдистероидов (III), криотравмы на фоне предварительного удаления матки и яичников с последующим нанесением криотравмы и лечения фитоэкдистероидами (IV), и криотравмы на фоне предварительного введения эстрогена крысам с удаленной маткой и яичниками (V)

Сроки после нанесения криотравмы		I	II	III	IV	V
Контроль	1.	$21,2 \pm 2,84$	$3,4 \pm 0,41^*$	$35,8 \pm 2,84^*$	$5,3 \pm 0,28^*$	$2,9 \pm 0,17^*$
	2.	$60,3 \pm 3,78$	$90,7 \pm 4,28^*$	$47,8 \pm 1,94^*$	$69,1 \pm 2,85^*$	$89,6 \pm 2,34^*$
Через 20 мин.	1.	$45,7 \pm 1,92^*$	$4,9 \pm 0,36$	$52,4 \pm 2,17^*$	$8,2 \pm 0,31^*$	$3,2 \pm 0,21^*$
	2.	$70,1 \pm 4,16$	$93,4 \pm 3,21^*$	$42,4 \pm 2,94^*$	$75,7 \pm 2,12^*$	$91,5 \pm 4,91^*$
Через 2 часа	1.	$87,4 \pm 4,13^*$	$7,8 \pm 0,45^*$	$79,6 \pm 5,16^*$	$12,4 \pm 0,67^*$	$7,0 \pm 0,42^*$
	2.	$75,2 \pm 1,83^*$	$102,3 \pm 5,91^*$	$50,3 \pm 1,85^*$	$76,9 \pm 5,24$	$95,3 \pm 7,92^*$
Через 4 часа	1.	$164,8 \pm 9,86^*$	$12,6 \pm 0,74^*$	$86,5 \pm 1,74^*$	$20,5 \pm 1,12$	$11,2 \pm 0,81$
	2.	$76,2 \pm 2,66^*$	$104,6 \pm 5,29^*$	$67,8 \pm 4,25^*$	$70,2 \pm 1,72^*$	$105,7 \pm 4,67^*$
Через 1 сут.	1.	$216,2 \pm 15,7^*$	$19,3 \pm 1,35$	$146,8 \pm 7,62^*$	$32,0 \pm 2,16^*$	$18,9 \pm 0,94$
	2.	$80,7 \pm 3,63^*$	$110,3 \pm 4,29^*$	$70,6 \pm 3,17^*$	$76,5 \pm 1,98^*$	$108,4 \pm 5,24^*$
Через 2 сут.	1.	$210,0 \pm 12,8^*$	$10,2 \pm 0,44^*$	$164,2 \pm 11,8^*$	$41,6 \pm 3,18^*$	$11,0 \pm 1,26^*$
	2.	$85,3 \pm 4,28^*$	$112,6 \pm 7,23^*$	$78,5 \pm 2,14^*$	$80,3 \pm 1,57^*$	$112,1 \pm 5,62^*$
Через 5 сут.	1.	$112,2 \pm 8,75^*$	$3,2 \pm 0,27^*$	$73,3 \pm 6,46^*$	$21,4 \pm 5,62$	$4,0 \pm 0,23^*$
	2.	$78,8 \pm 1,84^*$	$110,1 \pm 4,69^*$	$70,0 \pm 3,15^*$	$78,4 \pm 2,21^*$	$105,5 \pm 4,72^*$
Через 10 сут.	1.	$72,2 \pm 3,82^*$	$2,0 \pm 0,31^*$	$42,7 \pm 3,61^*$	$8,7 \pm 0,48^*$	$2,4 \pm 0,15^*$
	2.	$63,4 \pm 1,32$	$97,8 \pm 3,21^*$	$64,9 \pm 1,91$	$70,1 \pm 1,57^*$	$84,8 \pm 3,71^*$
Кол-во животных		48	48	48	48	48

Примечание: * – достоверность $p < 0,05$ по сравнению с контролем

Как видно из результатов нанесение сильной криотравмы, помимо возбуждения *гипоталамо-гипофизарной надпочечниковой системы*, ведет к возбуждению *гипоталамо-гипофизарно-репродуктивной системы*, которая сдерживает действие глюкокортикоидов. Удаление репродуктивной системы приводит к более резкому повреждению криотравмой тканей. Предварительное введение животным с удаленной репродуктивной системой полового гормона эстрогена не способствует торможению некротических процессов при криотравме, а введение синтоксинов из растений (фитоэкдистероидов) предупреждает развитие крионекрозов, то есть синтоксины являются неотъемлемой частью стрессовой реакции.

Целесообразно включение в стресс-реакцию механизма, ранее не изучавшегося, и повышающего устойчивость организма к различного рода раздражителям. Были изучены половые гормоны при стрессовой реакции, когда их концентрация снижалась. По нашим данным, помимо включения коры надпочечников в стресс-реакцию, запускающуюся *кататоксической программой адаптации* (КПА), которая была описана Г. Селье (1982), также включается и репродуктивная система.

Понятие о СПА и КПА позволяет оценить системные механизмы медиаторного и вегетативного обеспечения функций. Эти программы показывают, что со сменой на организменном уровне вегетативного баланса, нейродинамическая перестройка охватывает весь комплекс иерархически организованной адаптивной системы поведения и вегетативного обеспечения функции. Эти изменения возникли в ходе эволюционного приспособления организмов к действию раздражителей, и проявляются в трех фазах переходного процесса.

В ответ на стрессорное воздействие возникают реакции, связанные с возбуждением адренореактивных и холинореактивных механизмов мозга с доминированием первых, направленных на поддержание изменившихся функций организма. Эта *фаза немедленного ответа*, в которой достигается уровень регулирования, значительно превышающий окончательный, называемый перерегулированием, что характерно для открытых систем (Морозов В.Н. и соавт., 2003). Такой быстрый ответ на дей-

ствие сильного раздражителя является составной частью адаптивных реакций.

В дальнейшем наступает *фаза стабилизации*, зависящая от доминирования СПА, а ее активность зависит от силы раздражителя. Завершается фаза стабилизации восстановлением гомеостаза при действии слабого или среднего по силе раздражителя за счет доминирования СПА, или переходит на поддержание изменившейся функции (энантиостаза) при действии сильного раздражителя за счет доминирования КПА.

Итак, организм выполняет две основные функции – функцию выживания, которая поддерживается КПА и функция репродукции, которая поддерживается СПА, работающими в реципрокном режиме.

Возможности управления биохимическими процессами определяются степенью изученности искомых управляющих воздействий и формированию пакетов их воздействия. Так, издавна используемые тепловые и холодные влияния имеют универсальную биофизикохимическую основу (Хадарцев А.А., 1999).

При рассмотрении проблемы адаптивных реакций в процессе жизнедеятельности, в свете теории функциональных систем П.К. Анохина (1980), таким биологически активным веществам, как синтоксины и кататоксины, не отводится практически никакой роли (Судаков К.В., 1998, 2002).

Формирование адаптивных программ при различных патологических состояниях в процессе биоэволюции осуществляется путем взаимодействия его частей и усложнением этого взаимодействия в процессе филогенеза в соответствии с требованиями внутренней и внешней среды. Выделение СПА и КПА стимулирует поиск новых фармакологических соединений, обладающих свойствами синтоксина или кататоксина, модулирующих соответствующую программу адаптации. Таким образом, подтверждается принципиально новая гипотеза развития стрессовых реакций с участием антагонистических систем – гипоталамо-гипофизарно-репродуктивной и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (Дармограй В.Н., Карасева Ю.В. и соавт., 2005).

4.2. Сравнение эффектов экзогенных адаптогенов (синтоксенов и кататоксенов) в норме и патологии

Введение адреналина в дозе 50 мкг/100 грамм массы тела сопровождается стойкой гиперлактацидемией, что отражается на печеночном и почечном кровотоках. Возникающая вазоконстрикция препятствует печени и почкам использовать лактат для синтеза гликогена. Введение пироксана, в частности, препятствует этому эффекту (Хапкина А.В., 2002). В основе гиперлактацидемии лежит также блокада фагоцитарной активности, что отражается на ухудшении агрегатного состояния крови, приводя к феномену *sludge* в микроциркуляции. По данным Н. Laborit (1970) гиперлактацидемия, сопровождаемая гипервентиляцией, приводит к диссоциации бикарбонатов и падению pCO_2 в тканях. В то же время углекислый газ необходим для осуществления процесса карбоксилирования пирувата при его переходе в яблочную и шавелевоуксусную кислоту. При резком снижении pCO_2 в результате метаболического ацидоза или газового алкалоза окислительные процессы в тканях нарушаются. Этому же способствует и увеличение процессов перекисного окисления со снижением ГАМК в структурах гипоталамуса. Активация СПА внутрибрюшинным введением ацетилхолина в дозе 50 мкг/100 грамм массы тела активизирует антиоксидантные и противосвертывающие механизмы крови с явлениями иммуносупрессии, данные о которых представлены в табл. 11.

Как видно из таблицы, ацетилхолин оказывает на гипоталамус действие, приводящее к запуску СПА. На возбуждение холинореактивных структур гипоталамуса указывает падение концентрации ацетилхолина и увеличение концентрации норадреналина в гипоталамических ядрах. В циркулирующей крови увеличивается концентрация ацетилхолина и серотонина с активацией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови, концентрация же иммуноглобулинов снижается. При введении адреналина происходят противоположные изменения в гипоталамических структурах с активацией адренергических структур и включение КПА, проявляющихся увеличением норадреналина в структурах гипоталамуса, снижением γ -аминомасляной кислоты с депрессией антиоксидантных, противосвертывающих механизмов крови и активацией иммуногенеза.

