

**В.Д. Бицоев, С.Н. Гонтарев,
А.А. Хадарцев**

**ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ
МЕДИЦИНА**

Том V

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

Монография

Том V

Под редакцией

В.Д. Бицоева, С.Н. Гонтарева,
А.А. Хадарцева

Тула – Белгород, 2012

УДК 616-003.9

Восстановительная медицина: Монография / Под ред. В.Д. Бицоева, С.Н. Гонтарева, А.А. Хадарцева. – Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2012. – Т. V. – 228 с.

Авторский коллектив:

Засл. деятель науки РФ, акад. АМТН, д.т.н., проф. Леонов Б.И.; Засл. деятель науки РФ, акад. АМТН, д.м.н., проф. Хадарцев А.А.; акад. АМТН, д.м.н., проф. Гонтарев С.Н.; член-корр. АМТН, д.м.н., доцент Борисова О.Н.; д.ф.-м.н. Хижняк Е.П.; к.м.н. Бицоев В.Д.; к.м.н. Татьяненко Т.Н.; к.м.н. Хижняк Л.Н.

Новая методика восстановительного лечения дегенеративно-дистрофических процессов позвоночника включает в себя комбинированное воздействие на пациента подводного горизонтального вытяжения позвоночника по оригинальной методике с использованием разработанного автором устройства и подводной фототерапия через посредство оптико-волоконного кабеля, от аппарата «Биоптрон» (Патент на изобретение №2193383 (Россия); Патент на полезную модель №103300 (Россия); Патент на полезную модель №108296 (Россия); Патент на полезную модель №202011051938.4 (Германия).

Предлагаемая методика способствуют достижению максимального терапевтического эффекта – значительного (30–50%) регресса межпозвонковых грыж пояснично-крестцового отдела позвоночника, снижения риска обострения основного заболевания, существенно улучшает качество жизни пациента.

Методика предназначена для врачей физиотерапевтов, неврологов, реабилитологов, и может быть использована в условиях лечебно-профилактических и санаторно-курортных учреждений.

Рецензенты:

Академик РАМН,

доктор медицинских наук, профессор

В.Г. Зилов

Доктор медицинских наук, профессор

А.Т. Неборский

ISBN

© Коллектив авторов, 2012

© Издательство ТулГУ, 2012

© ЗАО «Белгородская областная типография», 2012

Введение

На долю вертеброгенных патологий нервной системы приходится свыше половины всей неврологической заболеваемости: от 60% до 90% (Ходарев С.В., Агасаров С.В., 2000; Dandido P., Reining J.M., Araik, Suzuki F., 2000).

Наибольший клинико-экспертный интерес вызывают дегенеративно-дистрофические процессы в межпозвонковых дисках и формирование их грыжевого выпячивания (Хабиров Ф.А., Девликамова Ф.Н., 2002; Попелянский Я.Ю., 2003 г; Koike Y, Uzuki M., Muva et al., 2004).

Вопрос терапии больных с грыжами межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника уже давно вышел за рамки чисто неврологической проблемы.

Хирургические методы лечения данного заболевания далеко не всегда приводят к желаемому результату (Холодов С.А., 2001; Tetsuya T., 2001).

Актуальным остается вопрос терапии дискогенного корешкового синдрома. Оперативное и традиционное консервативное лечение не позволяют в большинстве случаев добиться существенного прогресса патологического неврологического статуса. (Паймре Р.И., Раудам Э.И., 1984; Жулев Н.М. с соавт., 2001; Rannou F., Corvol M. et al., 2001).

Принципиально важным является максимально полное восстановление функций периферического нейромоторного аппарата. Это требует использования новых эффективных технологий восстановительной медицины в лечении различных вариантов радикулопатий как у не оперированных больных, так и у пациентов, подвергшихся хирургическому лечению. Это несомненно повысит эффективность реабилитационных мероприятий и при межпозвонковых грыжах поясничного отдела позвоночника. (Lencean M., 2000; Revel M. et al., 2001).

Попытки улучшить результаты консервативного лечения больных с дискогенными радикулопатиями за счет использования немедикаментозных технологий предпринимались неоднократно. Имеются сведения об эффективности использования при лечении компрессионных синдромов тракционной терапии (Лапшина Л.С. с соавт., 1999; Забелина Е.Н. с соавт., 1999), физиотерапии (Козлов В.И. с соавт., 1993; Пономаренко Г.Н., 1995; Дроздов А.И., 2001), иглорефлексотерапии (Гальперин С.Н.,

1998), мануальной терапии (Ситель А.Б., 1998), лечебной физкультуры (Кулик Н.М., 2002); фармакотерапия (Collins R.D., 1999; Cooper G., Lutz G.E., 2003; Whitmore C.E. et al., 2003).

Вместе с тем, несмотря на широкий спектр возможных вариантов применения природных и физических факторов, далеко не все из них обладают выраженным лечебно-профилактическим эффектом либо из-за неправильного выбора параметров, либо из-за неэффективных методов их комбинированного применения в соответствии клинической стадии развития заболевания.

В то же время возможен и иной подход к решению проблемы восстановительной коррекции нарушенных функций у больных с грыжами межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника. Он состоит в комбинации подводного горизонтального вытяжения позвоночника с подводной фототерапией. Такой подход, реализованный в настоящей работе, имеет определенные преимущества.

Во-первых, подводное вытяжение позвоночника с плавным изменением положения пациента от горизонтального до тридцатиградусного его наклона более физиологично. Оно приводит к щадящей «разгрузке» межпозвонковых дисков, увеличению диастаза между суставными поверхностями межпозвонковых суставов, освобождению от сдавливания нервных образований на позвоночник. Кроме того, в водной среде мягкие ткани (мышечно-фасциальный и связочно-капсулярный аппарат) обладают гораздо большей податливостью к внешнему воздействию (давление, тяга). При этом происходит более быстрое восстановление анатомических взаимоотношений в позвоночнике в процессе тракционной гидротерапии проявляется и в увеличении размеров межпозвонковых отверстий, что положительно сказывается на состоянии сосудисто-нервного пучка, способствует улучшению условий кровообращения в этой области, уменьшает отечность тканей и болевые ощущения. Кроме того, наличие лежа с настилом, способным перемещаться в горизонтальном направлении, позволяет перемещать больного с каталки в ванну и обратно из ванны на каталку без дополнительных нагрузок для пациента и медперсонала. Благодаря этому исключаются нагрузки на позвоночник пациента (резкое вставание, переворачивание, изменение оси позвоночника), что способст-

вует достижению максимального терапевтического эффекта и снижению риска обострения основного заболевания.

Во-вторых, под действием *полихроматического видимого и инфракрасного поляризованного* (ПВИП) света от прибора «Биоптрон», проходящего через оптико-волоконный кабель, происходит активизирование воды с последующим образованием *особых структур воды* (ОСВ), обладающих высоким биоантиоксидантным действием на уровнях биомакромолекул, клеток и даже целостного организма, что стимулирует его внутренние резервы. Возникающее в организме вторичное биологическое излучение в свою очередь начинает активизировать патологические клетки и ткани.

Следует отметить, что высокая эффективность ПВИП-света, исходящего от прибора «Биоптрон» полихроматического в видимом и инфракрасном диапазонах подтверждена фундаментальными исследованиями российских и зарубежных ученых – профессора Самойловой К.А. (Институт цитологии РАН г. Санкт-Петербург, 2003 г.); профессора Ленц М. (Оксфордский университет, Великобритания, 2003 г.); профессора Меденица Л. (Институт дерматовенерологии клинического центра Белградского университета Югославия, 2003 г.).

«Особенностью фототерапии, проводимой с использованием ПВИП-света, является быстрое шестикратное увеличение количества в крови важнейшего иммуномодулятора, *интерферона γ* (ИФН- γ), причем даже при его исходно нормальном уровне» (Самойлова К.А., 2003).

Несмотря на широкое использование тракционного лечения при *грыже межпозвонкового диска* (ГМПД) поясничного отдела позвоночника, в литературе нет четких сведений о том, приводит ли данный метод к регрессу грыжевого выпячивания, а также, какой из существующих вариантов – горизонтального или кабинного типа подводной тяги – наиболее комфортно и эффективно уменьшает размер грыжевого выпячивания.

Нет сравнительного анализа эффективности подводного горизонтального вытяжения позвоночника ни с медикаментозной терапией, ни с физиотерапией, а также с подводной фототерапией в плане регресса грыжевого выпячивания, и уменьшения выраженности корешковой симптоматики.

В соответствии с современной Концепцией развития здравоохранения и медицинской науки в Российской Федерации, всё большее распространение в России получает профилактическое направление в виде *восстановительной медицины*, имеющей целью восстановление функциональных резервов человека, сниженных в результате болезни (на этапе выздоровления или ремиссии), путем применения преимущественно не медикаментозных методов (Разумов А.Н., Бобровицкий И.П., 2004).

Корректирующие технологии восстановительной медицины включают обширный арсенал традиционных и современных лечебно-оздоровительных методов. Среди них широко используются природные и преформированные физические факторы, фитотерапия, гомеопатические средства, ароматерапия, рефлексопсихотерапевтические и биоэнергоинформационные воздействия.

Находят применение информационно-обучающие технологии, направленные на привитие у населения навыков по самооценке и самокоррекции состояния здоровья, выявлению и устранению факторов риска развития заболеваний и функциональных нарушений, то есть на самооздоровление.

Однако применение корректирующих технологий восстановительной медицины и информационно-обучающих технологий у больных с дискогенными радикулопатиями проводится недостаточно, а результаты их применения оставляют желать лучшего. Следует подчеркнуть, применяющиеся методы подводной тракции отличаются от применяемого в настоящей работе. Больной находится в вертикальном положении, как во время процедуры, так и после сливания воды, что может привести к исходным размерам диастаза между суставными поверхностями межпозвонковых суставов. Отличительная особенность нашей процедуры состоит в наличии фиксирующего и сохраняющего эффекта достигнутого тракцией.

Таким образом, совершенствование комплексной терапии грыж межпозвонкового диска пояснично-крестцового отдела позвоночника за счет использования новых методов и технологий восстановительной медицины позволят повысить эффективность безоперационного лечения больных, восстанавливать функциональные резервы человека, сниженные в результате болезни, устранять факторы риска развития заболеваний.

ГЛАВА I

ВОЗМОЖНОСТИ ВОСТАНОВИТЕЛЬНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА

1. Восстановительная медицина – итоги и перспективы применения немедикаментозных технологий для коррекции саногенетических процессов и восстановления качества жизни у пациентов с остеохондрозом позвоночника

Новое профилактическое направление – *восстановительная медицина* (ВМ), обеспечивает восстановление сниженных функциональных резервов применением преимущественно, немедикаментозных методов (Разумов А.Н., Бобровицкий И.П., 2004).

Объектом восстановительного воздействия в данном направлении являются пониженные резервные регуляторные возможности организма.

Целью ВМ, реабилитологии как профилактического направления в науке и практике здравоохранения является создание системы, обеспечивающей процессы формирования, активного сохранения, восстановления и укрепления здоровья людей; реализацию потенциала здоровья для ведения полноценной производственной социальной и личной жизни, снижение темпов старения, преждевременной смертности, заболеваемости, инвалидизации населения; увеличение средней продолжительности и качества жизни; улучшение демографической ситуации в стране (Разумов А.Н., Бобровицкий И.П., 2004).

Корректирующие технологии ВМ включают обширный арсенал традиционных и современных лечебно-оздоровительных методов, среди которых широкое применение находят использование природных и преформированных физических факторов, а также лечебно-оздоровительные рационы питания, пищефармацевтическая коррекция *биологически-активными добавками* (БАД), фитотерапия, гомеопатические средства, ароматерапия, рефлексо-, психотерапевтические и биоэнергоинформационные и другие воздействия (Разумов А.Н., Ромашин О.В., 2004).

Информационно-обучающие технологии, направленные на привитие у населения навыков по самооценке и самокоррекции состояния здоровья, по выявлению и устранению факторов риска развития заболеваний и функциональных нарушений, то есть способствующих самооздоровлению.