Таблица 11

Состояние вегетативного статуса крыс при внутрибрюшинном введении адреналина (2) и ацетилхолина (3), контроль (1)

Показатели	1	2	3
Концентрация АХ в гипоталамусе, нмоль/г	8,6±0,16	4,8±0,12*	11,6±1,17*
Концентрация НА в гипоталамусе, нмоль/г	0,59±0,02	0,85±0,03*	0,32±0,01*
ГАМК гипоталамуса, мкг/г	410,0±13,7	319,0±15,8*	670,0±15,3*
Ацетилхолин крови, нмоль/л	95,6±2,50	68,5±7,4*	126,5±1,74*
Адреналин в крови, нмоль/л	1,58±0,13	3,34±0,11*	1,99±0,42*
Норадреналин крови, нмоль/л	4,15±0,25	5,89±0,15*	4,17±0,71*
Серотонин крови, мкмоль/л	0,39±0,02	0,16±0,03*	1,24±0,02*
Кортизон, нмоль/л	58,8±3,25	87,8±2,84*	42,4±1,32*
Общие липиды, г/л	4,7±0,14	3,9±0,11*	5,4±0,09*
Триглицериды, ммоль/л	0,7±0,02	0,5±0,03*	0,8±0,02
Холестерин, ммоль/л	2,2±0,02	2,6±0,01	2,1±0,01
СЖК, ммоль/л	0,35±0,01	0,67±0,01*	0,32±0,01
Глюкоза, ммоль/л	4,2±0,05	6,8±0,02*	3,2±0,03
Лактат, мкмоль/л	0,92±0,02	1,5±0,01*	0,81±0,01
Время свертывания крови, с	135,5±5,4	39,6±2,13*	231,1±12,2*
Фибриноген, мкмоль/л	10,5±0,12	9,7±0,04	10,8±0,07
Растворимый фибрин, мкмоль/л	0,25±0,01	0,36±0,01*	0,16±0,03*
ПДФ, нмоль/л	43,5±3,22	146,9±6,82	61,8±2,32*
Концентрация гепарина, Е/мл	0,50±0,03	0,20±0,01*	0,80±0,02*
Антитромбин III, %	90,5±1,36	62,9±1,5*	105,3±2,12*
Активность плазмينا, мм ²	11,0±0,63	4,0±0,08*	25,0±0,65*
α ₂ -макроглобулина, мкмоль/л	3,8±0,11	5,40±0,13*	2,9±0,18*
α ₁ -антитрипсина в, мкмоль/л	36,6±1,45	52,5±1,28*	28,4±1,51*
Гидроперекиси, ОЕ/мл	1,31±0,07	1,71±0,06*	0,80±0,12*
МДА, мкмоль/л	0,65±0,06	1,10±0,09*	0,51±0,02*
АОА плазмы, %	25,5±1,40	17,3±1,51*	38,0±2,46*
Каталазы крови, мкат/л	12,0±0,57	8,7±0,42*	17,0±0,92*
Иммуноглобулины G, мкмоль/л	54,0±2,01	72,7±2,24*	45,2±1,34*
Иммуноглобулины A, мкмоль/л	6,5±0,20	8,0±0,11*	4,9±0,12*
Иммуноглобулины M, мкмоль/л	0,59±0,02	0,42±0,02*	0,70±0,01*
КАСПА	1,0±0,01	0,44±0,01*	1,37±0,02*
Количество животных	20	20	20

Примечание: * – достоверность $p < 0,05$ по сравнению с контролем

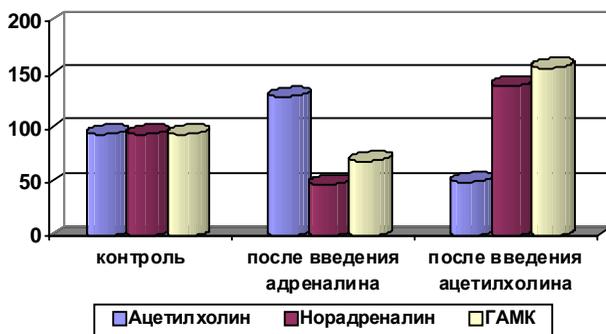


Рис. 28. Изменение биологически активных аминов в гипоталамусе после введения адреналина и ацетилхолина в %

Одновременно активируется жировой обмен, потребляются триглицериды и свободные жирные кислоты, обмен углеводов снижается за счет сниженного потребления глюкозы основными тканями, а концентрация пировиноградной и молочной кислот возрастает. Происходит как бы перераспределение энергетического потока. Углеводы в основном используются нервной системой, а все остальные ткани потребляют жиры. Возникающий стресс как бы ограждает глюкозу от потребления ее другими тканями, а способствует усвоению ее головным мозгом.

На ранних этапах биологической эволюции сформировались сложные молекулярные ансамбли, обеспечивающие ступенчатый, экономный выход энергии в процессе биологического окисления. Это электронно-транспортные цепи митохондрий и микросом, осуществляющие четырехэлектронное восстановление молекулы кислорода. В митохондриальной системе освобождающаяся энергия с очень высоким КПД используется для синтеза макроэнергетических соединений (три молекулы АТФ на одну молекулу кислорода) – единой энергетической валюты клетки, расходуемой в основных ее физиологических и метаболических процессах. В микросомальной системе эта энергия расходуется на окислительное дезаминирование, деметилирование, гидроксילирование веществ-ксенобиотиков, для их обез-

вреживания и устранения. Решение внешне противоположных по биологическому смыслу, но, несомненно, биологически оправданных задач осуществляется двумя сложными и высокоспециализированными транспортными системами, насчитывающими несколько десятков компонентов и обеспечивающими высокую точность и экономичность (Морозов В.Н. и соавт., 2003). Состояние антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови отражалось и на показателе КАСПА. Чем выше коэффициент КАСПА, тем активнее протекают антиоксидантные и противосвертывающие механизмы крови, поддерживающие нормальное агрегатное состояние крови, при снижении же КАСПА возникают противоположные реакции, направленные на поддержание энергетического гомеостаза, поддерживающего энантиостаз (рис. 29).

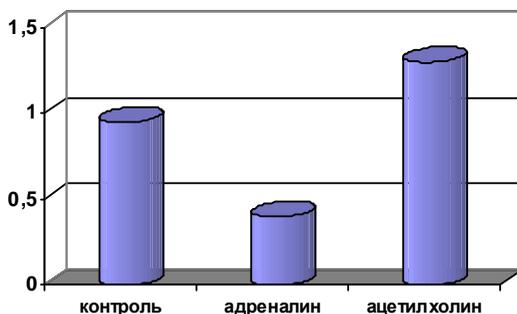


Рис. 29. КАСПА при внутрибрюшинном введении адреналина, ацетилхолина и контроль

Однако и эти системы, при всем их совершенстве, имеют свой предел точности работы. Возникающие в процессе их деятельности высокоактивные продукты – активные формы кислорода (супероксидный анион радикал O_2^- , перекись водорода H_2O_2 , гидроксильный радикал OH) – способны утекать из цепи электронного транспорта, инициировать незапланированные цепные реакции перекисного окисления. Аналогичные продукты образуются в тканях организма также под влиянием радиа-

ционного фона, ультрафиолетового облучения и деятельности некоторых ферментных систем организма (Бурлакова Е.Б. и соавт., 1975). Кроме того в тканях организма имеет место постоянный контакт легкоокисляющихся, сложных органических соединений, прежде всего липидов биомембран, и липопротеинов сыворотки крови и лимфы, с растворимым в жидкостях организма кислородом, создающим предпосылки для автоокисления и окислительной деструкции биологических структур.

Доминирующие СПА, прежде всего, сказываются на состоянии липидных мембран клеток практических всех тканей организма. Необходимо подчеркнуть, что СПА сложились в процессе эволюции как необходимые, неспецифические звенья более сложного целостного механизма адаптации, куда входят и КПА.

КПА реализуются в условиях целостного организма опосредованно – также через мембранные системы клеток. Жирнокислотный состав органов и тканей может быть модифицирован не только диетой, но и введением синтоксинов или кататоксинов, которые в условиях целостного организма обеспечивают обновление мембран, их текучесть, и тем самым – обеспечивают липидное окружение жизненно важных интегральных белков и функций органов и систем под влиянием различных раздражителей.

При реализации оксидазного пути происходит восстановление кислорода, и соответственно образуются его активные свободно-радикальные формы: анион радикал-супероксид, перекись водорода, и гидроксильный радикал. Эти активные формы кислорода атакуют ненасыщенные жирно-кислотные остатки фосфолипидов, причем кислород включается в молекулу окисляемого субстрата, и образуются гидроперекиси фосфолипидов, по которым весь процесс обозначен как перекисное окисление липидов. Гидроперекиси фосфолипидов, возникающие при активации КПА, – нестойкие соединения, при распаде которых возникают эффекты, модифицирующие липидный слой мембран, и в частности уменьшение содержания жирных ненасыщенных кислот в липидном окружении жизненно важных мембранно-связанных белков; при этом могут образовываться каналы кальциевой проницаемости, так называемые перекисные

кластеры. Под влиянием продуктов перекисного окисления липидов происходит также лабилизация лизосом с освобождением фосфолипаз, что сопровождается соответствующими патологическими синдромами.

Тормозить патологические синдромы, возникающие при активации КПА, могут лишь синтоксины. Синтоксины вызывают активацию адаптивных программ, направленных на сопереживание с раздражителем и сохранение гомеостатических параметров, проявляющихся активацией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови с явлениями иммуносупрессии. Кататоксины способствуют активации КПА с поддержанием энантиостатических механизмов, проявляющихся депрессией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови с явлениями активации иммуногенеза. Изучение отморозения показало, что чем сильнее повреждение, тем ниже показатель КАСПА, отражающий степень включения СПА.

4.3. Классификация адаптогенов

Адаптогены – от лат. *adapto* – приспособляю и греч. *genes* – рождающий, происходящий от чего-либо, или образующий что-либо. Это вещества, способствующие приспособлению, адаптации.

Долгое время под адаптогенами понимали вещества, преимущественно стимулирующие иммунитет, ибо адаптация считалась возможной при активации системы «гипофиз – кора надпочечников», симпатoadреналовой системы. К ним относили женьшень, родиолу, элеутерококк и др.

Однако, считать адаптогенами только активирующие симпатoadреналовую систему фитопрепараты и другие БАВ – было бы неправильно. Наличие двух программ адаптации (синтоксической и кататоксической) предполагает наличие веществ, их модулирующих: синтоксенов и кататоксенов. Поэтому правомочно говорить о всех веществах, активирующих, либо тормозящих деятельность механизмов адаптации, как об адаптогенах (Наумова Э.М., 2005).

Цикличность работы системы метаболизма, осцилляции, колебания клеток, биологические ритмы разных уровней – вы-

текают из всего научного опыта, накопленного историей человечества. Разнонаправленные процессы энергетического обмена в клетке не происходят одновременно, а их чередование и есть источник волн, колебаний. Да и в регуляции функций реципрокные, антагонистические процессы играют важную роль.

Адаптивные механизмы (синтоксические и кататоксические) тесно связаны с функцией мозга, как основные факторы прогрессивного эволюционного развития, они включаются в зависимости от силы раздражителя и реактивности ЦНС. Включение КПА, наблюдаемое при действии стресса большой интенсивности (Морозов В.Н. и соавт., 2001, 2003), сопровождается активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Это приводит к выработке энергии, которая мобилизуется адреналином, норадреналином, а в последующем и глюкокортикоидами через усиленный распад жиров и белков (гликолиз и глюконеогенез), с одновременной депрессией антиоксидантных, противосвертывающих механизмов крови и активацией иммуногенеза. Организм готовится к активному отражению, и при превышении силы в определенных пределах, может привести его к гибели. Вот почему одновременно с активацией КПА запускаются и СПА, направленные на ослабление эффекта действия сильного раздражителя. Возникает парадокс вместо дальнейшего усиления ответной реакции на экстремальный раздражитель организм его ослабляет. Активность КПА начинает сдерживаться, так как угнетение антиоксидантных и противосвертывающих механизмов с явлениями иммуноактивации может привести к снижению физиологической устойчивости организма с разрушением мембранных структур, массивным тромбиногенезом и развитием коагулопатии потребления. По данным Ф.З. Меерсона (1981) торможение стресс-реакции зависит от стресс-лимитирующих систем. При этом важным фактором адаптации к стрессовым ситуациям является активация центральных регуляторных механизмов при действии различных раздражителей, которая тормозит выход либеринов и как следствие выделение тормозных медиаторов: ГАМК, дофамина, серотонина, опиоидных и других тормозных медиаторов. Эти тормозные системы ограничивают стресс реакцию и играют важную роль в адаптации организма к стрессовым ситуациям.

Участие репродуктивной системы в формировании механизмов адаптации, как основы синтоксических реакций, доказанное в исследованиях (Хапкина А.В., 2002; Карасева Ю.В., 2003; Хадарцев А.А. и соавт., 2003), изменило подход к пониманию адаптогенов.

Анализ литературы (Фудин Н.А. и соавт., 1996; Мельников А.Х., 1997; Судаков К.В., 1998; Морозов В.Н., 1999; Шушарджан С.В., 2000; Никаноров Б.А. и соавт., 1997; Мелай Е.А., Хадарцев А.А. и соавт., 2001; Самсонова Г.О., 2002; Хапкина А.В., 2002; Тутаева Е.С., 2002; Чуксева Ю.В., 2002; Шретер А.И. и соавт., 2004; Каменев Л.И., 2004; Орлова М.А., 2004; Борисова О.Н., 2004) и материалы собственных исследований позволяют предложить классификацию адаптогенов (рис. 30).

Велика роль интенсивности и времени воздействия адаптогенов, которые могут обусловить смену эффектов. Так, даже тепло-холодовые нагрузки могут привести к кататоксическому ответу.

В связи с тем, что экзогенные адаптогены формируются человеком в соответствии с поставленной задачей получения того или иного прогнозируемого эффекта, введено понятие *смешанных адаптогенов*. Пример – болюсы Хуато, в состав которых входят синтоксины и кататоксины, совместное использование низкоэнергетического лазерного излучения и прием женьшеня и др. При этом функциональные системы человеческого организма, любого биологического объекта, своими подсистемами осуществляют оптимизацию выбора, направленности коррекции программ адаптации для получения синтоксического, или кататоксического эффекта.

Предложенная классификация открыта для дополнений и изменений в процессе изучения свойств физических и химических агентов.

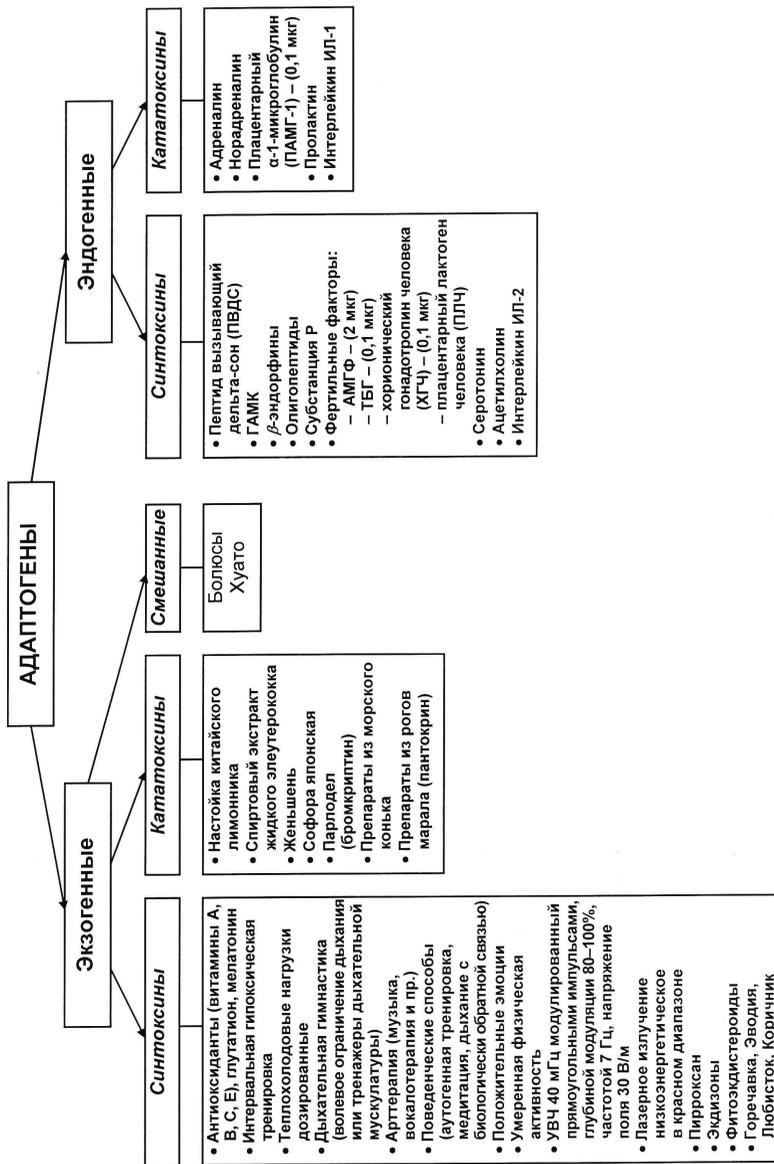


Рис. 30. Классификация адаптогенов

5. Фитолазерофорез в лечении хронической венозной недостаточности

Особенности биофизико-химических реакций при воздействии НЛИ дают возможность использовать способ транскутанного проведения экстрактов фитопрепаратов, или *фитолазерофорез* (ФЛФ).

Под ФЛФ понимается – способ проведения сложных биологически активных веществ растительного происхождения во внутренние среды организма при помощи лазерного излучения низкой интенсивности, оказывающего также самостоятельное положительное воздействие на энергетический баланс организма через активацию трансмембранного механизма переноса биологически значимых веществ (Хадарцев А.А., Купеев В.Г., Зилов В.Г. и соавт., 2001).

5.1. Методика отпуска процедуры фитолазеротерапии

1. Перорально для создания оптимального фона при ФЛФ назначаются водные настои трав: мяты – 2 части (ч.), пустырника – 3 ч., донника лекарственного – 2 ч., клевера, боярышника – 2 ч., барбариса – 3 ч., шиповника – 3 ч., китайского лимонника – 1 ч. Три столовых ложки смеси заваривают 1 л кипятка, настаивают 40 мин, процеживают, пьют по 1-1,5 с в течение дня, постепенно уменьшая дозу до 0,5 л в день и менее в соответствии с динамическим эффектом.

2. Местно зоны облучения НЛИ смазываются или на них накладывается на 30-40 мин компресс (втирание проводится редко) спиртовой (40-70 град.) настойкой трав, обеспечивающее хорошую чрезкожную проницаемость, раздражающий и анальгезирующий эффекты, спазмолитическое и миорелаксирующее действие.

Состав № 1:

Чистотел, аконит джунгорский, софора японская. Берется один, или чаще – 2 из этих фитопрепаратов. В более легких случаях кожа смазывается настойкой чистотела и софоры в равных количествах, а в более тяжелых чистотел сочетается с аконитом джунгорским. В самых тяжелых случаях чистотел с аконитом бе-

рется в соотношении 1:2 и накладывается на 30-40 мин в виде компресса на зону последующего воздействия НЛИ.

Смазывание, компрессы-повязки, втирания можно производить настойкой № 1 с добавлением в него от 30% до 50% 40-70 град. спиртовой настойки растений-фотосенсибилизаторов.

Состав № 2:

Полынь однолетняя, зверобой продырявленный, орех грецкий, бузина черная. Орех и бузина дают интенсивное окрашивание тканей, потенцируя эффект НЛИ. Предпочтительно использование настойки их 3 компонентов (полынь, орех, бузина), или зверобой, орех, бузина, реже все 4 компонента.

Из этих двух настоек делается основная – № 3.

В состав этой настойки входят в соотношении 1:1 настойки составов № 1 и № 2 – это основной рабочий раствор, который может подвергаться индивидуальной коррекции.

При выраженном болевом синдроме, ограничении движений, спастических реакциях, судорогах – увеличивается процентное содержание настойки состава №1 (до 60-70%) и уменьшается содержание настойки № 2, при положительном эффекте вновь можно перейти к основной настойке.

Возможности ФЛФ в лечении патологии сосудов были показаны при развитии ХВН у больных с окклюзионным поражением артерий атеросклерозом, в том числе с развитием трофических язв. Полученные достоверные положительные результаты обнадеживают в плане эффективности применения этого перспективного метода при ВБ вен, осложненной ХВН и ХЛВН. Клиническая модель ХВН и ХЛВН показывает значимость ФЛФ даже при ограничении притока крови по артериальному руслу.

5.2. Фитолазерофорез при заболеваниях периферических сосудов

Сочетание фитотерапии, лазеропунктуры, рефлексотерапии и гомеопатии позволяет получить более выраженный, быстрый и стойкий результат без побочных и токсических эффектов. Используются фитоэкстракты и параметры НЛИ на БАТ, которые подбираются индивидуально для каждого больного с учётом всей имеющейся у него патологии.

Проанализированы особенности течения, лечения и исходы у больных облитерирующим атеросклерозом сосудов конечностей и хронической венозной недостаточностью в больнице с поликлиникой и специализированным эндокринологическим стационаром за 5 лет. Все пациенты – с *сахарным диабетом* (СД).

Под наблюдением находилось 169 пациентов основной группы и 160 – контрольной группы. В основной группе осуществлялось лечение способом ФЛФ, в контрольной – общепринятыми комбинированными методами лечения. В основной группе 69,2% пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий конечностей в сочетании с СД и 30,8% с хронической венозной недостаточностью, также на фоне СД. В контрольной группе 66,2% и 33,8% – соответственно.

Отмечается явное преобладание мужчин в группе с окклюзией артерий и женщин в группе с хронической венозной недостаточностью (табл. 12).

Более подвержена поражению артерий атеросклерозом возрастная группа старше 60 лет, а вен – старше 50 лет (табл. 13).

Из 329 наблюдавшихся пациентов 169 человек получали процедуры ФЛФ и 160 лечились традиционно, лечение СД осуществлялось по общепринятым принципам в соответствии с протоколами Минздрава РФ, рекомендациям Эндокринологического научного центра РАМН в обеих группах одинаково.

Проанализирована клиническая симптоматика у всех 329 пациентов с сосудистыми осложнениями СД.

В клинической картине заболевания основными жалобами были боли в нижних конечностях, с локализацией в подошвенных зонах стопы – у 141 пациента (42,8%), из них у 54 (38,3%) боли отмечались в покое и в ночное время, по-видимому, за счет преимущественного проявления микроангиопатии. Жалобы на утомляемость и слабость в нижних конечностях отмечены у 197 человек (59,9%), зябкость стоп, их жжение – у 276 пациентов (83,9%). У 223 пациентов (67,8%) выявлено снижение пульсации той или иной степени на магистральных сосудах, однако в группе облитерирующих поражений артерий конечностей в основной и контрольной группах (223 человека), этот показатель составляет 100%, в этих же случаях ходьба провоцировала усиление болей, отмечалось ухудшение показателей реовазографии и ультразвуковой доплерометрии.