Следует отметить, что корни ВМ уходят в богатые, проверенные временем традиции профилактики и отечественного здравоохранения, в частности курортологии, физиотерапии и системы восстановительного лечения – медицинской реабилитации. (И.М. Сеченов, Н.А. Семешко, В.А. Александров, Г.М. Данишевский, И.В. Давыдовский, И.А. Кассирский, Е.И. Чазов, Н.М. Амосов).

На заре современной цивилизации в XVI веке выдающийся английский мыслитель и философ Френсис Бекон глубоко изучив славянскую народную медицину, течение Аюр-веда (знание жизни), учения Гиппократ, Галена, Авиценны, осознал и сформулировал внутреннюю суть и общественное предназначение медицины: «... первая обязанность медицины – сохранить здоровье, вторая – лечение болезней» (цит. по Разумов А.Н., Ромашин О.В., 2004).

В структуре медицины необходимо четко выделить два направления:

- медицина здоровья;
- медицина болезней.

В *медицине болезней* ведущими являются технологии диагностики заболевания и этио-, патогенетическое лечение с использованием преимущественно фармакотерапии, инвазивных (хирургия) и других методов лечения. В реализации этого направления всё достаточно традиционно и стандартно практически во всех цивилизованных странах мира.

С современных позиций в *медицине здоровья* превалируют:

- здоровьедиагностирующие
- здоровьесохраняющие
- здоровьевосстанавливающие медицинские технологии.

В формирование концепции медицины здоровья внесли вклад работы В.П. Казначеева, К.В. Судакова, Н.Ф. Измерова, В.А. Пономаренко, Г.Л. Апанасенко, М.А. Пальцева, В.Н. Ярыгина, А.Н. Разумова.

Своеобразным стартом начала работы по практическому становлению медицины здоровья явилось формулирование определения здоровья Всемирной Организации здравоохранения. Впервые в истории человечества «здоровье» получило собственное определение, не связанное ни с заболеванием, ни с нормологией. Последующие исследования Американского центра аэробики (Соорег К., 2003) сформулировали физиологические основы здоровьедиагностирующих, здоровьесохраняющих и здоровьевосстанавливающих медицинских технологий. К. Купер обосновал «безопасный уровень здоровья по показателю максимального потребления кислорода», что позволило поставить вопрос использования медицинских технологий *здоровьесохранения* на строго научный уровень. В нашей стране безусловными лидерами становления этого направления явились И.И. Брехман, Г.Л. Апанасенко, В.А. Пономаренко, А.Н. Разумов.

В настоящее время под *медициной здоровья* – восстановительной медициной понимают систему научных знаний и практической деятельности, направленной на восстановление функциональных резервов человека, сниженных в результате неблагоприятного воздействия факторов среды и деятельности или в результате болезни на этапах ремиссии (Разумов А.Н., Ромашин О.В., 2004).

В первом случае предусматривается работа со здоровыми и практически здоровыми людьми, у которых отмечается снижение резервов за счет функционального перенапряжения физиологических систем. Эти изменения обратимы и могут быть скорректированы за счет использования здоровьесохраняющих медицинских технологий.

Во втором случае предусматривается работа с больными людьми на этапах ремиссии. У пациентов этой группы отмечаются соматические заболевания и/или морфологические изменения в органах и тканях. Здоровьевосстанавливающие медицинские технологии направлены, прежде всего на увеличение функциональных резервов (остатки здоровья), компенсацию нарушенных функций, вторичную профилактику заболеваний и их осложнений, восстановление сниженных трудовых функций или возвращение ограниченной дееспособности на фоне парциаль-

ной недостаточности здоровья (Разумов А.Н., Ромашин О.В., 2004).

В основу медицинских технологий диагностики здоровья, здоровьесохраняющих и здоровьевосстанавливающих медицинских технологий заложены теоретические обоснования и медицинские приемы спортивной медицины. Адекватные для человека физические нагрузки являются основным условием укрепления здоровья, являются базовыми в системе общего оздоровления человека (Аносов Н.М., 2002).

В 1936 г. фундаментальными исследованиями крупнейшего Канадского физиолога Ганса Селье было сформулировано понятие «стресс» и ответная реакция организма на стресс как «общей адаптационный синдром». Работами Ф.З. Меерсона, Н.А. Агаджаняна было показано, что адаптационные реакции, возникающие при стрессе, сами по себе биологически целесообразны, так как при этом мобилизуются функции жизненно важных систем организма. Именно стрессы, при условии, что они кратковременные и не повреждающие, – способны существенно повысить сопротивляемость организма. В данном контексте физическая нагрузка рассматривается как универсальный стрессовый раздражитель (Разумов А.Н., Бобровницкий И.П., 2004).

Работами К. Купера показано, что такими оздоровительными физическими нагрузками для человека являются, прежде всего, нагрузки аэробного пути энергообеспечения мышечной деятельности. Следует отметить, что помимо прямого адаптационного эффекта – повышения тонуса и гипертрофии мышц (специфическая адаптация), они имеют разветвленный, перекрестный защитный эффект. Благодаря ему нормализуется кальциевый обмен, обмен липидов, стабилизируется работа эндокринных органов и ионных мембранных систем, совершенствуется транспорт кислорода к работающим мышцам, окислительно-восстановительные реакции, нормализуется артериальное кровяное давление, микроциркуляторный кровоток и кровоток по магистральным сосудам. Оздоровительное воздействие аэробных физических нагрузок на организм человека может быть получено только лишь тогда, когда они адекватны для человека, строго индивидуально дозированы (Разумов А.Н., Ромашин О.В., 2004).

Это возможно, когда врач умеет определять толерантность своего пациента к физическим нагрузкам, его функциональный класс, то есть диагностировать количество соматического здоровья. В настоящее время общепризнанной моделью для диагностики количества соматического здоровья в метрическом выражении, является модель, основанная на оценке энергетического потенциала биологической системы. Базисными работами обоснования данного подхода являются фундаментальные исследования В.И. Вернадского, О. Бауэра, К. Купера, Г.Л. Апанащенко и др. В основе оценки количества соматического здоровья человека заложена способность организма потреблять кислород при мышечной работе, диагностика *максимального потребления кислорода* (МПК). Общепризнано, что именно МПК интегрирует в себе показатели работы всех органов и систем организма. Поэтому показатель считается корректным для того, чтобы по нему судить о количестве соматического здоровья индивида. Разнообразные методические приемы определения МПК по прямым показателям и косвенно, по расчетным формулам, разработаны и уже много лет входят в состав регламентных медицинских диагностических технологий в клинике лечебной физкультуры и спортивной медицины. В РНЦ восстановительной медицины и курортологии (г. Москва), разработана организационная система оздоровления человека в условиях подразделения восстановительной медицины, оригинальная методика – инструмент реализации системы, основана на интегрировании различных диагностических тестов.

Эти оригинальные критерии оценки эффективности оздоровления позволяют объективно в метрических величинах оценить качество огромной проделанной работы, позволяющий проанализировать ее в общем и по отдельным компонентам, вскрыть слабые места и оперативно внести коррективы, способствующие улучшению работы.

Базовым критерием оценки эффективности оказания медицинской помощи населению в современном обществе является качество жизни. *Качество жизни* – это интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования человека, основанная на его субъективном восприятии. В современной зарубежной медицине ши-

рокое распространение получил термин «качество жизни, связанное со здоровьем» (Разумов А.Н., Ромашин О.В., 2004).

Исследования качества жизни ставят перед здравоохранением задачи создания комплексных медицинских реабилитационных программ. При этом качество медицинской помощи определяет материально-техническая база, профессиональный уровень кадров, наличие лекарственного обеспечения, уровень медицинских технологий, уровень организации. В амбулаторной реабилитации (Шестакова Н.А. с соавт., 1980) нуждаются 14-15% из числа обращающихся в поликлинику, причем около 80% из них составляют лица с патологией опорно-двигательного аппарата.

При определении численности больных, нуждающихся во всех видах реабилитации, ВОЗ предлагает исходить из показателя 20-25% от общего числа больных, получивших лечение в стационаре, и 40-50% от общего числа амбулаторных пациентов (К. Ренкер, 1979). Однако, при вертеброневрологической патологии с учетом развития, как правило, первично хронического процесса – следует подчеркнуть, что восстановительно-реабилитационные мероприятия, включая методы превентивной реабилитации, должны охватывать практически 100% больных. Научно-практические разработки последних лет позволили повысить эффективность лечения больных вертеброневрологического профиля, однако без дальнейшего углубленного изучения этиопатогенетических аспектов вертебро-неврологических заболеваний и создания общей теории, выработки общепринятой терминологии и методологических подходов терапии, высокая эффективность лечений этой патологии остается проблематичной.

На долю вертеброгенных заболеваний нервной системы приходится свыше половины всей неврологической заболеваемости (от 60% до 90%) с временной утратой трудоспособности (Ходарев С.В., Гавришев С.В., Молчановский В.В., Агасаров Л.Г., 2000; Разумов А.Н., Ромашин О.В., 2004). Наибольший клинико-экспертный интерес вызывают дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника, и, в частности, такое хроническое заболевание, как остеохондроз позвоночника (De Candido P., Reining J.M., Azai K., Suzuki F., 2000).

Благодаря новым теоретическим представлениям в последние годы выделились заболевания, в которых помимо комплекса

симптомов имеется четко очерченный круг функциональных, анатомических, этиологических и патогенетических факторов. Это вертебробазилярная болезнь, дискогенная болезнь или болезнь межпозвоночного диска, сколиотическая болезнь, диффузный остеопороз I-II степени. При этом термин «дискогенная болезнь» должен заменить собой термин «остеохондроз позвоночника», который также, как и «деформирующий спондилез», «лигаментоз», и т.д. является не клиническим, а рентгенологическим понятием.

Однако, есть мнение, что это обозначение дегенеративно-дистрофического поражения позвоночника также является «переходным», т.к. отражает только один из морфологических субстратов развертывания патологического процесса в позвоночнике (Ходарев С.В., Гавришев С.В., Молчановский В.В., Агасаров Л.Г., 2004).

Представляется более рациональным и отражающим весь спектр развернутых патоморфологических изменений при этом страдании использовать термин «ПДС-патия», с указанием в диагнозе пациента конкретных пораженных *позвоночно-двигательных сегментов* (ПДС) и предполагаемого первичного морфологического субстрата поражения ПДС.

Комитет экспертов ВОЗ (1980) дал следующее определение *медицинской реабилитации*: *реабилитация* – это активный процесс, целью которого является достижение полного восстановления нарушенных вследствие заболевания или травмы функций, либо, если это нереально – оптимальная реализация физического, психологического и социального потенциала инвалида, наиболее адекватная интеграция его в обществе (Ходарев С.В., Гавришев С.В., Молчановский В.В., Агасаров Л.Г., 2000).

В медико-биологическом значении *реабилитация* – это лечебно-восстановительные мероприятия. Основной ее составляющей является *медицинская реабилитация*, предусматривающая использование системы медико-биологических и медико-социальных мероприятий, направленных на предупреждение утраты трудоспособности, скорейшее восстановление нарушенных функций, для профилактики осложнений и рецидивов заболевания, и раннего возвращения больного к обществу и к труду (Хо-

дарев С.В., Гавришев С.В., Молчановский В.В., Агасаров Л.Г., 2000).

При остеохондрозе позвоночника (первично хронического процесса) собственно лечебные и реабилитационно-восстановительные мероприятия составляют единое целое, и вычлнить конец одного этапа и переход к другому – практически не представляется возможным. Весь взаимосвязанный комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий у данного контингента больных начинается с дебюта заболевания (при случайном или целенаправленном выявлении терапия должна начинаться уже на субклинической стадии) и должен сопровождать их в течение всей жизни. Он направлен как на терапию клинических проявлений заболевания, так и на профилактику обострений, удлинение периода ремиссий, а также на социальную, профессиональную и психологическую адаптацию этого контингента больных (Баевский Р.М., Соуркин А.Л., Соболев А.В., Черникова А.Г., 2004).