Таблица 12

Характеристика групп по полу

Заболевание	Основ. группа	Муж	%	Жен	%	Контр. группа	Муж.	%	Жен	%
Облитерирующий атеросклероз артерий конечности + СД	117	83	70,9	34	29,1	106	71	67,0	29	33,0
Хроническая венозная недостаточность + СД	52	16	30,8	36	69,2	54	14	25,9	40	74,1
Всего	169	99	58,6	70	71,4	160	85	53,1	75	46,9

Таблица 13

Характеристика групп по возрасту

Заболевание	Основ. группа	До 30	31-50	51-60	61-70	более 70	Контр. группа	До 30	31-50	51-60	61-70	более 70
Облитерирующий атеросклероз артерий конечности + СД	117	-	21,7%	30/25,6%	39/33,4%	46/39,3%	106	-	3/2,8%	23/21,7%	42/39,7%	38/35,8%
Хроническая венозная недостаточность + СД	52	4/7,7%	5/9,6%	23/44,2%	11/21,2%	9/17,3%	54	6/11,1%	7/13%	24/44,4%	10/18,5%	7/13%
Всего	169						160					

У 283 пациентов (86%) выявлены такие симптомы, как бледность кожи стоп, гипотрофия мышц, трофические расстройства (шелушение и сухость кожи, ее истончение, выпадение волос, деформация и утолщение ногтей, их замедленный рост, наличие пигментных пятен, необычный блеск кожи голеней).

В процессе лечения с использованием ФЛФ к 5-6 процедуре отмечалось уменьшение степени болевого синдрома у 105 пациентов из 169 (62,1%), к концу лечения у 60 пациентов (35,5%) боли исчезли, интенсивность их значительно уменьшилась у 75 человек (44,4%), незначительным эффектом был у 34 пациентов (20,1%). Ощущение утомляемости нижних конечностей, зябкости стоп и их жжение к концу лечения исчезло у 84 человек (49,7%), у остальных – значительно уменьшилось. Улучшение микроциркуляции и трофики под воздействием ФЛФ способствовало уменьшению ишемизации конечностей и положительной динамике симптоматики.

В контрольной группе из 160 человек к концу лечения исчезновение болей зафиксировано у 38 (23,7%), снижение интенсивности боли – у 54 пациентов (33,8%), с незначительным эффектом и с полным его отсутствием лечение в контрольной группе отмечено у 68 человек (42,5%). Таким образом, эффективность лечения в контрольной группе была фактически в 2 и более раза меньшей, чем в основной.

Динамика симптоматики трофических расстройств была менее убедительной, однако в основной группе после лечения ФЛФ у 86 (50,9%) отмечено потепление конечностей, улучшение показателей реовазографии и ультразвуковой доплерометрии, у 35 (20,7%) – уменьшение и исчезновение цианотичности отдельных участков пальцев стоп, у 76 (44,9%) – улучшилась окраска кожных покровов.

При тепловизионном контроле эффективности лечения давалась не только качественная оценка (симметричность теплового рисунка, наличие гипо- и гипертермии дистальных отделов конечностей, пятнистость теплового рисунка и пр.), но и использовались количественные показатели. Использовались показатели ΔT_1 (голень-стопа) – разность температуры между голенью и стопой и ΔT_3 (стопа-стопа) – между симметричными участками стоп.

У практически здоровых людей тепловой фон нижних конечностей представлен светлым, равномерным, с четкими контурами, без изменения интенсивности при переходе на стопу и пальцы. Из-за лучшего кровоснабжения проксимальных отделов конечностей они выглядят более теплыми на термограммах, а более холодные (стопы и пальцы) полностью контурируются (рис. 31).

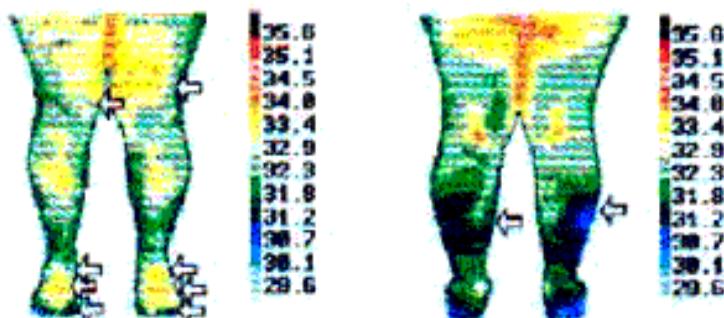


Рис. 31. Компьютерная термограмма здоровых ног

При тепловизионных исследованиях у пациентов с сосудистыми осложнениями СД отмечалось симметричное затухание инфракрасного излучения в дистальном направлении, а на уровне пальцев стоп и выше – отмечался симметричный или асимметричный обрыв свечения. Симметричный обрыв характерен для диабетической микроангиопатии, асимметричный – для окклюзирующих макроангиопатий. Однако при СД макроангиопатии развиваются при наличии микроангиопатии, поэтому во всех случаях отмечались обрывы свечения с обеих сторон. Термографические изменения четко коррелировали с клинической симптоматикой во всех случаях.

Под влиянием ФЛФ отмечались не только качественные, но и количественные изменения, соответствующие улучшению клинической симптоматики и положительной динамике показателей инструментальных методов (табл. 14).

Динамика тепловизионных показателей в градусах Цельсия у пациентов с сосудистыми осложнениями сахарного диабета до и после лечения ФЛФ

Показатели	Контрольная* группа (1), n=48	Пациенты с сосудистыми осложнениями сахарного диабета, n=169			
		До лечения (2)	P1-2	После лечения (3)	P2-3
ΔT ₁	3,641±0,048	5,782±0,061	< 0,001	4,186±0,058	< 0,001
ΔT ₃	0,376±0,025	0,351±0,004	не достовер.	0,341±0,002	< 0,1

Примечание: * – в контроле было 48 человек практически здоровых

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у практически здоровых лиц, взятых в качестве контроля, разность температуры между средней третью голени и стопой (T₁) составила в среднем 3,64±0,048 С. На симметричных участках конечностей перепад (T₃) составил 0,376±0,025. У пациентов с сосудистыми осложнениями СД перепад T₁ статистически достоверно превышал таковой у здоровых, а T₃ у всех был в пределах нормы, голени были теплее стоп, а температура стоп отличалась незначительно. Такая тепловизионная картина соответствует патологии микроциркуляторного русла с недостаточностью кровоснабжения дистальных отделов артериальной системы конечностей, что патогномично для микроангиопатий при СД. В то же время регистрировались более значительные перепады температур вплоть до симптома ампутации термограммы в дистальных отделах нижних конечностей при окклюзирующих поражениях периферических артерий.

После проведенного ФЛФ перепады температур нивелировались, что совпадало с клиническим улучшением и нормализацией инструментальных показателей.

С целью более точной оценки эффективности ФЛФ и повышения информативности тепловизионного исследования осуществлялась *холодовая проба* (Мусаев А.В. и соавт., 1996) у 48 здоровых лиц (контрольная группа) и у 86 пациентов с мак-

ро- и микроангиопатиями. Использовали температуру воды 14-16 градусов по Цельсию, погружение конечностей осуществляли на 5 минут с последующей термоскопией через 30 минут и через 60 минут.

В группе здоровых лиц восстановление температуры конечностей происходило через $28,12 \pm 0,86$ минут. У больных с диабетической ангиопатией нижних конечностей восстановление температуры до исходной осуществлялось через $54,82 \pm 0,80$ минут.

После проведения курса ФЛФ восстановление исходной температуры происходило в среднем через $35,12 \pm 0,25$ минут ($p < 0,001$). А в группе из 65 человек, лечившихся традиционными методами, период восстановления занимал $46,54 \pm 1,1$ минуты, что достоверно ($p < 0,01$) хуже, чем при проведении курса ФЛФ.

Проведение холодной пробы, таким образом, позволяет оценить компенсаторные резервы периферического кровообращения, более точно оценить его функциональное состояние, как в исходном состоянии, так и после лечения.

Изучение биохимических и иммунологических показателей до и после ФЛФ (в основной группе), до и после лечения другими способами (в контрольной группе) в различных по возрасту и полу подгруппах – не дали статистически достоверной разницы. Прослеживалась тенденция к меньшей эффективности способа ФЛФ в возрастной группе более 70 лет.

Общность динамики показателей позволили объединить в одну группу больных с облитерирующим атеросклерозом артерий конечностей и хронической венозной недостаточностью, как в основной, так и в контрольной группе.

Получены следующие результаты (табл. 15, 16).

В основной группе улучшение показателей было статистически достоверно ($p < 0,05$). Причем основные изменения суммарно заключались в активации противосвертывающей системы холинергического звена вегетативной нервной системы и иммуноупрессии.

Таблица 15

**Биохимические и иммунологические показатели до и после
фитолазерофореза у больных с облитерирующим
атеросклерозом артерий конечностей и хронической венозной
недостаточностью (M±m, n=169)**

Показатели	до ФЛФ	после ФЛФ
Концентрация гидроперекисей, ОЕ/мл	2,45±0,17	1,30±0,08*
Концентрация МДА, мкмоль/л	6,30±0,28	4,45±0,14*
АОА, %	18,3±1,14	32,1±2,64*
Активность каталазы, мкат/л	5,4±0,40	9,7±0,53*
Время свертывания крови, с	191,8±12,4	337,4±11,3*
Фибриноген, мкмоль/л	8,6±0,12	9,3±0,34*
Растворимый фибрин, мкмоль/л	0,33±0,02	0,17±0,01*
ПДФ, нмоль/л	189,0±4,76	52,9±2,70*
Концентрация гепарина, Е/мл	0,32±0,04	0,48±0,01*
Активность антитромбина III, %	66,0±4,2	97,6±4,70*
Активность плазмина, мм ²	9,1±0,21	12,0±0,42*
Концентрация α ₁ -макроглобулина, мкмоль/л	7,2±0,49	3,7±0,12*
Концентрация α ₂ -антитрипсина, мкмоль/л	87,0±7,8	37,0±1,52*
Концентрация лейкоцитов, 10 ⁹ /л	13,4±0,92	7,1±0,43*
Лимфоциты, %	31,7±1,3	24,3±1,6
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	4,31±0,2	1,75±0,12
Концентрация CD3 ⁺ , %	68,0±1,63	75,1±1,57
Концентрация CD3 ⁺ , 10 ⁹ /л	2,75±0,11	1,35±0,12*
Концентрация CD20 ⁺ , %	13,0±0,8	9,9±0,75*
Концентрация CD20 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,55±0,02	0,17±0,01*
Концентрация CD16 ⁺ , %	19,1±0,41	15,1±0,47
Концентрация CD16 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,75±0,03	0,25±0,01*
Концентрация CD4 ⁺ , %	42,3±2,24	28,6±1,13*
Концентрация CD4 ⁺ , 10 ⁹ /л	1,18±0,04	0,4±0,02*
Концентрация CD8 ⁺ , %	12,3±0,9	39,6±2,1*
Концентрация CD8 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,24±0,01	0,57±0,01*
Иммуноглобулины G, мкмоль/л	94,1±3,0	71,5±2,84*
Иммуноглобулины A, мкмоль/л	7,9±0,13	6,7±0,14
Иммуноглобулины M, мкмоль/л	0,6±0,03	0,8±0,05
Количество активных фагоцитов, 10 ⁹ /л	6,3±0,30	3,1±0,10*
% фагоцитоза	94,9±3,13	71,6±1,9*

Примечание: * – достоверность различия < 0,05

Таблица 16

**Биохимические и иммунологические показатели до и после
лечения без фитолазерфореза у больных с облитерирующим
атеросклерозом артерий конечностей и хронической венозной
недостаточностью (контроль), n=160**