Разработанная новая восстановительная технология, сочетающая *подводное дозированное горизонтальное вытяжение позвоночника, с подводной фототерапией* позволяет привести к значительному (30-50%) регрессу грыж межпозвоноковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника и снижает риск развития осложнений основного заболевания. ПВИП-свет от аппарата «Биоптрон» активизирует одновременно воду зоны исключения (EZ-воды) и объемную воду с последующим образованием *особых структур воды (ОСВ)*, обладающих высоким биоантиоксидантным действием на уровнях биомакромолекул, клеток и целостного организма; вызывая вторичное биологическое излучение на клеточном, субклеточном уровнях (явление *гормезиса*).

Подводная фототерапия обладает биологическим ионостабилизирующим противовоспалительными свойствами и ее основное воздействие на целостный организм осуществляется через внешнюю воду по системе неощутимого испарения воды организма.

Таким образом, анализ предшествующих исследований показал, что в использовании немедикаментных технологий для коррекции саногенетических процессов и восстановления каче-

ства жизни у пациентов с остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника – много пробелов:

– восстановление функциональных резервов человека, сниженных в результате постепенного развития дегенеративно-дистрофических процессов позвоночника, путем применения новых восстановительных технологий на субклеточном уровне осуществляется не достаточно, что приводит к слабому восстановлению трудовых функций;

– отсутствует строго индивидуальная дозировка оздоровительного воздействия физических нагрузок на позвоночник человека, т.е. изучения толерантности пациента к физическим нагрузкам; следовательно, нет количественной диагностики соматического здоровья.

2. Механизмы пато- и сааногенеза остеохондроза позвоночника

2.1. Особенности анатомо-биомеханических аспектов функционирования позвоночника, способствующих развитию остеохондроза

Позвоночник человека с биомеханической точки зрения выполняет три функции:

1. Опорную – принятие на себя и дальнейшее распределение статических нагрузок.
2. Двигательную – осуществление различных видов движения.
3. Защитную – он является «футляром», в котором расположены спинной мозг и нейрососудистые образования.

Составными элементами позвоночника являются *позвоночно-двигательные сегменты*:

1. Собственно позвоночник.
2. Межпозвонковый диск.
3. Связочно-суставный аппарат.
4. Мышцы.

Позвоночный столб состоит из 33-34 позвонков. Шейные, грудные и поясничные относятся к истинным, а крестцовые и копчиковые – к ложным.

Каждый позвонок (за исключением С₁-атланта) состоит из расположенного спереди тела и примыкающей к телу дугой, которой ограничивается сзади позвоночное отверстие. К дуге позвоночника примыкают отростки: остистый, два поперечных и два суставных. У места начала дуги расположены две симметричные вырезки. Расположенные один над другим позвонки в совокупности образуют позвоночный канал, в котором находится спинной мозг. Верхняя граница спинного мозга находится на уровне позвонка С₁, нижняя – на уровне позвонков L₁-L₂. Пространство между стенками позвоночного канала и спинным мозгом заполнено жировой тканью и оболочками мозга. Остистые и поперечные отростки позвонков можно рассматривать как своеобразные рычаги, обеспечивающие двигательную функцию позвоночника (Ходарев С.В., Гавришев С.В., Молчановский В.В., Агасаров Л.Г., 2000).

Межпозвонковый диск: состоит из студенистого ядра, которое образовано отдельными хрящевыми соединительными клетками, слабо дифференцированными коллагеновыми волокнами и межклеточным веществом. Межклеточное вещество содержит протеины, мукополисахариды и гиалуроновую кислоту. Наличие полярных ОН-групп полисахаридов (глюкозамингликонов) способствует высокой имбибиционной и гидрофильной способности диска, что позволяет быстро повышать или понижать его упругость. В детском возрасте диск васкуляризован, во взрослом – это бессосудистая ткань, так как уже к 20-25 годам сосуды облитерируются и питание ткани диска происходит за счет осмоса и частично диффузии. В процессе старения организма студенистое ядро становится менее гидрофильным, оно теряет воду, усыхает. Так, если диск новорожденного содержит 94% воды, то в 2-летнем возрасте ее уже 88%, к 20 годам – 80%, а к 60 – лишь 65-70% (Ходарев С.В., Гавришев С.В., Молчановский В.В., Агасаров Л.Г., 2000).

С годами составные элементы диска теряют свою эластичность, вязкость, упругость – это вызывает высыхание диска и появление в нем трещин. Фиброзное кольцо состоит из наружного и внутреннего слоев крестообразно переплетающихся волокон, концы которых врастают в надкостницу ободков (краевых замыкательных пластинок или лимбусов), примыкающих

непосредственно к телам соседних позвонков. Фиброзное кольцо является главным и прочным связующим звеном в ПДС (Багдаташвили В.Н., Соболев Э.Н., Шехтер А.Б., 2006).

Связки ПДС: передняя продольная – проходит по всей передней поверхности тел позвонков. Она наиболее хорошо выражена в поясничном отделе позвоночника и плохо – в шейном. Эта связка препятствует переразгибанию позвоночника, плотно спаяна с телами позвонков и рыхло с межпозвонковым диском. *Задняя продольная:* проходит по задней поверхности тел позвонков, препятствует сгибанию позвоночника. Связка тесно связана с дисками и рыхло с телами позвонков. Хорошо выражена в шейном отделе позвоночника и почти не выражена в нижнем поясничном. Это имеет большое значение для объяснения механизма образования межпозвонковых грыж: продольная связка на протяжении всего позвоночника создает дополнительное сопротивление фибрознному кольцу, а при протрузии диска – смещению грыжевого выпячивания. На уровне верхних поясничных позвонков эта связка достаточно мощная и представляется тяжом шириной в 8-15 мм. На уровне же позвонка L₃ она суживается до 3-10 мм, а иногда разделяется на 3 части. Особенно слабой она становится на уровне позвонков L₄-L₅, принимающих на себя основные нагрузки, где ширина ее составляет 1-4 мм, поэтому здесь часто развиваются грыжевые выпячивания. *Надостная связка:* протянута между верхушками остистых отростков. Хорошо выражена в шейном отделе. Отсутствует между позвонками L₅-S₁. *Межостистая связка:* расположена между телами остистых отростков смежных позвонков. *Желтая связка:* соединяет дужки смежных позвонков, участвует в образовании капсул межпозвонковых суставов. Полностью состоит из эластичных волокон. *Межпоперечная связка:* связывает поперечные отростки смежных позвонков, препятствует их движению во фронтальной плоскости. *Поперечно-остистая связка:* соединяет поперечные и остистые отростки смежных позвонков, ограничивает их ротационные движения (Ходарев С.В., Гавришев С.В., Молчановский В.В., Агасаров Л.Г., 2000; Басков А.В., 2002; Желваков С.В., Белобородов Е.Т., 2004).

Мышцы межпозвоночных структур представлены поперечно-остистой (парной), межостистой и межпоперечной (парной).

Особенности *шейного отдела позвоночника*: пульпозное ядро занимает относительно большую площадь по сравнению с грудным и поясничными позвонками. Угол наклона суставных отростков и суставных щелей в горизонтальной плоскости тел составляет 45°. При максимальном разгибании остистый отросток позвонка С6 (наиболее выступающего *prominens*) входит в раздвоенные вышележащие отростки.

Боковые части тел шейных позвонков вытянуты вверх, образуя крючковидные отростки, причем каждый отросток соединяется с нижнебоковым углом тела вышележащего позвонка, образуя «сустав Люшка». К «суставу Люшка» с латеральной стороны прилежит позвоночная артерия, которая проходит через отверстия поперечных отростков. Большинство остистых отростков шейных позвонков на концах раздвоены в виде вилки. Межпозвоночные отверстия расположены в косо́й проекции. Высота межпозвоночного диска составляет $\frac{1}{4}$ тела позвонка. Между позвонками С1 и С2 отсутствует межпозвоночный диск, поэтому развитие остеохондроза на этом уровне исключено (Оска А.И., 1973; Педаченко Е.Г., 1998; Иванченко А.М., 2001).

В клинической практике имеет значение тот факт, что крючковидные отростки, образующие сустав Люшка, разрастаясь, могут травмировать позвоночные артерии и корешки спинномозговых нервов, выходящих рядом с ними.

Отверстия поперечных отростков, располагаясь одно над другим, образуют канал, в котором проходят позвоночные артерия, вена и симпатический нерв, берущий начало от шейногрудного ганглия. Учет взаимоотношений этих анатомических структур с костными разрастаниями при унковертебральных артрозах имеет важное значение для понимания циркуляторных и неврологических осложнений (Соболь Э.Н., Воробьева Н.Н., 2008).

Задние грыжи дисков по мнению большинства авторов, встречаются редко в связи с плотностью задней продольной связки, относительно небольшими размерами и толщиной межпозвоночных дисков.

Анатомо-физиологические особенности *грудного отдела позвоночника* следующие:

1. Размер тел позвонков становится массивнее и толще по направлению вниз, начиная с Th₅.

2. Относительно массивные и утолщенные поперечные отростки отклонены кзади, а остистые – резко вниз.

3. К передней поверхности поперечного отростка примыкает бугорок ребра, образуя поперечно-реберный сустав.

4. Головка ребра сочленяется с боковыми поверхностями тел грудных позвонков, образуя позвонково-реберный сустав, межпозвонковый диск в этом отделе составляет $\frac{1}{5}$ высоты тела позвонка.

Грудной отдел позвоночника является малоподвижным, особенно в отношении сгибания и наклонов, это обусловлено малой высотой межпозвонковых дисков, с одной стороны, а с другой – наличием полужесткого корсета с ребрами, создающего прочную систему, ограничивающую наклоны позвоночника и его разгибание. Большое значение в этом имеет и «правило черепицы» – расположение остистых отростков соседних позвонков друг над другом, что является препятствием к переразгибанию. Это уменьшает предпосылки для развития остеохондроза.

В силу физиологического грудного кифоза и более значительных нагрузок на передние отделы тел позвонков создаются условия, при которых раньше всего развиваются дегенеративные изменения именно этих отделов позвоночника, а также протрузии межпозвонковых дисков кпереди.

Это играет важную роль в патогенезе вегетативных расстройств, которые формируются в результате раздражения этими образованиями пограничных симпатических стволов, а также симпатических окончаний, которыми обильно снабжен *грудной отдела позвоночника* (Цивьян Я.Л., Бурукин А.А., 1988; Баграшвили В.Н., 2006).

Поясничный отдел позвоночника характеризуется следующим:

1. Тела позвонков массивные.

2. Остистые отростки и поперечные отростки толстые и крупные.

3. Суставные отростки заметно выступают и их суставные поверхности расположены в сагиттальной плоскости или под небольшим углом к ней.

4. Спинномозговой канал на срезе приобретает форму треугольника, особенно на уровне L₅, в боковых углах которого часто образуются карманы (рецессусы).

5. Межпозвонковые диски составляют $\frac{1}{3}$ высоты тела позвонка, при этом высота нижележащих дисков большей высоты вышележащих. Исключение составляет диск L₅-S₁ – в задних отделах этот диск сплюснен. Самым высоким является диск L₄-L₅ (Хабиров Ф.А., 2006; Разумов А.Н., 2009).

Особенности связочного аппарата:

1. Задняя стенка межпозвонкового отверстия образована капсулой частью желтой связки, утолщение которой может привести к сужению этого отверстия.

2. Надостная связка на уровне L₅-S₁ отсутствует, и ее функция берет на себя желтая связка.

3. Задняя продольная связка на уровне L₃ значительно суживается и разделяется на 3 части.

4. На уровне L₅-S₁ имеются две связки, представляющие клинический интерес, так как пятый поясничный (наиболее часто поражаемый корешок) лежит под этими связками. Это поперечно-крестцовая межпозвонковая связка, которая идет от переднебоковой поверхности тела и от поперечного отростка позвонка L₅ и пересекает межпозвонковое отверстие, прикрепляясь к боковой массе крестца; и поперечно-теловая (связка Макнаба), протянутая от поперечного отростка L₅ к его телу.