Показатели	до ФЛФ	После ФЛФ
Концентрация гидроперекисей, ОЕ/мл	2,40±0,16	2,1±0,2
Концентрация МДА, мкмоль/л	6,20±0,31	5,9±0,27
АОА, %	18,0±1,12	20,2±3,1
Активность каталазы, мкат/л	5,1±0,38	5,4±0,46
Время свертывания крови, с	190,6±10,1	210,8±14,5
Фибриноген, мкмоль/л	8,5±0,11	9,24±0,33
Растворимый фибрин, мкмоль/л	0,32±0,01	0,27±0,04
ПДФ, нмоль/л	188,0±4,75	126,9±3,8
Концентрация гепарина, Е/мл	0,32±0,01	0,38±0,05
Активность антитромбина III, %	65,0±4,14	77,1±5,37
Активность плазмينا, мм ²	9,1±0,21	10,3±0,62
Концентрация α ₁ -макроглобулина, мкмоль/л	7,1±0,48	6,1±0,34
Концентрация α ₂ -антитрипсина, мкмоль/л	85,0±7,72	69,8±4,93
Концентрация лейкоцитов, 10 ⁹ /л	13,2±0,92	11,5±0,84
Концентрация CD3 ⁺ , 10 ⁹ /л	2,73±0,10	2,3±0,7
Концентрация CD20 ⁺ , %	12,9±0,72	11,6±0,89

Таблица 17

**Содержание биогенных аминов в крови до и после лечения:
ФЛФ (1) и без использования ФЛФ (2)**

		до лечения	после лечения
Адреналин, нмоль/л	1	3,11±0,12	1,98±0,17*
	2	3,12±0,16	2,97±0,19
Серотонин, мкмоль/л	1	0,57±0,01	0,99±0,07*
	2	0,60±0,02	0,69±0,06
Норадреналин, нмоль/л	1	44,7±1,20	38,9±0,70*
	2	46,4±1,17	41,5±1,28

Примечание: * – p < 0,05

Установлено, что концентрация адреналина и серотонина у больных с сосудистыми осложнениями СД находятся в реципрокных взаимоотношениях. Большая активность симпатического звена вегетативной нервной системы проявляется в более высоком содержании адреналина в крови, что косвенно отражает стимуляцию КПА (параллельно отмечается высокая степень гемокоагуляции и снижение системного иммунитета – табл. 17).

При лечении способом ФЛФ за счет прямого синтоксического эффекта НЛИ и фитоэкстрактов регистрируется достоверное уменьшение симпатикотоников, увеличение серотонина, что свидетельствует об активации СПА (подтверждение – гипокоагуляция и иммуносупрессия в табл. 15, 16).

При наличии тенденции к достижению оптимальных показателей – в контрольной группе достоверных результатов динамики катехоламинов не получено.

В основе патологии внутренних органов лежат вторичные изменения микроциркуляторного русла, имеющего значительный объем, в котором происходят как физиологические, так и патологические процессы. Отражением внутриклеточных процессов является инфракрасное излучение, которое можно регистрировать имеющимися тепловизионными устройствами. Именно этот способ оказался наиболее показательным не только возможностью качественной и количественной оценки термографического изображения, но и значительной информативностью при анализе динамики патологических процессов.

Различные функциональные пробы – температурные, лекарственные, физиотерапевтические, используемые при КТ, могут служить как самостоятельным тестом в оценке состояния сердечно-сосудистой системы, так и в качестве дифференциальной диагностики органических и функциональных сосудистых патологий.

Пример: Больная З., 37 лет поступила с жалобами на спастические боли, судороги в мышцах ног, появляющиеся при ходьбе на незначительные расстояния, постоянную зябкость ног, рук, быструю утомляемость, слабость, жажду, боли в спине, ограничение объема движения. В анамнезе частые простудные заболевания, вирусный гепатит в 1997 г., с 1999 г. – диагностирован сахарный диабет II типа инсулино-зависимый, принимает

инсулин 24 ед. в сутки. Анализ крови: эритро. – $3,13 \cdot 10^{12}$, Нб – 150 г/л, СОЭ – 8 мм в час, L – $3,4 \cdot 10^9$, п/я – 8, с/я – 62, эозиноф. – 4, моноцит. – 2, лимф. – 24. Сахар крови – 9,4 ммоль/л, мочевины – 4,4, билирубин – 17,76, ПТИ – $23''$ – 65%, СРБ – (+), холестерин – 2,8, креатин – 0,10 мкмоль/л. В моче – жёлчных пигментов нет. Уд. вес – 1027. Неоднократно лечилась в стационаре сосудистого и эндокринологического профиля, без стойкого положительного эффекта. При базовом обследовании (компьютерная термография, иридодиагностика, электропунктурная диагностика) выявлены очаги патологии в области головного мозга, щитовидной железы, придаточных пазух носа, желудка, печени, поджелудочной железы, кишечника, по ходу позвоночника, области рук и ног. На термограмме – гипотермия, дистальных отделов конечностей с симптомом «ампутации» пальцев рук и ног до уровня средней трети голеней. Проведено 3 курса ФЛФ по 10 дней с перерывами между курсами от 14 до 30 дней и через 6 месяцев еще 1 курс ФЛФ. Как во время лечения, так и во время перерывов, а также после лечения больная соблюдала диету с ограничением углеводов, богатую витаминами (зелень, овощи, фрукты, орехи), с ограничением соли и принимала пероральную фитотерапию – отвар топинамбура, донника лекарственного, софоры японской – поочередно по 2-3 недели, ЛФК. После лечения – значительное улучшение, ходит без остановки в быстром темпе до 3-4 км, зябкости рук и ног нет. На фоне приема 1 т. манинила – колебания сахара крови – 6,0; 5,7; 6,3; 5,9. На контрольной термограмме (рис. 32) симптома «ампутации» конечностей нет. Положительная динамика термографической картины в области спины, живота (области печени, поджелудочной железы, кишечника), щитовидной железы. Ан. крови: эритро. – $4,3 \cdot 10^{12}$, Нб 130 г/л, L – $5,1 \cdot 10^9$, п/я – 1, с/я – 43, эозиноф. – 1, лимфоцит. – 40, моноцитов – 3, СОЭ – 4 мм в час, СРБ – (отр). Ревм. факт. – отриц. Ан. мочи: р-ция щелочная, уд. вес – 1021, белок – 0,033, сах. нет, степ. бактериурии – 0. Биох. крови: общ. белок – 75 г/л, альб. – 47,5%, глоб. альфа – 8%, альфа-г – 14,1%, бетта – 8,3% , гамма – 22%. Холестерин – 5,9 ммоль, АСТ – 11 ед/л, АЛТ – 6 ед., триглицер. – 0,7 ммоль/л, щелочная фосфатаза – 95 ед/л, ГГТП – 9 ед/л, ЛДГ – 308 ед/л, билирубин общ. – 15

мкмоль/л. Пульс на a.tibialis пальпируется с обеих сторон одинаково. Ранее не прощупывался с обеих сторон.

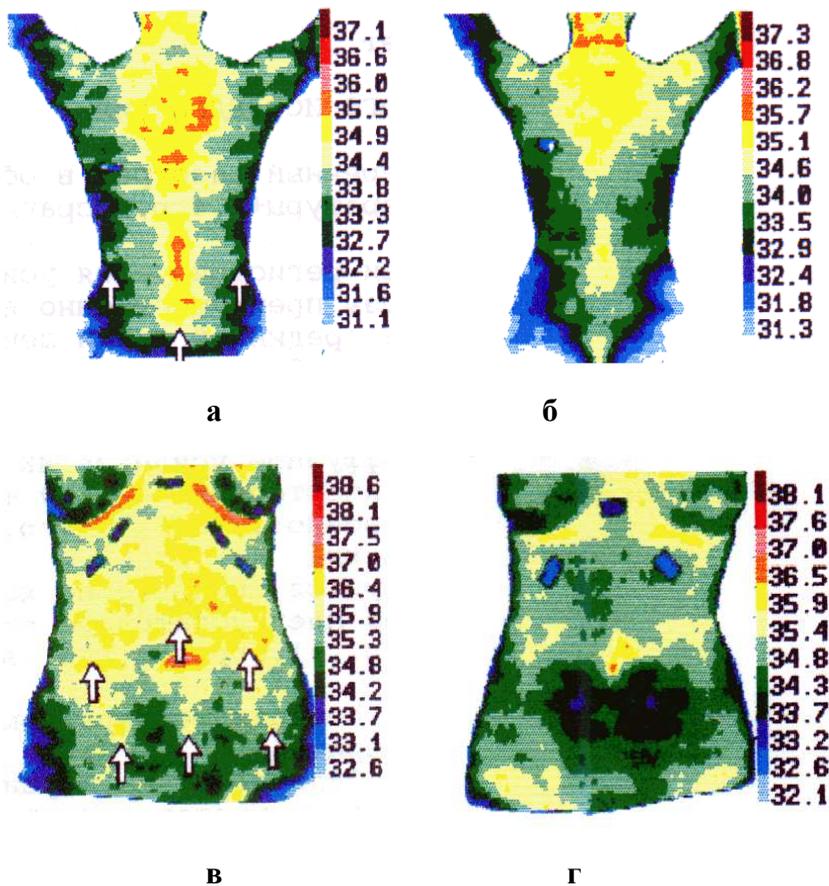
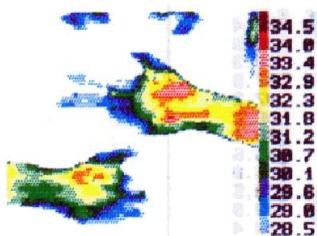
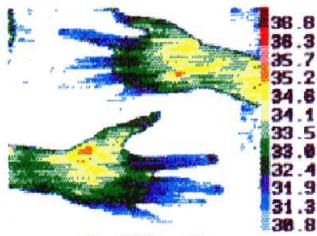


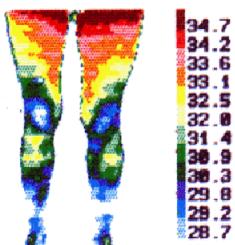
Рис. 32. Компьютерная термография больной З.
(б, г – после лечения)



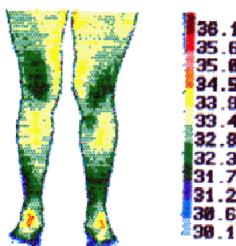
д



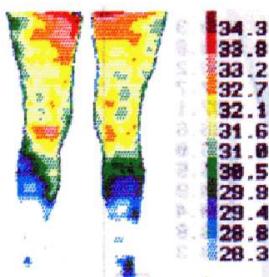
е



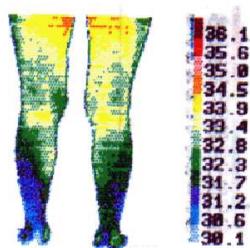
ж



з



и



к

Рис. 32. Компьютерная термография больной З.
(продолжение)
(е, з, к – после лечения)

Суммируя результаты применения способа ФЛФ при лечении сосудистых осложнений СД, можно констатировать выявленную эффективность, проявившуюся в улучшении клинической картины болезни, быстрой тенденции к нормализации инструментальных признаков окклюзии сосудов.

Биохимические показатели в результате лечения изменялись в сторону активации холинергической системы, гипокоагуляции и иммуносупрессии, что соответствовало активации СПА, чего не наблюдалось в контрольной группе.