5. Спереди и ниже предыдущей располагается подвздошно-поясничная связка, которая состоит из двух лент, одна из которых начинается от поперечного отростка L₅ и, направляясь кнаружи, прикрепляется к гребню подвздошной кости, другая идет более медиально и крепится к медиальной поверхности крыла подвздошной кости и к передней поверхности крестцово-подвздошного сустава. Эта связка необычайно прочная и является мощной опорой для крестцово-поясничного комплекса.

6. Крестцово-подвздошная связка, скрепляющая подвздошно-крестцовое сочленение с вентральной и дорзальной сторон.

Дегенеративно-дистрофические изменения часто развиваются именно в этом отделе позвоночника (Хабиров Ф.А., 2006; Белова А.Н., 2003; Соболев Э.Н., Шехтер А.Б., 2006; Епифанов В.А., 2004).

Главным источником неврологических осложнений, в отличие от шейного и грудного остеохондрозов, является *грыжа межпозвонкового диска*.

Ее возникновению способствуют особые условия функционирования этого отдела: большие нагрузки на межпозвонковые диски в сочетании со значительными амплитудами перемещаемых двигательных сегментов, их значительной массой (сравним вес верхней и нижней конечностей), увеличивающей рычаг сил и большей степенью свободы движений в поясничных ПДС. Большая частота выпадений диска в *поясничном отделе позвоночника* связана с некоторыми анатомическими особенностями, прежде всего, высотой позвонков и дисков, и особенностями строения задней продольной связки (Серов В.В., Шехтер А.Б., 1981; Иванченко А.М., 2001).

В формировании неврологических расстройств определенное значение имеет уменьшение размеров межпозвонковых отверстий, связанное с уплощением дисков. Данное сужение отверстий, как причина корешковых симптомов, может возникнуть в результате комплексного воздействия ряда факторов: выступающего в межпозвонковое отверстие грыжевого выпячивания или остеофита, уменьшение вертикального и поперечного размеров межпозвонкового отверстия как за счет оседания диска, так и вследствие взаимного смещения суставных отростков, и, наконец, увеличение поперечного размера самого корешка. Это является результатом застойных сосудистых изменений, отека, развития асептического воспаления и перирадикулярного спаечного процесса вследствие компрессии и хронического механического раздражения в результате перегибов, растяжений, особенно при нестабильности позвоночных сегментов.

Крестец представляет собой сросшиеся пять позвонков и имеет вид пирамиды. Заканчивается отверстием – выходом крестцового канала, имеющего большое значение при проведении эпидуральных блокад.

Копчик: это сросшиеся 2-3, реже 4-5 рудиментарные позвонки.

Межпозвоночный диск состоит из замыкательных пластинок, примыкающих непосредственно к телам позвонков, *фиброзного кольца* (ФК) и размещенного в его центральной части студенистого ядра. Он представляет собой своеобразный гидроамортизатор, функция которого обеспечивается тесной взаимосвязью механических, химических и физико-химических свойств и процессов. ФК имеет несколько слоев, в которых коллагеновые волокна, сцементированные аморфным основным веществом белково-полисахаридной природы, расположены концентрически. Переплетаясь и перекрещиваясь между собой, они внедряются в замыкательные пластинки и крепко срастаются с телами позвонков. В состав ФК кроме коллагеновых входят и гибкие эластиновые волокна. Эластичность фиброзного кольца определяется высокой прочностью на растяжение коллагеновых волокон, упругостью эластиновых волокон и способностью этих структур менять свою ориентацию под действием нагрузки (Епифанов В.А., 2004; Хабиров Ф.А., 2006).

Объем студенистого ядра равен 1-1,5 см³, а поверхность составляет примерно 30-50% поперечного сечения диска. Содержимое студенистого ядра, окруженное плотной капсулой, которая состоит из фибробластов, хондроцитов, коллагеновых волокон и основного вещества с большим содержанием гиалуроновой кислоты, пролина и кислых глюкозамингликонов. Последние обеспечивают способность ядра адсорбировать и удерживать воду (Соболь Э.Н., Шехтер А.Б., 2006).

Предполагается, что связывающее вещество в ФК и студенистом ядре действует не только как матрикс, а еще как разделяющая вязкая среда, которая, проникая при сжатии в щели сети, образуемая волокнами коллагена, погашает и более равномерно распределяет нагрузку, передающуюся с позвонка на позвонок. При остеохондрозе в измененном в межпозвоночном диске при равных условиях нагрузки такое просачивание основного вещества осуществляется упругость диска и растет его ползучесть. В формировании амортизационно-механических свойств ФК особое значение имеет характер водного обмена, на который влияют гормоны щитовидной железы, надпочечников, гипофиза и осо-

бенности нагрузок на позвоночник (Ходаров С.В., Гавришев С.В., Молчановский В.В., Агасаров А.Г., 2000).

Установлена, что наиболее богата водой ткань дисков людей в возрасте 18-23 лет. В этом же возрасте прочность межпозвонковых дисков также достигает максимальных значений. В последующие возрастные периоды содержание солей и воды в тканях межпозвонковых дисков постоянно уменьшается особенно интенсивно у мужчин старше 35 лет и у женщин старше 45 лет (Басков А.В., 2002). В неизмененных препаратах дисков собственное внутридискное давление, по данным Я.Л. Цивьяна, составляет 260 кПа, а при появлении в диске даже не резко выраженных признаков дегенерации оно снижается до 220 кПа, при резко выраженной дегенерации до 150 кПа и ниже. При остеохондрозе позвоночника происходят также и другие изменения: возрастает относительная деформация и уменьшается модуль упругости – способность тканей при нагрузке сопротивляться деформации сжатия.

Таким образом, межпозвонковый диск с биомеханической точки зрения следует рассматривать как гидродинамическую систему, свойства которой связаны с метаболическими процессами в его тканях и условиями функционирования. Кинематическая схема работы межпозвонкового диска выглядит следующим образом (Фищенко В.Я., 1989): при сжатии позвонков давление на ФК передается не непосредственно с тела позвонка, а через студенистое ядро (его уровень несколько выше уровня фиброзного кольца) с равной силой, трансформируясь при этом из вертикального в горизонтальное.

На основании проведенных опытов в Киевском НИИ ортопедии доказано, что при остеохондрозе студенистое ядро, утратившее упругие качества, не может преобразовывать вертикальную осевую нагрузку в эксцентрические усилия, создающие боковое давление на стенки ФК; величина этих усилий в неизменных дисках в 2,5 раза больше, чем в дегенерированных. Поскольку ФК не растягивается, то коллагеновые и эластиновые волокна перестают быть упругими элементами, амортизирующими нагрузки. Они просто сжимаются в окружающем их гомогенном веществе, под вертикально направленными усилиями, что сопровождается уменьшением высоты диска и, что особенно

важно в плане понимания механогенеза клинических проявлений остеохондроза, увеличиваются размеры циркулярного выпячивания ФК за пределы замыкательных пластинок. Так *выпячивание фиброзного кольца* при нагрузках поясничного отдела позвоночника при неизменном диске, не превышает 10,5%, а измененного – нередко бывает больше 18,8% (уровень диска L₅-S₁). Таким образом, дегенерация диска в условиях статической нагрузки приводит к уменьшению высоты диска и выпячиванию ФК за пределы замыкательных пластинок. Значительные деформации ФК и студенистого ядра приводит к появлению в них трещин и радиальных разрывов, что является одной из причин раздражения заложенных в них рецепторных окончаний (Белова А.Н., 2003; Хабиров Ф.А., 2006).

Повышенные нагрузки, действующие на передние отделы ФК при каждом наклоне туловища вперед или поднятии тяжести ведут к перемещению кзади жидкой фазы тканей, образующих ФК. Суммируясь, эти перемещения увлекают кзади и студенистое ядро и даже задние отделы ФК. Давление, производимое выпавшим диском на заднюю продольную связку, ведет к перераздражению иннервирующих ее окончаний, нарушению кровообращения, ликвороциркуляции, венозному застою, которые сами по себе могут стать причиной возникновения болей и вегето-сосудистых нарушений. Параллельно с уменьшением высоты межпозвонковых дисков при остеохондрозе развивается функциональная недостаточность связочного аппарата, возникающая в результате сближения участков прикрепления связок на дугах и остистых отростках смежных позвонков. Сближаются также точки прикрепления передней и задней продольных связок, вплетающихся спереди в тела, а сзади – в межпозвонковые диски двух соседних позвонков. В результате этого развивается нестабильность ПДС, проявляющаяся смещением позвонков относительно друг друга в горизонтальной плоскости в пределах 3-5 мм, при этом, в зависимости от того, какая часть связочного аппарата поражена, происходит смещение позвонков вперед-назад, вправо-влево или их ротация (Сандлер Б.И., Юсупов В.И., Тимошенко В.С., 2004; Епифанов В.А., Епифанов А.В., 2004).

Из-за патологической подвижности тел смежных позвонков развивается склероз замыкательных пластинок с краевыми ко-

стными разрастаниями, как проявление компенсаторно-приспособительной реакции организма, которому надо хоть как-то удерживать смещенные позвонки на своем месте. Вследствие подвывихов в межпозвонковых суставах и постоянно травматизации суставных отростков, происходящей из-за сближения их при смещениях позвонков, развивается спондилоартроз.

Слабость связочного аппарата приводит также к дополнительным нагрузкам на мышцы спины, поэтому для больных остеохондрозом характерно их напряжение и быстрая утомляемость.

Следует учитывать и роль *менискоидов* в развитии болевого синдрома при остеохондрозе (Стиль А.Б., 1993).

Суставные полости дугоотростчатых суставов замкнуты капсулой, а внутри выстланы синовиальной оболочкой и содержат синовиальную жидкость. Участки синовиальной оболочки, вдающиеся в суставную полость своеобразным хрящевым кольцом, называются *менискоидами*. Они как бы дополняют суставные поверхности, обеспечивают их конгруэнтность (непрерывность), укрепляют и герметизируют сустав.

По периферии *менискоиды* интимно связаны с суставной сумкой. Давление внутри сустава по отношению к атмосферному всегда отрицательное, что обеспечивает большую стабильность сустава, так как в результате разности внутреннего и внешнего давлений суставные поверхности как бы притягиваются друг к другу. При повреждении *менискоидов* они всасываются в полость сустава вместе с капсулой, вызывая раздражение нервных окончаний и развитие болевого синдрома (Хабиров Ф.А, 2006).

В острейший период заболевания уменьшение боли достигается принятием больным позы «взведенного курка», то есть с согнутыми ногами в положении лежа на боку. Довольно типичны для больных с грыжами пояснично-крестцового отдела позвоночника так называемые анталгические сколиозы – позы, раздражения корешков. При расположении корешка латеральнее грыжевого выпячивания отмечается сколиоз с выпуклостью, в сторону «здоровой» ноги, так называемый гетеролатеральный, а медиальнее – в сторону поражения – гомолатеральный. Иногда наблюдаются и альтернирующие сколиозы, при которых наклоны туловища могут меняться, эта клиника связана, прежде все-

го, с задними грыжами дисков, при которых грыжевое выпячивание, как правило, является подвижным и, соприкасаясь то с левым, то с правым корешком, оно вызывает соответствующую защитную позу. И при изменении позы изменяется и раздражение болевого синдрома, такой же эффект наблюдается и при попытках устранения диск – радикулярного конфликта методом мануальной терапии. Поэтому знание механизмов развития остеохондроза позволяет замедлить, приостановить и ликвидировать последствия патоморфологических нарушений в ПДС или ограничить их отрицательное влияние.

Taillard утверждает, что подвижности в ПДС нет, когда два дугоотростчатых сустава соединяются – анкилозируются, если же этот процесс поражает один из суставов, подвижность сегмента резко ограничивается.

Исследования напряжения мышц (Фищенко В.Я. с соавт., 1989), проведенные у мужчин в возрасте от 20 до 30 лет в положении стоя и при прогибании спины из положения лежа на животе, показало, что в момент максимального прогибания величины биоэлектрической активности, а, следовательно, и силы сокращения разгибателей спины в 13 раз превышали эти показатели в положении стоя. Следовательно, вполне реально считать, что человек может произвольно, даже в условиях гравитационного поля, растянуть межпозвоночные диски.