Роль баланса свертывающей и противосвертывающей систем убедительно доказана в исследованиях В.М. Баева и Я.Б. Ховаевой (2000), показавших, что увеличение системной вязкости цельной крови ведет к резкому *уменьшению* количества функционирующих капилляров в тканях голени, то есть к значительному снижению эффективности коллатерального кровотока и микроциркуляции.

Полученные сведения о значимости ФЛФ при выраженной патологии через модификацию адаптационных систем – позволяют надеяться на высокие результаты способов нелекарственной терапии при профилактике, реабилитации заболеваний и для воссоздания «здоровья здоровых» (Пискунов В.А., 2000).

Болезни сосудов, в частности, облитерирующие, в большей или меньшей степени связаны с патологией соответствующего отдела позвоночника, влияющие на функционирование симпатической нервной системы, отсюда и действенность лечебных мероприятий при заболеваниях сосудов (симпатотомия, симпатэктомия и пр.).

Нехирургические и безмедикаментозные методы лечения симптомов компрессии корешков и их воспалительных изменений являются в клиническом плане достаточно эффективными, физиологичными и патогенетически более обоснованными при любых заболеваниях периферических сосудов.

Пример. Больная Т., 17 лет. Болеет более 7 лет, лечилась амбулаторно и стационарно в сосудистых отделениях российских и зарубежных клиник ежегодно по полтора – два месяца без улучшения. В 1995 году появилась трофическая язва на 1 пальце правой стопы с последующей ампутацией пальца в сентябре 1996 г.

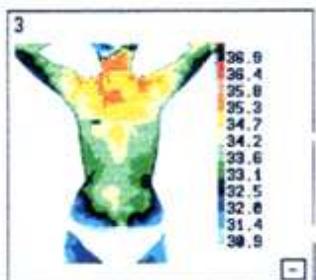
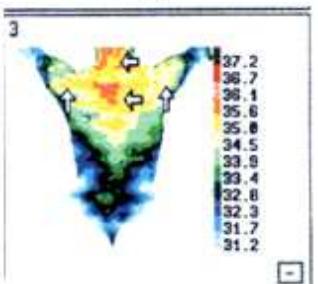
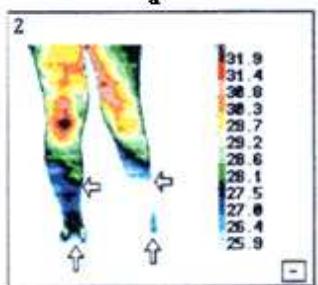
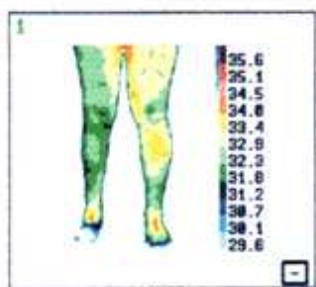
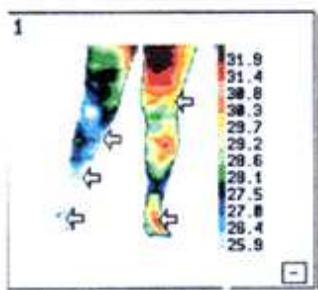


Рис. 33. Компьютерная термограмма больной Г.,
(а, в, д – до лечения; б, г, е – после лечения)

Больная передвигалась на костылях, на правой стопе в области пяточной кости и на IV-V пальцах сформировались трофические язвы с сильными болями, припухлостью и резким ограничением движений. От предложенной ампутации стопы отказалась. В марте 1998 г. при обследовании на КТ четко определяется нарушение кровообращения в области обеих голеней и стоп в виде гипотермии, справа – симптом «ампутации» до уровня 1/3 правой голени. Пульсация на а. tibialis и а. dorsalis не определяется. Диагноз: облитерирующий эндартериит.

Проведено 3 курса ФЛФ по 10 дней. Пациентка начала ходить от 3 до 5 км без остановки, поступила в высшее учебное заведение и стала заниматься в общей группе по физкультуре. На контрольной КТ – улучшение кровообращения в области обеих ног, симптом «ампутации» и участки гипотермии в области нижних конечностей и стопы отсутствуют. При контрольном осмотре через 1 год – жалоб нет. Данные реографии, ангиографии, анализов крови на протромбин, время свертываемости крови – в пределах нормы (рис. 33) (Хадарцев А.А., 2009).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В работе обоснована актуальность варикозной болезни вен нижних конечностей, особенно в современном спорте высоких достижений и сверхсильных тренировочных и соревновательных нагрузок.

В первых четырех главах изложены основные анатомические параметры венозной системы, показаны физиологические и патофизиологические процессы при разноуровневых нагрузках. Освещено современное состояние проблемы профилактики варикозной болезни у атлетов, опирающееся на детальное, в том числе, инструментальное обследование спортсменов, приведены критерии оценки состояния венозной системы. На основании этого разработаны современные методы профилактики осложнений варикозной болезни: хронической венозной и лимфовенозной недостаточности. Приведены сведения по современной инфракрасной термографической диагностике варикозной болезни, адаптированной к задачам контроля за состоянием лечения.

В пятой главе детально представлена современная технология комплексного применения физических факторов при лечении осложненной варикозной болезни. Приведены пять комплексных программ, разработанных профессором И.С. Истоминой. Показано необходимое материально-техническое оснащение технологии, определена клиническая эффективность ее применения, показания и противопоказания, возможные осложнения и пути их устранения.

В шестой главе дана детальная характеристика природных растительных средств, адаптогенов, метода фитолазерофореза, методики отпуска процедуры, определена клиническая эффективность этого фитотерапевтического способа профилактики и лечение.

Определена профилактическая значимость применения компрессии венозной системы при помощи специального компрессионного трикотажного белья, или бинтование конечностей эластичными бинтами.

Бинты различной степени растяжимости наиболее часто используют для лечения заболеваний венозной и лимфатической системы.

Использование эластичных бинтов в качестве профилактики ВВ вен нижних конечностей казалось бы и дешево и практично, однако при формировании компрессионного бандажа необходимо учитывать, что его давление прямо пропорционально натяжению бинта и обратно пропорционально радиусу конечности. То есть создание равномерного, физиологически распределенного (постепенно убывающего в проксимальном направлении) давления возможно при идеально конической форме ноги, чего в природе не существует. Вот почему для обеспечения оптимального давления в местах с малым радиусом (подлодыжечные и подколенные ямки) необходимо моделировать конический профиль конечности с помощью специальных поролоновых или латексных подушечек и прокладок.

При правильно наложенной компрессионной повязке кончики пальцев в покое слегка синеют, а при начале движения восстанавливают свой обычный цвет. После наложения эластического бандажа пациенту рекомендуют пробную ходьбу в течение 20-30 мин. Если в этот промежуток времени появляются боли, свидетельствующие об ишемии тканей, требуется коррекция повязки (Кириенко А.И., Кошкин В.М., Богачев В.Ю., 2009).

Имеются сложности в использовании эластических бинтов (табл. 15)

Таблица 15

Сложности в использовании эластических бинтов

Вид бинта	Степень удлинения	Показания
Длинной растяжимости	Более 140%	Ближайший послеоперационный период после комбинированной флебэктомии, профилактика тромбоза глубоких вен у пациентов, соблюдающих постельный режим
Средней растяжимости	70-140%	Состояние после пункционного флебосклерозирования, тромбофлебит
Короткой растяжимости	Не более 70%	Лечение различных форм ХВН и лимфovenозной недостаточности, в том числе в стадии трофических расстройств

Поэтому, использование спортивного компрессионного трикотажа наиболее физиологично по отношению к «поведению» венозной системы нижних конечностей при нагрузках у спортсменов и достаточно удобно в использовании.

Поскольку оперативный контроль функционального состояния спортсмена строится на системном подходе, который позволяет оценить состояние здоровья атлета, уровень его спортивной формы, гармоничность физического развития, резервных и адаптационных возможностей организма, состояние основных физиологических систем, то и профилактика профессиональной патологии является более чем актуальным (Дальский Д.Д., 2012).

Для профилактики и нивелирования неблагоприятных факторов и как следствие профессиональных заболеваний у спортсменов, продления спортивного возраста, а также социальной адаптации после окончания активной спортивной деятельности необходимо следовать следующим рекомендациям:

1. Оптимизация тренировочного процесса, используя восстановительные методики и медицинские рекомендации.

2. Обязательное применение экипировки: атлетические майки, использование суспензоров в области лучезапястных и коленных суставов, во время выполнения упражнений, спортивной обуви.

3. Обязательное применение спортивного компрессионного трикотажа на нижние конечности.

4. Обязательное применение восстановительных мероприятий (массажа, лечебной гимнастики, термопроцедур, бальнеопроцедур, физиопроцедур и плавания) после соревнований и тяжелых нагрузочных тренировок.

5. Прием препаратов (фармакологическая поддержка), поддерживающих высокую функциональную активность спортсмена и корригирующих предпатологию (витамины, препараты калия, а порой и успокоительные).

6. Своевременное обращение к спортивному врачу и выполнение его рекомендаций.

7. Основной формулой является «Спорт на всю жизнь». Продолжать активно заниматься спортивной деятельностью да-

же после прекращения профессиональной карьеры, иногда и со сменой спортивной ориентированности.

8. Ввести в постоянный контроль-мониторинг индивидуальную карточку спортсмена, где бы учитывались:

– травмы и профессиональные заболевания. Общий анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмма, рентгенография легких по показаниям, артериальное давление, электрокардиограмма, Эхо-кардиограмма, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и сосудов нижних конечностей (вен), рост, масса спортсмена. Мониторинг проводить 1 раз в год в период наиболее выраженных нагрузочных циклов и высоких спортивных достижений.

9. Обязательно использовать опросники для определения субъективного состояния спортсмена, как для начинающих, так и для более опытных спортсменов.

Необходимо отметить, что терапия ХВН и ХЛВН включать в себя комплекс осуществляемых перманентно, лечебно-профилактических мероприятий, основу которых составляют различные способы компрессии пораженной конечности (Кириенко А.И., Кошкин В.М., Богачев В.Ю., 2009), а также целый комплекс не медикаментозных способов профилактики и лечения ВБ (Истомина И.С., 2006).

ОСНОВНАЯ ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Амбулаторная ангиология / В.Ф. Агафонов, В.В. Андрияшкин, В.Ю. Богачев, Л.И. Богданец и др.; Под общей редакцией А.И. Кириенко, В.М. Кошкина, В.Ю. Богачева.- М.: Литтера, 2009. – 328 с.
2. Аскарлов С.И., Валентинов Б.Г., Наумова Э.М., Селиванова Г.Б., Хадарцев А.А., Чуб С.Г. Лекарственные средства природного происхождения в комплексной терапии злокачественных новообразований // ВНМТ.– 2005.– № 1.– С. 41–44.
3. Блеер А.Н., Чистова Н.А., Кузнецова Т.Н., Павлов С.Е. Профессиональный взгляд тренера на цели, задачи и проблемы спортивной медицины / А.Н. Блеер, Н.А. Чистова, Т.Н. Кузнецова, С.Е. Павлов // Теория и практика физ.культуры. – 2001. – № 12.
4. Богачев В.Ю. Новые данные о хронической венозной недостаточности: от эпидемиологии к лечению: Обзор материалов симпозиума 14 Всемирного конгресса международного общества флебологов (Рим, 9-14 сентября 2001 года) / В.Ю. Богачев // Ангиология и сосудистая хирургия.– 2002. – №2. – С. 119–126.
5. Богачев В.Ю. Флебосклерозирующее лечение варикозной болезни. Современное состояние вопроса / В.Ю. Богачев // Амб. Хирургия.– 2001.– №2.– С. 27–30.
6. Борисова О.Н. Диагностика эффективности немедикаментозных методов лечения в клинике внутренних болезней: Автореф. дис. ... д.м.н.– Тула, 2004.– 44 с.
7. Бурлакова Е.Б., Алексеенко А.А., Молочкина Е.М. Биооксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте.– М.: Наука, 1975.– 211 с.
8. Венозная гипертензия в системе полых вен / Ю.М. Стойко, М.И. Лыткин, Е.В. Шайдаков. Монография. СПб. 2002. – 276 с.
9. Власов А.А. Чрезвычайные происшествия и несчастные случаи в спорте (причинно-следственные связи, классификация, ответственность): учеб. Пособие / А.А.Власов. – М.: Советский спорт, 2001. – 80 с.
10. Восстановительная медицина: Монография / Под ред. А.А. Хадарцева, С.Н. Гонтарева, Л.Г. Агасарова. – Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2011.– Т. IV.– 204 с. Восстановительная медицина: Монография / Под ред. А.А. Хадарцева, Б.Л. Винокурова, С.Н. Гонтарева. – Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2010.– Т. III.– 296 с.

12. Дальский Д.Д., Зверев В.Д., Науменко Э.В., Несмеянов А.А., Орлов В.А., Таймазов В.А., Фудин Н.А., Хадарцев А.А. Физиологический пауэрлифтинг. Монография / Под редакцией В.А. Таймазова, А.А. Хадарцева. Тула., 2013. – 120 с.

13. Дальский Д.Д., Науменко Э.В. Профилактика варикозной болезни нижних конечностей у пауэрлифтеров. / Д.Д. Дальский, Э.В. Науменко // Ученые записки Университета им П.Ф. Лесгафта. – 2012. – № 7.

14. Дармограй В.Н., Карасева Ю.В., Морозов В.Н., Морозова В.И., Наумова Э.М., Хадарцев А.А. Фитоэкдистероиды и фертильные факторы как активаторы синтоксических программ адаптации // ВНМГ.– 2005.– № 2.

15. Иваницкий Г.Р. Тепловидение в медицине: сравнительная оценка инфракрасных систем диапазонов длин волн 3-5 и 8-12 мкм для диагностических целей / Г.Р. Иваницкий, А.А. Деев, Е.П. Хижняк, Л.Н. Хижняк // ДАН.– 2006.– Т. 407.– №2.– С. 258–262.

16. Иваницкий, Г.Р. Современное матричное тепловидение в биомедицине / Г.Р. Иваницкий, А.А. Деев, Е.П. Хижняк, Л.Н. Хижняк // Альманах клинической медицины.– 2008.– Т. XVII.– С. 58–62.

17. Истомина И.С. Многопараметрическая система оценки состояния и динамики изменений клинических проявлений хронической венозной недостаточности//Физиотерапия, бальнеология, реабилитация.-2006.-№1-С.32-36.

18. Каменев Л.И. Системный анализ микроэлементных, вентиляционных и микроциркуляторных нарушений при немедикаментозной терапии заболеваний органов дыхания: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.– Тула, 2004.– 22 с.

19. Карасева Ю.В. Системные психонейроиммунологические механизмы в адаптационных возможностях организма женщины: Автореф. дис. ... д.м.н.– Тула, 2003.– 39 с.

20. Купеев В.Г. Диагностические и лечебно-восстановительные технологии при сочетанной патологии позвоночника, внутренних органов и систем: Автореф. дис. ... д.м.н.– Тула, 2003.– 38 с.

21. Купеев В.Г. Фитолазерофорез в терапии заболеваний внутренних органов: Автореф. дис... к.м.н.– Тула, 2000.– 30 с.

22. Мелай Е.А., Хадарцев А.А., Мелай А.А., Птачек А.О., Чибисов К.Г., Мелай А.М. Устройство для дыхательных упражнений // Патент № 2164805.– Бюл. № 10 от 10.04.2001.– 2001.

23. Мельников А.Х. Системные механизмы организации физиологических ритмов при адаптации: Автореф. дис... д.м.н.– Тула, 1997.– 38 с.

24. Морозов В.Н., Дармограй В.Н., Хадарцев А.А., Карасева Ю.В., Гальцев А.С., Дармограй И.В., Морозова В.И. Влияние фитоэкдистероидов на антиоксидантную систему организма при длительном применении алкоголя // В межвузовском сборнике научных трудов с международным участием, посвященный 20-летию кафедры фармакогнозии «Современные вопросы фармакогнозии». – Ярославль, 2004. – Вып. 1. – С. 211–221.

25. Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Дармограй В.Н., Карасева Ю.В. Активация фитоэкдистероидами синтоксических программ адаптации // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – М., 2003. – Т. 2, № 2. – С. 98–102.

26. Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Хапкина А.В. Состояние адаптивных программ при удалении репродуктивных органов у крыс на примере криотравмы // В сб. «Современные аспекты клинической хирургии». – Тула, 2002. – С. 200–205.

27. Науменко Э.В. Комплексная медицинская реабилитация больных с хронической лимфовенозной недостаточностью нижних конечностей. – Автореф. канд. дисс...СПб., 2011.

28. Науменко Э.В., Бутов А.Ю., Прудников К.В. Профилактика и выявление варикозной болезни у военнослужащих срочной службы. – Военно-медицинский журнал, №2, 2012.

29. Науменко Э.В., Платонова Л.Н., Бутов А.Ю., Дальский Д.Д. Оптимизация тренировочных нагрузок пауэрлифтеров как профилактика профессиональных заболеваний на основе восстановительных методик / Э.В. Науменко, Л.Н. Платонова, А.Ю. Бутов, Д.Д. Дальский // Теория и практика физ.культуры). – 2012. – № 7.

30. Наумова Э.М. Системные управляющие эффекты экзогенных адаптогенов: Автореф. дис. ... д.б.н. – Тула, 2005. – 44 с.

31. Никаноров Б.А., Евтеев К.П., Федоров С.Ю., Хадарцев А.А. Тренировка дыхательной мускулатуры созданием резистивного (неэластического) сопротивления вдоху и выдоху при помощи тренажера. // В сб. III Международной научно-практической конференции «Современные технологии в аэрокосмическом комплексе». – Житомир, 1997. – С. 154–155.

32. Особенности теплового проявления подкожных источников нагрева на поверхности тела человека / Г.Р. Иваницкий [и др.] // ДАН. – 2008. – Т. 420. – № 4. – С. 551–555.

33. Павлов С.Е. Современная спортивная медицина / С.Е. Павлов / Вестник спортивной медицины. – 1999. – № 3 (24). – С. 46.

34. Прудников К.В., Погода Г.Г., Науменко Э.В. Результаты эндодиссекции перфорантных вен голени при лечении трофических

язв венозной этиологии. – Военно-медицинский журнал, №11, 2011.

35. Рыжков А.Я. Работа в положении стоя и варикозное расширение вен нижних конечностей / Профессиональный риск для здоровья работников. (Руководство) – НИИ медицины труда, Москва – 2003. – С. 204-207.

36. Савельев, В.С. Критическая ишемия нижних конечностей / В.С. Савельев, В.М. Кошкин.– Медицина, 1997.– 170 с.

37. Савельев, В.С. Послеоперационные венозные тромбозы и тромбоэмболические осложнения: неизбежность или контролируемая опасность? / В.С. Савельев // Хирургия.– 1999.– №6.– С. 60–63.

38. Савельев, В.С. Современные направления в хирургическом лечении хронической венозной недостаточности // В.С. Савельев // Флебология.– 1996.– № 1.– С. 5–7.

39. Сухов Р.В. Компьютерная программа для оценки вероятности развития варикозного расширения вен нижних конечностей. Тезисы докладов всероссийской научно-технической конференции.// Тула.- 2012.-Издательство инновационные технологии. – С.105–108.

40. Сухов Р.В. Компьютерная программа расчета вероятности формирования функциональных и патологических нарушений при физическом труде. Решение экологических проблем промышленного региона. Тезисы докладов всероссийской научно-технической конференции // Тула. – 2012. – Издательство инновационные технологии.– С. 108–110.

41. Тагаева И.Р. Биологические ритмы психофизиологических и вегетативных функций у лиц физического и умственного труда. Десинхронозы. Возможность их коррекции // Дисс... канд. мед. наук.– Владикавказ, 1999. – 214 с.

42. Такоева З.А. Десинхронозы. Новые технологии их коррекции: Дис. ... к.м.н.– Владикавказ, 1999. – 119 с.

43. Тимофеев Н.П. Левзея сафлоровидная: Проблемы интродукции и перспективы использования в качестве биологически активных добавок // Сб. трудов «Нетрадиционные природные ресурсы, инновационные технологии и продукты».– М.: РАЕН, 2001.– Вып. 5.– С. 108–144. Гутаева Е.С. Обработка визуализированной информации о микроциркуляции в сосудах глазного дна при коррекции программ адаптации: Дис. ... к.м.н. – Тула, 2002. – 184 с.

44. Уилмор Дж.Х. Физиология спорта / Дж.Х. Уилмор, Д.Д. Костил; пер. с англ. – Киев: Олимпийская литература, 2001. – 450 с.

45. Урумова Л.Т. Оценка состояния здоровья и его коррекция у лиц физического и умственного труда методами хрономедицины // Дисс... к.м.н.– Владикавказ, 1999.– 191 с.

47. Флебология: Руководство для врачей / В.С. Савельев [и др.].– М.: Медицина, 2001.– 664 с.

48. Фудин Н.А., Судаков К.В., Хадарцев А.А., Умрюхин Е.А., Дедов В.И., Княжев В.А., Орлов В.А., Гуменюк В.А., Классина С.Я., Батова Н.Я. Реабилитация лиц, подвергшихся стрессорным и неблагоприятным экологическим воздействиям: Методические рекомендации / Под общ. ред. проф. К.В. Судакова.– М., 1996.– 33 с.

49. Фудин Н.А., Хадарцев А.А., Орлов В.А. Медико-биологические технологии в спорте. Монография / Под руководством академика РАН и РАМН С.П.Миронова.– М.: Издательство «Известия», 2011. – 460с.

50. Хадарцев А.А. Избранные технологии не медикаментозного воздействия в реабилитационно-восстановительной и спортивной медицине: Монография / Под ред. Н.А. Фудина.– Тула: ООО РИФ «Инфра», 2009.– 398 с.

51. Хадарцев А.А., Еськов В.М., Козырев К.М., Гонгарев С.Н. Медико-биологическая теория и практика: Монография / Под ред. В.Г. Тыминского. – Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2011.– 231 с.

52. Хадарцев А.А., Кидалов В.Н. и др. Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине. Ч. VI. Самара: Офорт, 2005. 153 с.