Важным звеном в механизме адаптации к внешним нагрузкам, кроме мышц разгибателей спины, являются мышцы брюшного пресса, при сокращении которых повышается давление в брюшной полости. Известно, что позвоночник может значительно разгружаться при подъеме тяжестей за счет увеличения давления в брюшной полости: дополнительная нагрузка на него в грудном отделе составляет до 50%, а в поясничном – до 70% величины её при отсутствии напряжения этих мышц (Баграташвили В.Н., Соболев Э.Н., Басков А.В., 2006).

Установленное явление расширяет возможности разработки методики по профилактике перегрузок позвоночника. Поскольку возможность создавать и поддерживать внутрибрюшное давление связана с работоспособностью брюшных, межреберных, а также диафрагмальных мышц, то упражнения по управлению этих мышц должны быть предусмотрены в комплексах ЛФК.

Внутрибрюшное давление может быть повышено искусственно с помощью поясов и корсетов, что используется в спорте и клинической практике.

Прямые экспериментальные определения внутридискового давления (Фищенко В.Я., Мартыненко Г.Ф., Шаргородский В.С., 1989) показали, что нагрузки на позвонок L₃ у человека с массой тела 70 кг при наклоне туловища вперед на 20° равны 120 кг, в сторону – 95 кг, а при подъеме из положения лежа на спине – 120 кг, следовательно, внутридисковое давление зависит также от положения тела. Например, в положении на боку внутридисковое давление, измеренное прямым способом, составляет 330 кПа или 3,3 кгс/см², при переходе в положение сидя – 860 кПа, а в положении стоя, по сравнению с положением сидя, оно уменьшается на 20-40% (Цивьян Я.Л., Райхинштайн В.Х., 1977). Вот почему после проведенного тракционного лечения, если нет возможности отдыха пациента в положении лежа, ему необходимо рекомендовать не сидеть, а стоять, то есть, способствовать снижению давления в пораженном диске.

С данной рекомендацией следует трудно согласится по следующим соображениям:

1. Во-первых, тракцию проводят чаще лежа, а сидя – никогда и сравнивать внутридисковое давление в положении стоя с положением сидя не уместно;

2. Во-вторых, после тракционного лечения рекомендация больному стоять может не только снизить эффективность до нуля, но и привести к грубым осложнениям, например ущемлению нервного корешка с резким болевым синдромом.

С учетом вышеизложенного становится понятна картина довольно жестких статико-динамических условий функционирования позвоночника.

2.2. Этиология, патогенез и саногенез остеохондроза позвоночника

Глубокое понимание этиологии, пато- и саногенеза является залогом успешности лечебных и реабилитационных мероприятий в повседневной работе врача при ведении больных вертеброневрологического профиля.

Проблема патологии позвоночного столба связана с целым рядом морфо- и физиологических изменений, которые возникают при тех или иных обстоятельствах жизнедеятельности человека. Так, на формирование заболевания влияют наследственно-конституциональные предрасположенности, условия жизни и труда, наличие травм, врождённых аномалий, температурных и других климатометеорологических факторов, особенности питания и питьевого режима, а также многие другие причины. Для объяснения причин развития остеохондроза позвоночника существует множество теорий, но ни одна из них не может претендовать на роль всеобъемлющей (Ходарев С.В., Гавришев С.В., Молчановский В.В., Агасаров Л.Г., 2000).

Биомеханическая – определяющим фактором в развитии остеохондроза считают длительное воздействие на позвоночник (или отдельный ПДС) повышенных нагрузок, приводящих к травмам и микротравмам межпозвоночных дисков и других структур.

Инволюционная – по мере снижения активности (старения) клеточных структур диска происходит дегидратация, дегенерация соединительной ткани и хрящей с последующим развитием остеохондроза.

Аномалийная – к перегрузкам в ПДС приводят аномалии развития позвоночника и суставов.

Гормональная – со временем снижается гормональный фон и происходит общее снижение обмена веществ, которое приводит к обызвествлению дисков.

Сосудистая – к 20-25 годам сосуды, участвующие в питании дисков, облитерируются и возникает их брадитрофность, т.е. уменьшение питания с последующим развитием остеохондроза.

Инфекционная – возникновению остеохондроза способствуют воспалительные специфические заболевания позвоночника – спондилиты.

Инфекционно-аллергическая – связана с наличием в организме хронического очага инфекции, провоцирующего развитие аллергических реакций, в том числе в межпозвоночном диске.

Функциональная – наиболее актуально объясняет развитие остеохондроза нарушением функции всего позвоночного столба,

приводящим к спазму и асимметрии развития питательных сосудов.

Биоэлектричная – основывается на том, что каждые ткани, в том числе межпозвоночный диск, любую нагрузку могут распределять равномерно, используя особенности пьезоэффекта при сжатии тканей, но со временем эти способности снижаются и возникает остеохондроз (Епифанов В.А., Епифанов А.В., 2004; Хабиров Ф.А., 2006).

Наследственная – по наследству может передаваться как недостаточность в трофических системах, так и перегрузки в ПДС, возникающие за счёт особенностей двигательного стереотипа и строения опорно-двигательного аппарата. В последнее время была выдвинута теория о мультифакториальной природе этого заболевания, согласно которой, для появления дистрофических изменений в ПДС, необходима генетическая предрасположенность, а для дальнейшего развития этого заболевания – воздействие различных средовых факторов, которые делятся на экзогенные и эндогенные (Баграташвили В.Н., Шехтер А.Б., 2006).

К *эндогенным* относят:

1. Врождённые (конституциональные и аномалийные) особенности строения опорно-двигательного аппарата.
2. Особенности функционирования мышечного аппарата и всей двигательной системы в целом.
3. Сопутствующие или перенесённые заболевания позвоночника и других органов, приводящие к нарушениям функционирования биокинематической цепи «позвоночник-конечности» и т.д.
4. Посттравматический остеохондроз и органические изменения в позвоночнике.

К *экзогенным* относят:

1. Физические перегрузки в быту и на производстве (резкие сотрясения, поднятие тяжестей, прыжки, вибрация и т.д.).
2. Наклон вперёд более 30 градусов – длительные статические нагрузки (производственные позы: хирурги, стоматологи, ювелиры и т.д. – при этом выключаются мышцы спины, и туловище удерживается одними связками).

3. Прочие физические, биомеханические инфекционные факторы, приводящие к перегрузкам ПДС.

Известно, что данное заболевание, хотя и носит общий характер, всегда реализуется развитием дистрофических изменений не во всех ПДС, а лишь в отдельных (поэтому неправомерен диагноз – распространённый остеохондроз).

Наиболее важными в современной теории патогенеза этого заболевания являются два фактора: декомпенсация в трофических системах и локальные перегрузки в ПДС (за счёт особенностей двигательного стереотипа и строения опорно-двигательного аппарата).

Ухудшение кровоснабжения ПДС и окружающих тканей, вследствие ограничения подвижности в дугоотростчатых суставах и сопутствующего мышечного спазма, может приводить к ранним и поздним формам дегенерации межпозвоночного диска и структурным изменениям в суставах. Явления декомпенсации могут быть обусловлены сбоем следующих трофических систем организма:

- обеспечивающей (сердце, лёгкие),
- способствующей (мышцы, фасции, нервы),
- реализующей или осуществляющей (сосуды).

1. Локальные перегрузки в ПДС, приводящие к функциональным блокадам, – второй фактор, необходимый для возникновения дебюта заболевания. К ним относят травмы, асимметричные нагрузки на сустав, длительные его фиксации, различные воспалительные процессы в мышцах с последующей мышечной патологией, чисто рефлекторные механизмы, приводящие к нарушению функционирования биокинематических цепей: позвоночник – нижние конечности и т.д. (Ходарев С.В., Гавришев С.В., Молчановский В.В., Агасаров Л.Г., 2000; Хабиров Ф.А., 2006)

Оба фактора могут передаваться по наследству. Доказано, что остеохондроз матери наследуется в 60% случаев, от отца ребёнку передаётся лишь в 47%, если же этим заболеванием страдают оба родителя, то процент заболевания их детей возрастает до 67-71%. Считается, что, скорее всего, по наследству передаётся слабость связочного аппарата и особенности двига-

тельного стереотипа. Поэтому не удивительно, что выявляется так много больных в наследственно отягощенных семьях.

К. Lewit (1987) не связывает все разнообразие клинической картины при заболеваниях позвоночника только с двумя этими факторами и считает, что блокада дугоотростчатых и периферических суставов происходит рефлекторно, вследствие раздражения чувствительных нервных окончаний в мышцах, связках и параартикулярных тканях (в том числе ущемление суставной капсулы, менискоидов и т.д.), когда суставная щель уменьшается в размере именно на функциональной основе, а не вследствие дегенеративных изменений. Такая функциональная блокада вначале компенсируется за счёт повышения подвижности в соседних ПДС, но затем переходит и на них. Это вызывает целый ряд нарушений в виде гипо- и гиперфункций в опорно-двигательном аппарате в целом, что ведёт к морфологическим изменениям.

Многие современные исследователи, рассматривая механизмы заболевания и выздоровления, отмечают наличие двух противоположных частей этого единого процесса – «полома» и «защиты», т.е. используемые в медицине для их обозначения конкретно-научные категории «патогенез» и «саногенез». При этом отмечается, что, хотя они и имеют принципиально качественное отличие, проявляющееся в биологически различном их значении для жизни организма и разной направленности протекания, представляют по сути две стороны одного и того же процесса, которые взаимно переплетаются. От результата действия этих реакций во многом зависит клиническое проявление заболевания, его течение и конечный результат. При лечении больных с вертеброгенной патологией врачу важно правильно учитывать эти взаимоотношения (Разумов А.И., Бобровницкий И.П., 2009).

При рассмотрении патогенеза вертебрального синдрома, главным клиническим проявлением которого является боль, необходимо отметить, что основным моментом в его формировании является раздражение рецепторов синуввертебрального нерва, иннервирующего твёрдую мозговую оболочку. Различают пять механизмов раздражения афферентных окончаний возвратного нерва (нерва Люшка – n. recurrens):

I. Компрессионный;

- II. Асептико-воспалительный;
- III. Дисфиксационный;
- IV. Дизгемический (дисциркуляторный);
- V. Смешанный.

Первые два встречаются лишь при нарушении целостности *фиброзного кольца*, тогда как другие — как при нарушении, так и, что чаще, при его сохранности.

При компрессионно-механическом варианте развития остеохондроза происходит нарушение целостности ФК (трещина, выпячивание, грыжа диска) и наблюдается раздражение рецепторов синувентрального нерва. Обычно эти явления проявляются под воздействием механических факторов (подъём тяжестей, особенно в неудобной позе, резкие повороты в поражённом отделе позвоночника и т.д.). Нарушение целостности ФК вызывает стимуляцию иммунологических реакций в организме, основная цель которых – устранение действия компрессионных факторов и стимуляция репаративных процессов. При этом отмечается появление агрессивных антител и сенсibilизированных лимфоцитов, которые начинают реагировать с дистрофически неизменными, т.е. нормальными структурами дисков. В зоне поражённых дисков появляется афферентная импульсация в ноцицептивных структурах, которая воспринимается пациентом в виде боли.

При дисфиксационном механизме происходит ослабление фиксирующих структур в поражённом ПДС. Явления дистрофии сопровождаются уменьшением содержания глюкозамингликонов – ферментов, которым принадлежит ведущая роль в поддержании внутридисксового давления. При этом наблюдается снижение адаптационных и нарушение амортизационных свойств диска, что не может не отражаться на его фиксирующих способностях. Временно это компенсируется связочными и мышечными системами ПДС, но в дальнейшем приводит к сдвигу позвонков относительно друг друга, натяжению ФК и дистрофическим изменениям, что способствует раздражению синувентрального нерва, в ответ на которую возникает саногенетическая реакция, проявляющаяся изменениями двигательного стереотипа.