53. Хадарцев А.А., Купеев В.Г., Морозов В.Н., Тутаева Е.С. Диагностические и лечебно-восстановительные технологии при сочетанной патологии внутренних органов и систем: Монография / Под ред. А.А. Хадарцева.– Тула: Тульский полиграфист, 2003.– 172 с.

54. Хапкина А.В. Системный анализ механизмов адаптации при криотравме: Автореф. дис. ... к.б.н.– Тула, 2002.– 23 с.

55. Хетагурова Л.Г. Временная организация системы гемостаза в норме и при десинхронозе. Возможности ее хронофитокоррекции: Дис. ... д.м.н.– М., 1992.– 192 с.

56. Чащин М.В., Константинов Р.В. Профессиональные заболевания в спорте: научно-практические рекомендации [Текст] / М.В. Чащин, Р.В. Константинов.- М.: Советский спорт, 2010.-176 с.

57. Чуксева Ю.В. Управление программами адаптации женского организма на догестационном этапе и ранних сроках беременности: Автореф. дис. ... к.м.н.– Тула, 2002.– 24 с.

58. Шардакова Э.Ф., Елизарова В.В., Суворов В.Г., Ямпольская В.Г. Вероятность формирования функциональных и патологических нарушений при мышечном труде регионального характера / Профес-

сиональный риск для здоровья работников. (Руководство) – НИИ медицины труда, Москва – 2003. – С.199-201.

59. Ширинян Л.Г. Временная организация основных систем жизнеобеспечения у лиц физического труда. Десинхрозы. Возможности активной хронофитоадаптации: Дис. ... к.б.н.– Владикавказ, 1997.– 207 с. 60. Шушарджан С.В. Музыкаотерапия: история и перспективы // Клиническая медицина.– 2000.– № 3.– С. 15–18.

61. Albe-Fessard D., Stutinsky F., Libouban S. Atlas stereotaxique du diencephale du rat blanc.– Paris, 1966.– 52 p.

62. Carlson G.R., Cress D.E., Dhadialla T.S., Hormann R.E., Le D.P. Ligands for modulating the expression of exogenous genes via an ecdysone receptor complex.– US Patent 6,258,603. July 10, 2001.

63. Dinan L., Savchenko T., Whiting P. On the distribution of phytoecdysteroids in plants // Cellular and Molecular Life Sci.– 2001.– Vol. 58, № 8.– P. 1121–1132.

64. Harmata J., Dinan L. Biological activity of natural and synthetic ecdysteroids in the B_{II} bioassay // Archives of Insect Biochemistry and Physiology.– 1997.– Vol. 35.– P. 219–225.

65. <http://mixmed.ru/aroma/substancesplants/>

66. <http://ru-ru.invitrogen.com/site/ru/ru/home.html>

67. <http://sportmedi.ru/category/zabolevaniya-i-travmy-u-sportsmenov/>

68. http://www.allurgery.ru/angio_hirurgiya/anatomiya_sistemy_nizhnei_poloi_veny.html

69. Ishida H., Inaoka Y., Shibatani J., Fukushima M., Tsuji K. Studies of the active substances in herbs used for hair treatment. II. Isolation of hair regrowth substances, acetosyringone and polyporusterone A and B, from *Polyporus umbellatus* Fries // Biol. Pharm. Bull.– 1999.– Vol. 22, № 11.– P. 1189–1192.

70. Juliano R.L., Astriab-Fisher A., Falke D. Macromolecular therapeutics: Emerging strategies for drug discovery in the postgenome era // Molecular Interventions.– 2001.– № 1.– P. 40–53.

71. Kucharova S., Farkas R. Hormone nuclear receptors and their ligands: role in programmed cell death (review) // Endocr. Regul.– 2002.– Vol. 36, № 1.– P. 37–60.

72. Narlis, E.O. Comparative performance analysis of the MWIR and LWIR focal plane array staring images / E.O. Narlis // International Journal of Infrared and Millimeter Waves.– 2002.– Vol. 23.– No. 3.– P. 393–408.

73. Ohsawa T., Yukawa M., Takao C., Muruyama M., Bando H. Studies on constituents of fruit body of *Polyporus umbellatus* and their cytotoxic

activity // *Chemical and Pharmaceutical Bulletin*.– 1992.– Vol. 40, № 1.– P. 143–147.

74. Reixach N., Lafont R., Camps F., Casas J. Biotransformations of putative phytoecdysteroid biosynthetic precursors in tissue cultures of *Polypodium vulgare* // *Eur. J. Biochem.*– 1999.– № 266.– P. 608–615.

75. Voigt B., Whiting P., Dinan L. The ecdysteroid agonist/antagonist and brassinosteroid-like activities of synthetic brassinosteroid/ecdyseroid hybrid molecules // *Cellular and Molecular Life Sciences*.– 2001.– Vol. 58, № 8.– P. 1133–1140.

76. Volodin V., Chadin I., Whiting P., Dinan L. Screening plants of European North-East Russia for ecdysteroids // *Biochemical Systematics and Ecology*.– 2002.– Vol. 30, Is. 6.– P. 525–578.

77. Wang S.F., Ayer S., Segraves W.A., Williams D.R., Raikhel A.S. Molecular determinants of differential ligand sensitivities of insect ecdysteroid receptors // *Mol. Cell. Biol.*– 2000.– № 20.– P. 3870–3879.

78. Wolter S., Mushinski J.F., Saboori A.M., Resch K., Kracht M. Inducible expression of a constitutively active mutant of mitogen-activated protein kinase kinase 7 specifically activates c-JUN NH2-terminal protein kinase, alters expression of at least nine genes, and inhibits cell proliferation // *J. Biol. Chem.*– 2002.– Vol. 277, Is. 5.– P. 3576–3584.

ПРИЛОЖЕНИЕ

**ДЕМОНСТРАЦИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ ВИЗУАЛЬНОЙ
КАРТИНЫ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ВЕН НИЖНИХ
КОНЕЧНОСТЕЙ У СПОРТСМЕНОВ**



Рис. 34. Трофические язвы левой голени.



Рис. 35. «Запущенный» случай. Без медицины уже не обойтись...



Рис. 36. Клинически выраженная варикозная болезнь у атлета.

Клинический аспект варикозного расширения вен у атлетов



Рис. 37. До операции



Рис. 38. Через 10 дней после операции.



Рис. 39. Варикоз ног, это уже не красота!

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АМГФ – α_2 -микроглобулин фертильности
ВБ – варикозная болезнь
ВРВ – варикозное расширение вен
ГБО – гипербарическая оксигенация
ИФСС – индекс функционального состояния спортсмена
КАСПА – коэффициент активности синтоксических программ адаптации
КВЧ – крайне высокочастотная терапия
КМС – кандидат в мастера спорта
КПА – кататоксическая программа адаптации
ЛТ – лазерная терапия
ЛФК – лечебная физическая культура
МС – мастер спорта
МТ – магнитотерапия
НК – нижние конечности
НПВ – нижняя полая вена
ОЦК – объем циркулирующей крови
Па – единица измерения давления в паскалях
ПеМП – переменное магнитное поле
ПМП – постоянное магнитное поле
ППК – прерывистая пневмокомпрессия
ПТ – пелоидотерапия (грязелечение)
РЭГ – реоэнцефалография
СД – сахарный диабет
СПА – синтоксическая программа адаптации
ТБГ – трофобластический β -гликопротеин
ТС – триплексное сканирование вен
ТЯ – трофические язвы
УВЧ – ультра высокочастотная терапия
УЗДГ – ультразвуковая доплерография
ФЛФ – фитолазерофорез
ХВН – хроническая венозная недостаточность
ХЛВН – хроническая лимфовенозная недостаточность
ЭМИ – электромагнитное излучение

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
ГЛАВА I	
ФИЗИОЛОГИЯ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У АТЛЕТОВ	8
1. Анатомия венозной системы нижних конечностей	10
2. Патогенез и клинические формы варикозной болезни	17
ГЛАВА II	
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ПРОФИЛАКТИКИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ У АТЛЕТОВ	23
1. Обследование спортсмена	32
1.1. Критерии оценки состояния венозной системы	38
ГЛАВА III	
МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛИМФОВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У АТЛЕТОВ	47
ГЛАВА IV	
ИНФРАКРАСНАЯ ТЕРМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И КОНТРОЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ	56
ГЛАВА V	
ФИЗИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В ЛЕЧЕНИИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ВЕН С ХРОНИЧЕСКОЙ ЛИМФОВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ	65
1. Задачи физиотерапии и их решение	67
1.1. Показания и противопоказания	67
1.2. Материально-техническое обеспечение	68
2. Клиническая эффективность метода	79
3. Способы комплексного применения физических факторов при лечении хронической венозной недостаточности нижних конечностей 3-й–6-й стадии	83
3.1. Комплексная программа № 1 (Гарипова А.М., Истомина И.С.)	83
3.2. Комплексная программа № 2 (Истомина И.С.)	83
3.3. Комплексная программа № 3 лечения четвертой стадии хронической венозной недостаточности нижних конечностей (Истомина И.С.)	84

3.4. Комплексная программа № 4 лечения пятой стадии хронической венозной недостаточности нижних конечностей (Истомина И.С.)	85
3.5. Комплексная программа № 5 лечения шестой стадии хронической венозной недостаточности нижних конечностей (Истомина И.С.)	86
3.6. Возможные осложнения при использовании метода и способы устранения	87
4. Эффективность применения метода	87

ГЛАВА VI

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРИРОДНЫХ СОЕДИНЕНИЙ

В ЛЕЧЕНИИ	93
1. Исторические аспекты фитотерапии	93
1.1. Фитотерапия в зарубежных странах	94
2. Фитотерапия	98
3. Экдистероиды как модуляторы программ адаптации	103
3.1. Экдистероиды в природе и их свойства	103
3.2. Источники получения экдистероидов	107
3.2.1. Растительные объекты	107
4. Системные эффекты воздействия адаптогенов на биологические системы в эксперименте	109
4.1. Эффекты эндогенных и экзогенных адаптогенов с синтоксическим эффектом в норме и при криовоздействии	109
4.2. Сравнение эффектов экзогенных адаптогенов (синтоксинов и кататоксинов) в норме и патологии	115
4.3. Классификация адаптогенов	120
5. Фитолазерофорез в лечении хронической венозной недостаточности	124
5.1. Методика отпуска процедуры фитолазеротерапии	124
5.2. Фитолазерофорез при заболеваниях периферических сосудов	125
Заключение	141
Основная использованная литература	145
Приложение	152

Научное издание

**ПРОФИЛАКТИКА И ВЫЯВЛЕНИЕ
ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ВЕН
НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
У СПОРТСМЕНОВ**

Монография

под редакцией Э.В. Науменко, А.А. Хадарцева

Компьютерная верстка и оформление
Митюшкина О.А.



Швейцарский бренд «COMPRESSPORT» лидер в производстве спортивного компрессионного трикотажа

Использование Compressport во время физических нагрузок это

- более эффективный венозный возврат
- снижение накопления токсинов
- чувство прочности, надежности и поддержки мышц во время физических нагрузок
- эффект легких ног

Изделия Compressport для профессионалов спорта и любителей активного образа жизни помогают в

- повышении спортивных результатов
- снижении усталости
- понижении уровня спазмированности мышц, уменьшении травм
- быстром и оптимальном восстановлении после физических нагрузок