В настоящее время под *саногенезом* понимают: динамический комплекс защитно-приспособительных процессов, возник-

кающих при воздействии на организм чрезвычайного раздражителя, развивающихся на всём протяжении болезни (от состояния предболезни до полного выздоровления) и направленных на восстановление нарушенной саморегуляции организма, т.е. ведущих к выздоровлению. Сущность саногенетических механизмов проявляется их направленностью на приспособление (адаптацию) к окружающей среде на качественно ином уровне в связи с имеющимся в организме патологическим процессом. Такими механизмами, обеспечивающими восстановление нарушенных функций, являются: реституция, регенерация, компенсация и иммунитет (Коган О.Г. , 1988).

Если возникшие саногенетические реакции достигают своей цели, т.е. купируют перегрузки в ПДС и стимулируют репаративные процессы, то у пациента не наблюдается перехода первой фазы заболевания (формирования дистрофических изменений) во вторую (формирования клинических проявлений).

Невральные синдромы: могут проявляться патологией как центральной нервной системы, так и периферической. В патогенезе клинических проявлений этого синдрома выделяют два основных фактора поражения:

- I. Механический (компрессионный);
- II. Дисциркуляторный.

При радикулопатиях, кроме вышеназванных факторов, встречаются еще:

- I. Воспалительный;
- II. Дисфиксационный;
- III. Дислокационный;
- IV. Странгуляционный.

Мышечные синдромы характеризуются преимущественным изменением тонуса скелетных мышц, а в далеко зашедших случаях – нарушением трофики. Выделяют два механизма мышечно-тонических нарушений:

- рефлекторный
- миоадаптивный

При *рефлекторном* – повышение мышечного тонуса обусловлено возникновением возбуждения в соответствующей рефлекторной дуге за счет развития висцеро-моторных, дермато-моторных, остео-моторных и других реакций (рефлексов).

Миоадаптивный механизм обусловлен постуральными или викарными перегрузками отдельных мышц. В этих случаях соответствующая совокупность пораженных мышц определяется не их сегментарной иннервацией, а их функциональным назначением (сгибатели-разгибатели, приводящие-отводящие и т.д.).

Нейрососудистые синдромы: характеризуются преимущественно артериальными, венозными или лимфатическими расстройствами (лимфостазом). Механизм сосудистых поражений может быть следующим:

– рефлекторный

– компрессионный

– смешанный (Ходарев С.В., Гавришев С.В., Молчановский В.В., Агасаров Л.Г., 2000).

Клинические проявления всех вертеброневрологических синдромов реализуются в виде боли. Боль для пациента – это сигнал опасности, информирующий о наступлении «полома» в биокинематической цепи голова-позвоночник-конечности. Основная цель, которая ставится перед опорно-двигательным аппаратом больного, – функционирование его без явлений дискомфорта, т.е. адаптация его к очагу поражения в ПДС, как правило выключенного из движения.

В создавшемся в результате болезни неоптимальном двигательном стереотипе следует выделить миофиксационный компонент или защитную *миофиксацию* (МФ), который возникает в опорно-двигательном аппарате с целью ускорения формирования адаптированного *двигательного стереотипа*, а также для стабилизации поражённого ПДС. Степень выраженности статического компонента биомеханической защитной реакции оценивают по состоянию МФ – функционально-тонического напряжения скелетной мускулатуры, которое развивается в результате взаимодействия корковых центров чувствительного и двигательного анализаторов, и направлено на иммобилизацию поражённого ПДС. Это, как правило, обратимая реакция. Различают следующие МФ:

1. Локальную (местную, сегментарную);
2. Ограниченную;
3. Регионарную (квadrантную);
4. Генерализованную (общую).

МФ может купировать раздражение синувентрального нерва, т.е. нести положительные (саногенирующие) значения или напротив усугублять патогенетические реакции. Такую МФ называют патогенирующей.

Локальная МФ проявляется статическим напряжением глубоких (сегментарных) мышц ПДС (межпоперечных, поперечно - остистых и межостистых), бывает одно- и двухсторонней, всегда саногенирующая, т.е. направленная на выздоровление.

Ограниченная МФ – создаёт фиксацию только ПДС за счёт тонического напряжения мускулатуры, имеющей одно из мест прикрепления к остистым и поперечным отросткам позвонков (вращатели, эректоры, многораздельные мышцы позвоночника, отдельные мышцы шеи, поясницы и т.д.). Различают верхний и нижний варианты; чаще бывает саногенирующей, хотя возможны и патогенирующие варианты.

Региональная МФ – охватывает регион или квадрант мышц – верхняя (шейно-грудная) и нижняя (пояснично-грудная). Для неё характерно распространение мышечно-тонического сокращения с паравентральных мышц на мышцы, участвующие в функционировании крупных проксимальных суставов (плечевых, тазобедренных), чаще бывает патогенирующей, хотя возможны и саногенирующие варианты.

Генерализованная МФ – охватывает все регионы позвоночника, плечевой и тазовый пояса, нередко с переходом на конечности и дистальные суставы. Такая МФ всегда патогенирующая и, как правило, осложнённая.

Различают также степени компенсации выраженности МФ:

– декомпенсированную (диагностируют на основании наличия дискомфорта в поражённом отделе позвоночника).

– субкомпенсированную (дискомфорт отсутствует при нагрузках и появляется при выполнении специальных тестов – симптомы сгибания и разгибания позвоночника, ноги и т.д.).

– компенсированную (отсутствие дискомфорта как при нагрузках, так и при проведении специальных тестов).

МФ может быть полной, когда наблюдается ограничение или отсутствие движений во всех плоскостях, и неполной, когда указанные изменения выявляются не во всех возможных плос-

костях функционирования сустава. Также различают миофиксацию по степени ограничения движения:

Первая – слабо выраженная (движения ограничены на 25%).

Вторая – выраженная (движения ограничены от 25 до 50%).

Третья – резко выраженная (движения ограничены более чем на 50%).

МФ может сопровождаться осложнениями, при этом различают:

Первичные – нейродистрофические (связочно-сухожильные, суставные, мышечные, костные).

Вторичные – невральные и сосудистые.

Чаще всего осложнения возникают при задержке формирования и закрепления *двигательного стереотипа*. Его органическое закрепление наблюдается в стадии ремиссии заболевания, оно выражается в репаративных явлениях в поражённом диске. Репарации в диске могут быть полными и неполными. Первые возникают при дисциркуляторных (дизгемических) вариантах раздражения синувентрального нерва, вторые – при действии компрессионных и воспалительных факторов.

В лечебной практике в настоящее время широко используются клинико-морфологическая классификация остеохондроза позвоночника А.И. Осны (1975) и рентгенологическая – Н.С. Косинской (1961).

Целесообразно выделять следующие стадии остеохондроза позвоночника по которым:

В *1-й стадии*: возникают трещины ФК, в результате чего студенистое ядро перемещается в большей степени кзади. Это связано с особенностями анатомического и функционального строения ПДС. Локальный болевой синдром на уровне указанного сегмента обуславливается раздражением синувентрального нерва Люшка в наружном слое ФК поражённого диска, сумочно-связочном аппарате и оболочках спинного мозга. Клинически развиваются цервикалгии, торакалгии и т.д., присутствует анталгическая поза, скованность. Рентгенологические признаки заболевания в этой стадии отсутствуют.

Во *2-й стадии*: многочисленные трещины ФК приводят к постепенному его высыханию, снижению высоты диска, уменьшению его фиксационной функции, в результате чего развивает-

ся неустойчивость – патологическая подвижность позвоночного сегмента, отмечаются передние и задние псевдоспондилолистезы, подвывихи в дугоотростчатых суставах, выпячивание ФК, преимущественно в заднебоковых участках, где задняя продольная связка наиболее слабая. Имеются начальные проявления спондилоартроза. Рентгенологически обнаруживаемые в этой стадии (по Н.С. Косинской – 1 стадия) изменения называются *хондрозом*. В результате рефлекторно-корешкового синдрома и выраженного спазма мышцы на уровне пораженного сегмента, находятся в состоянии постоянного напряжения, переутомления; компенсаторные приспособления еще не развиты.

В 3-й стадии: происходит полный разрыв межпозвоночного диска с постепенным врастанием в него фиброзной ткани. Возможен разрыв диска с выпадением большей или меньшей части студенистого ядра – образование грыжи диска, и развитием, в зависимости от локализации, диск-радикулярного, диск-медулярного, диск-вазкулярного конфликта или их сочетаний с образованием спаек, возникновением перидурита, арахноидита и т.д. Эта стадия характеризуется выраженными разнообразными неврологическими нарушениями, стойким болевым синдромом, парестезиями, вегетативно-висцеральными и трофическими изменениями, возникающими в результате раздражения нервно-сосудистых структур. Развивается спондилоартроз, усугубляющий клиническую картину. При рентгенологическом исследовании выражена картина *остеохондроза* (по Н.С. Косинской – 2-я стадия) и спондилоартроза.

В 4-й стадии: развивается фиброз диска при значительном снижении его высоты и возникает неподвижность позвонков (по Н.С. Косинской – 3-я стадия). Клинически в этой стадии исключается патологическая подвижность на уровне фиброзированной позвоночного сегмента, приводящая к диск-радикулярному конфликту, и боль проходит. Но становится возможным появление боли вследствие дегенеративно-дистрофических изменений выше и ниже лежащих сегментов, соответствующих 1-3 стадиям заболевания и выраженного *спондилоартроза*.

Однако, несмотря на проведение многочисленных исследований, проводимых в области вертеброневрологии и, постоянно

получаемые новые данные, проблема этиопатологии вертеброгенных заболеваний нервной системы до конца не изучены.

В литературе также отсутствуют указания на исследования, в которых бы проводились сравнения результатов оперативного и консервативного лечения больных с ГМПД поясничного отдела позвоночника по данным МРТ-исследований.

Сообщения о возможности использования МРТ как метода, позволяющего оценить роль консервативного лечения при ГМПД поясничного отдела позвоночника немногочисленны (Matsubara Y. et. al., 1995; Komori H. et. al., 1998).

3. Методы лечения

Основным методом лечения вертеброгенных заболеваний нервной системы является консервативная терапия. Актуальность проблемы консервативного лечения обоснована тем, что оперативное вмешательство связано с воздействием на один или несколько морфофункциональных элементов ПДС, в то время как дегенеративно-дистрофические процессы развиваются на гораздо большем отрезке позвоночника. С другой стороны, вмешательство на одном сегменте с его замыканием приводит к перегрузке смежных отделов, ускоряя в них развитие патологических процессов.

При дебюте или обострении заболевания с острым болевым синдромом необходимо создать условия максимальной разгрузки и покоя пораженного отдела позвоночника, что будет способствовать улучшению кровообращения в ПДС, расслаблению мышц, устранению компрессионных явлений в отношении нервно-сосудистых образований.

Созданию максимального покоя в ПДС служит иммобилизация пораженных отделов позвоночника с помощью *ортезов* (ортезотерапия). *Ортезы* – это функциональные приспособления, изменяющие структурные и функциональные характеристики опорно-двигательного аппарата. К ним относятся различные лечебно-профилактические шины, воротники, туторы, корсеты, бандажи, пояса, реклинаторы, простейшие аппараты и т.д., предназначенные для обеспечения временной надежной иммобилизации отдельных сегментов опорно-двигательного аппарата.

та, а также для компенсации функционально неполноценных конечностей и частей тела (Белова А.Н. с соавт., 1997).

Фармакотерапия – в комплексном лечении различных клинических проявлений *остеохондроза* позвоночника *фармакотерапия* была и остается одним из базисных методов воздействия. Лекарственная терапия должна быть строго дифференцирована в зависимости от течения и стадии заболевания, ведущих вертеброневрологических синдромов и механизмов поражения. При этом лекарственное лечение остеохондроза позвоночника целесообразно разделить на две группы:

- комплексное фармакологическое лечение в период дебюта или обострения заболевания.

- комплексное фармакологическое лечение пациента в период ремиссии заболевания.

При аклинической форме *остеохондроза* позвоночника (случайная рентгенологическая находка) или в стадии ремиссии – главной задачей лекарственной терапии является профилактика обострения заболевания, а также стимулирование саногенетических и репаративных процессов в ПДС с целью торможения или приостановки прогрессирования патологического процесса.

Для решения этой задачи, а также терапии уже имеющихся вертеброгенных заболеваний периферической нервной системы важное место занимает витаминотерапия. Особенно это касается водорастворимых витаминов группы В (В₁, В₆ и В₁₂), а также аскорбиновой кислоты.

С профилактическими целями назначают биологические стимуляторы как средства, активизирующие обменные и репаративные процессы в пораженных ГТДС, стимулирующие развитие саногенетических реакций и препятствующие развитию их осложнений. Хороший эффект в период ремиссии заболевания позволяет получить комбинация витаминотерапии и биостимуляторов: например, витамины В₁ и В₆ по № 10 через день и стекловидное тело (ФиБС, алоэ) № 20 ежедневно. Препараты вводятся разными шприцами. Подобный профилактический курс необходимо при отсутствии противопоказаний проводить два раза в год (весна-осень).

Основной фармакологической группой препаратов, используемых для лечения болевого синдрома при вертеброгенных за-

болеваниях, являются ненаркотические анальгетики – *нестероидные противовоспалительные препараты* (НПВП). Механизм противоболевой активности этой группы препаратов достаточно сложен: они тормозят синтез или инактивируют медиаторы воспаления и боли (брадикинин, простагландины и другие), блокируют периферические болевые рецепторы; стабилизируют лизосомы, препятствуя выходу в цитоплазму и во внеклеточное пространство гидролаз, способных оказывать повреждающее воздействие на любые тканевые компоненты; уменьшают проницаемость капилляров; уменьшая компрессионные явления, могут оказывать некоторое влияние и на нервные центры болевого восприятия и т.д. Степень выраженности основных эффектов у разных представителей этой группы неодинакова.

Так, биологические препараты стимулируют практически все механизмы саногенетических реакций (в некоторых случаях мы специально выделяли из этой группы препараты антигомотоксической терапии).

Под *биологической медициной* подразумевают комплекс диагностических и терапевтических методов, которые учитывают материальные, энергетические, эмоционально-духовные компоненты организма человека, которые интегрированы в его биосистему и направлены на поддержание и восстановление процессов саморегуляции, регенерации, адаптации и самоисцеления.

Основные направления и виды *биологической терапии*:

– заместительная терапия – компенсация недостающих материальных и функциональных компонентов биологической системы организма человека: органотерапия (пересадка органов и тканей, применение молекулярно-биологических препаратов, кровезаменителей и т.д.), иммунотерапия, фитотерапия и т.д.;

– регулирующая терапия – воздействие на транспортные, информационные и регуляторные системы организма: физиотерапия, невральная терапия, акупунктура, биорезонансная терапия и т.д.;

– антигомотоксическая терапия – гомеопатия и гомотоксикология.

Условиями успешного лечения методом гомеопатии являются: знание показаний для применения лекарств; клиники за-

болевания во всей ее полноте; умение интерпретировать симптоматику конкретного случая согласно лекарственным патогенезам.

Противопоказаний для назначения гомеопатического лечения нет.

Основные заболевания вертеброневрологического профиля (остеохондроз позвоночника, остеопороз) с позиций гомеопатологии относятся к клеточной фазе локализации гомеотоксинов – фазе дегенерации.

Лечебные медикаментозные блокады. Разрывая порочный круг рефлексов, блокады способствуют ликвидации боли, мышечно-тонических, микроциркуляторных и других нарушений. Терапевтическое действие медикаментозных блокад основано на их анальгезирующем, миорелаксирующем, трофостимулирующем, рассасывающем либо ином эффекте, определяемом характером блокады и вводимым с ее помощью лекарственным средством. О профилактическом действии блокад речь идет тогда, когда необходимо предупредить возможные осложнения заболевания (например, развитие осложнений неоптимального двигательного стереотипа), поскольку своевременное применение блокад с адекватным подбором вводимых лекарственных препаратов способствует предотвращению развития дистрофических процессов в измененных тканях (А.Н. Белова с соавт., 1998).

Мануальная терапия – (от лат. *manus* – рука) (МТ) – древнейший вид лечебного воздействия, который в настоящее время оформился в отдельную область медицины и является в то же время и одним из видов рефлексотерапии. МТ имеет свои приёмы диагностики, лечения и профилактики. При её проведении, кроме рефлекторного, оказывается механическое и местное воздействие на дегенеративно изменённые ткани и дугоотростчатые суставы (устраняется сублюксация, ущемление менисков и самой капсулы сустава и т.д.) поражённого ПДС позвоночника.

Методы МТ в зависимости от показаний и противопоказаний могут применяться как самостоятельно, так и в едином трёхфазном процессе, состоящем из следующих фаз: *релаксации* (общей и местной), *мобилизации* и *манипуляции*.

Тракционная терапия в настоящее время является патогенетически обоснованным методом лечения неврологических проявлений *остеохондроза* позвоночника.

Многочисленными рентгенологическими исследованиями доказано, что в момент тракции расстояние между телами позвонков может увеличиваться на 1-2,5 мм, а вертикальный размер межпозвонковых отверстий соответственно на 0,2-0,65 мм (это связано в первую очередь с растяжением спазмированных межпоперечных мышц поражённого ПДС при действии на них длительной статической нагрузки). При специальных исследованиях с введением под оболочки спинного мозга рентгеноконтрастного вещества доказана возможность уменьшения при тракции выпячивания межпозвоночного диска за границы позвонков. Также анатомо-топографические изменения проявляются снижением давления межпозвоночного диска на переднее внутреннее венозное сплетение и заднюю продольную связку, что, в свою очередь, ведёт к уменьшению венозного и ликворного застоя и снижению отёка корешков и межпозвонковых связок. При этом уменьшается раздражение интерорецепторов вен и окончаний синувентральных нервов, т.е. снимается пусковой механизм возникновения болей. Значительно уменьшается при проведении тракции внутри дисковое давление, что порождает своеобразный эффект «присоски», способствующий втягиванию студенистого ядра внутрь диска.

Положительное действие вытяжения связывается также с тем, что при его проведении натягивается задняя продольная связка позвоночника, давящая на сместившийся назад диск или студенистое ядро подобно тетиве лука, толкающей вперёд стрелу (чем больше натянута тетива, тем больше давит она на стрелу). Этому способствует ещё и то, что задняя продольная связка плотно, «интимно» связана с телами смежных позвонков и «рыхло» крепится к межпозвоночному диску. Исследования показали также, что в момент вытяжения поясничный отдел позвоночника, как правило, лордозирован, в результате чего расстояние между отдельными позвонками становится больше в переднем отделе, чем в заднем. В этих случаях создаётся биомеханически обоснованная и целесообразная разность осмотических давлений внутри межпозвоночного диска – в задних отде-

лах создаётся более высокое давление, чем в передних. Это способствует перемещению жидкой фазы, а за ней и плотных фрагментов диска в направлении градиента давлений, т.е. из дорсальных отделов ПДС в вентральные.

Показания к проведению вытяжения (с использованием нагрузки) являются: Острые и подострые болевые проявления вертебральных синдромов при действии компрессионно-механического фактора – трещина ФК, протрузии межпозвоночных дисков, сопровождающиеся компрессией корешков (особенно в первые дни дебюта заболевания, при пролябировании грыжи диска латерально и сзади, если она не секвестрирована), ущемление капсулы межпозвоночного сустава. Рефлекторные нервососудистые, мышечно-тонические цервикокраниалгии, цервикобрахиалгии и люмбоишиалгии, обусловленные действием механически-компрессионного фактора. Нейротрофические и нервососудистые нарушения некорешкового генеза. Компрессионные и дизгемические (шейно-грудной отдел позвоночника) корешковые синдромы.

Вытяжение поясничного отдела позвоночника – наиболее часто встречающийся вид тракционной терапии, реализуемой в виде:

Аутотракции, проводимой самим больным, используя различные приёмы гравитационной мобилизации под воздействием нижней части тела, 2 или 1 нижних конечностей и т.д. Учитывая, что масса нижней половины тела человека составляет 55% от его веса, часто даже аутотракции достаточно для купирования болевого синдрома. Выполняется по 3-5 минут в 2-3 подходах 1-2 раза в сутки, даёт хороший эффект как профилактическое средство.

Сухое вытяжение на наклонной плоскости – наиболее часто применяющийся в клинической практике (из-за доступности и простоты проведения) вид тракционной терапии. При этом используются как функциональные кровати и каталки, так и простые наклонные щиты или кровати с приподнятым головным или ножным концом. *Наиболее простым способом сухого вытяжения является вытяжение на наклонной плоскости весом собственного тела* или с приподнятым головным концом на щите в кровати и фиксацией мягкими кольцами за подмышеч-

ные впадины (нагрузка при проведении процедуры регулируется за счёт увеличения угла наклона плоскости).

Подводное вытяжение поясничного отдела позвоночника.

Подводное вытяжение имеет ряд преимуществ перед сухой тракцией. У больного, погружённого в тёплую (особенно минерализованную) воду, рефлекторно улучшается кровообращение, а следовательно, трофика органов и систем, уменьшается гравитационная нагрузка на опорно-двигательный аппарат, что ведёт к уменьшению проприорецептивной импульсации и вызывает рефлекторное снижение мышечного тонуса. Применение плавных малых тракционных нагрузок снижает импульсацию и из растягиваемых (либо придавливаемых к головодержателю, лифу, подлокотнику, полукорсету или щиту) миофасциальных структур, связок, надкостницы или периартикулярных тканей. При наличии в этих структурах альгических триггерных точек сухое вытяжение с использованием больших грузов неминуемо усиливает патологическую проприоцептивную импульсацию и приведет к обострению нейродистрофического синдрома. Если тракция осуществляется без применения дополнительного груза или тянущих устройств, то она называется вытяжением весом собственного тела.

Подводное вытяжение разделяется на:

Лутотракция (метод Киселёва) – простейший вид подводного вытяжения, доступный даже в домашних условиях. Осуществляется этот вид тракции путём подвешивания больного в полусогнутом положении в обычной ванне. При погружении (до уровня 5-го межреберья) он закрепляется к концам ванны: верхний отдел – специальными крючками-кронштейнами за подмышечные ямки, а ноги – с помощью эластичных бинтов и специальных манжет за голеностопные суставы. Голова больного слегка согнута и расположена на небольшом надувном валике (грелке). Метод чрезвычайно прост, однако при его бесконтрольном применении возможны осложнения, связанные с чрезмерным расслаблением мышц в воде и положением туловища, при котором усиливается тенденция к смещению межпозвоночного диска кзади. Первое пробное вытяжение длится 5 минут, далее продолжительность сеансов нарастает до 20 минут. Курс состоит из 10-15 процедур.

Горизонтальное подводное вытяжение (метод Лисунова), которое проводится в большой ванне: длина 2-2,5 м, ширина 0,9-1 м, глубина 0,7 м, высота установки ванны должна соответствовать высоте медицинской каталки для удобства транспортировки больного. Больного укладывают на наклонный щит и фиксируют с помощью специального лифа, а на поясничную область накладывают полукорсет с лямками, к которым с помощью металлических грузиков, переброшенных через систему блоков, за бортом ванны подвешивают груз. При первых 1-3 процедурах груз не применяют, а используют растяжение, создающееся при провисании туловища. В дальнейшем используют нарастающую тягу. Груз увеличивают по 3-5 кг ежедневно, так, чтобы к 7-10-й процедуре он достиг оптимальной величины (у женщин 21-25, у мужчин 30-35 кг). Продолжительность процедуры в пресной воде 20-40 минут, в минеральной и лечебных растворах – 15-20 минут. Число сеансов подбирается индивидуально, но оно не должно превышать 15 процедур. При наличии у больного фиксированного кифоза подводное вытяжение проводится по *методу Бюшельбергера*. Больного помещают в ванне с согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами, а над ванной устанавливается подставка, на которую укладываются голени больного. Недостатком этого метода является дискомфорт голени, стоп и части бёдер, находящихся над водой, что усиливает рефлекторные вегетососудистые нарушения в дистальных отделах ног, а также опасность усиления протрузии диска при заднебоковой локализации грыжи.

Вертикальное подводное вытяжение. Существуют различные модификации вертикального подводного вытяжения: проведение его с моделированием различных степеней лордоза, кифоза и боковых наклонов, с использованием щита или в положении сидя, вертикальное вытяжение в «падающей струе» и т.д. Необходимо помнить, что при вертикальном вытяжении усилия тракции оказываются большими на уровне ПДС, расположенных более краниально, поэтому у больных с распространённым остеохондрозом позвоночника при лечении боли в поясничном отделе можно спровоцировать обострение цервикальных и торакальных болевых синдромов.

Рефлексотерапия (РТ) – метод лечения, имеющий многовековую историю развития, получивший широкое распространение в настоящее время практически во всех разделах клинической медицины. При лечении больных с вертеброневрологической патологией рефлексотерапия занимает одно из главных мест как в комплексе с другими методами, так и самостоятельно. К его достоинствам следует отнести сравнительную простоту процедуры (можно применять практически в любых условиях), экономичность, наличие большого практического опыта его использования, отсутствие аллергических реакций или каких-либо других серьезных осложнений. Он может успешно дополнять или заменять многие методы лечения, в том числе и фармакологические. РТ успешно сочетается с физиотерапевтическими процедурами, психотерапией, гомеопатией и мануальной терапией.

Физиотерапия. Положительный лечебный и реабилитационный эффект физических факторов обусловлен сложным влиянием на организм человека, сопровождающемся значительным изменением метаболизма, нейро-гуморальной регуляции, функционального состояния различных органов и систем, в том числе и нервной системы. При вертеброневрологической патологии эти многообразные и многосистемные сдвиги определяют развитие комплекса саногенетических механизмов, благодаря которым реализуется обратное развитие патологических процессов и происходит восстановление нарушенных функций. Подавляющее большинство физических факторов обладает многообразным влиянием на организм человека, вызывая ускорение реституции, стимуляцию регенерации, усиление компенсации и иммуномодуляции. Для терапевтического воздействия на человека используются естественные природные факторы (климат, вода, свет, грязи) и трансформированные формы электрической и механической энергии, или переформированные физические факторы.

Лечебный массаж – это комплекс приемов дозированного механического воздействия на организм человека, доводимых руками или с помощью специальных аппаратов с целью развития, укрепления и восстановления его функций, лечения и профилактики заболеваний. *Лечебный массаж* применяют для ускорения восстановления функций органов и систем при заболеваниях и травмах. Его основу составляет так называемый

классический массаж. В основе массажа лежит воздействие на зоны максимальной рецепции с учетом функциональной связи между всеми частями человеческого организма. Основными оздоравливающими факторами любого типа массажа являются благотворные воздействия на ЦНС, механизмы нейрогуморальной регуляции, тканевые и органные микролимфо- и гемоциркуляторные механизмы, нервно-мышечный аппарат, кожу и другие морфофункциональные системы.

Лечебная физкультура (ЛФК), является одним из наиболее важных и действенных методов медицинской реабилитации, занимает особое место в лечении и профилактике вертеброневрологических проявлений *остеохондроза* позвоночника.

Основные наиболее общие принципы применения этого метода в условиях реабилитационного центра следующие (Коган О.Г., 1988):

1. Целенаправленность методик ЛФК, определяемых функциональным дефицитом в двигательной, чувствительной, вегетативно-трофической сфере.

2. Дифференцированность методик ЛФК в зависимости от функциональных нарушений (спастические или вялые парезы, динамическая или статическая атаксия и т. д.).

3. Адекватность ЛФК индивидуальным возможностям пациента с целью достижения тренирующего эффекта при оптимальной нагрузке.

4. Своевременность применения методик ЛФК на разных этапах заболевания с целью максимально возможного использования сохранных функций для наиболее эффективного и быстрого восстановления функционального дефицита.

5. Последовательность активации лечебно-физкультурных воздействий путём расширения арсенала применяемых методик ЛФК, возрастания тренировочных нагрузок и тренирующего воздействия как на определённые функции, так и на весь организм пациента.

6. Функционально оправданная комбинация различных средств ЛФК: лечебной гимнастики, массажа, постуральных упражнений и т.д. в зависимости от периода заболевания, функционального дефицита, степени его выраженности, прогноза и присоединения осложнений (функциональные блоки, контрак-

туры, трофические нарушения и др.), а также этапа реабилитации пациента.

7. Комплексность применения методик ЛФК в медицинской реабилитации с другими методами – медикаментозной терапией, физиобальнеотерапией, иглорефлексотерапией, мануальной терапией, ортопедическими мероприятиями и др.

Использование перечисленных принципов применения ЛФК является обязательным как при построении лечебного комплекса на конкретную процедуру, так и при выработке программы реабилитации для данного пациента или группы одноплановых больных.

Психотерапия и психокоррекция. Болевой синдром является одним из ведущих в клинике вертеброгенных заболеваний нервной системы. Восприятие боли напрямую зависит от психоэмоционального состояния человека. Боль, являясь ценным диагностическим признаком, не всегда соответствует тяжести заболевания. Известна существенная роль психологических факторов в развитии и хронизации неврологических проявлений *остеохондроза* позвоночника. При этом особое значение имеют психоэмоциональная дезадаптация и тип личностного реагирования на болезнь. Эмоциональное напряжение ведет к изменению порога восприятия болевых раздражений, а также изменению надсегментарной регуляции рефлекторной активности аппаратов спинного мозга, влияя тем самым на проявление вертебро-неврологической патологии (Клейменов В.Н., 1989).

4. Основные принципы фототерапии соматических заболеваний. Возможность применения при патологии позвоночника

Взаимодействие электромагнитных волн оптического диапазона с биологическими объектами проявляется как в волновых, так и квантовых эффектах, вероятность формирования которых изменяется в зависимости от длины волны. В механизм фотобиологического действия оптического излучения определяющим является поглощение энергии световых квантов атомами и молекулами биологических тканей. В результате образуются электронно-возбужденные состояния молекул с переносом энергии кванта

(внутренний фотоэффект) и происходит электролитическая диссоциация и ионизация биологических молекул.

Хромотерапия – лечебное применение различных участков видимого излучения. На долю видимого излучения приходится до 15% излучения искусственных источников. В естественных условиях организм практически никогда не подвергается воздействию только видимого излучения, поскольку в спектре испускающих его ламп накаливания всегда преобладают инфракрасные лучи. Поэтому при видимом облучении в организме возникают реакции, присущие и инфракрасному облучению.

В 1981 г. группа венгерских исследователей на основании низкочастотного лазера разработала источник света, сочетающий в себе видимую и инфракрасную часть спектра. Этими же учеными было выявлено, что одним из важных параметров для светотерапии является *поляризация света*. На основании этой технологии была разработана система светотерапии «Биоптрон».

Солнечный свет – это энергия, основа жизненного цикла на планете, и поэтому он более всего подходит для укрепления здоровья и поддержания всех процессов в организме. Доказано, что наш организм преобразует свет в электрохимическую энергию, которая, активизируя цепь биохимических реакций в клетке, стимулирует обменные процессы и укрепляет иммунитет. Свет «Биоптрона» – поляризованный: его волны движутся исключительно в параллельных плоскостях, а также – полихроматичный свет, т.е. его спектр содержит не только одну длину волны как в случае с лазерным светом, а имеет широкий диапазон световых волн, включая видимый свет и часть инфракрасного. Длина волны света «Биоптрон» от 480 до 3 400 нм.

По данным исследований Института цитологии Российской Академии наук (Самойлова К.А., 2003) свет индуцирует в организме широкий спектр положительных сдвигов, которые проявляются в его противовоспалительном, иммуномодулирующем, ранозаживляющем, анальгетическом и нормализующем обмен веществ действии. По их данным при облучении видимым светом кожных покровов происходит фотомодификация крови.

У. Эшби отмечал, что система будет нестабильной во всех тех случаях, когда из множества элементов, составляющих сис-

тему, нестабилен хотя бы один. Механизмы приспособления организма к условиям патологии достаточно мощны и формирующаяся патологическая система подвергается их мощным атакам, что делает нестабильным ряд элементов этой формирующейся патологической системы. Поэтому патологическая система существует чаще всего короткое время и разрушается, что приводит к выздоровлению организма или возникновению стойких ремиссий.

**5. Физико-биологические предпосылки метода
подводной фототерапии. Ключевая роль устойчиво
неравновесного состояния водных систем в биоэнергетике.
Собственная активность живых систем.**

Уже многие десятилетия в биологии доминирует концепция, согласно которой живые организмы представляют собой «чрезвычайно сложно устроенные машины» (Докинз Р., 1993). А если так, то для объяснения принципов их функционирования достаточно свести сам организм и все его отправления к законам физики и химии, установленным при изучении косной материи и законов ее движения. Считается, что выяснение точного состава, структурной организации живых тел, характера и последовательности протекающих в них элементарных процессов позволит не только «раскрыть сущность жизни», но и обрести власть над живой природой.

Физико-химическая биология в XX столетии успешно двигалась по этому пути. Установлены интимные детали строения наследственного материала – ДНК, стали известны структура и свойства белков, участвующих в тонких химических превращениях, расшифрована последовательность этапов многих запутанных процессов в живой клетке, выяснены элементы их регуляции. Руками человека удастся создавать точные копии сложнейших биополимеров, способных выполнять те же функции, что и их природные оригиналы. Но в полной мере искусственные аналоги проявляют свою активность лишь после встраивания в живые тела, в которых уже протекают загадочные процессы жизни.

Несмотря на все успехи современной биологии, заключено, что процессы жизнедеятельности протекают не так, как следовало бы ожидать, исходя только из физико-химических принципов. По мнению В.И. Вернадского, существует «какое-то *коренное различие* живого от мертвого. Это различие должно свестись к какому-то различию материи или энергии, находящихся в живом организме, по сравнению с теми их формами, которые изучаются в физике и химии, т. е. в обычной косной, безжизненной материи, или оно указывает на недостаточность наших обычных представлений о материи и энергии, выведенных из изучения косной природы, для объяснения всех процессов живого» (Вернадский В.И., 1994).

В сущности, дискуссия, которая продолжается с момента возникновения биологии, как самостоятельной науки, в значительной мере сводится к вопросу о том, обладают ли живые системы *собственной* активностью или их жизнедеятельность в конечном итоге обусловлена действием на них внешних сил. Проблеме источника жизненной активности посвящена работа Ю.В. Чайковского «Активный связный мир. Опыт теории эволюции жизни» (Чайковский Ю.В., 2008). Активность живых систем по аналогии с немецким *Wirksamkeit* понимается им как действующая сила и одновременно деятельное свойство.

Хотя интуиция подсказывает, что живые системы обладают *собственной* активностью, из современных учебников биологии следует, что это не так. Считается, что возникновение «кирпичиков» жизни на земле произошло при действии на неорганические соединения интенсивных факторов внешней среды – потоков УФ-фотонов, электрических разрядов, высоких температур. Всю дальнейшую прогрессивную эволюцию живого на Земле и существование современной биосферы объясняют тем, что Земля непрерывно получает энергию от Солнца. Фотосинтезирующие организмы используют энергию солнечного света для синтеза из CO_2 и воды сложных органических веществ, служащих источниками энергии для других организмов экосистемы, которые в конечном итоге превращают их вновь в неорганические вещества. Те снова используются зелеными растениями, и круг замыкается. Подчеркивается, что прекращение поступления солнечной энергии приведет к исчезновению жизни на Земле.

Термодинамика открытых систем доказала, что в открытых системах за счет протока через них энергии может снижаться *энтропия*, возрастать неравновесность, повышаться уровень организации – из «хаоса» может возникать «порядок» (Пригожин И., Стенгерс И., 1986). Эти процессы называют «самоорганизацией», хотя первопричиной всех протекающих в системе изменений фактически является действие внешней силы.

Между тем, если «самоорганизация» в физико-химической открытой системе протекает благодаря *поступлению* в нее вещества и энергии, то реальные живые системы сами *черпают, извлекают* из среды и вещество, и энергию, используя собственные энергетические ресурсы, т.е. проявляя собственную активность.

Один из создателей физиологии растений Юлиус фон Сакс выступил в 1892 г. с жесткой критикой уже общепринятой тогда клеточной теории, которая базировалась на исследованиях *мертвых* тканей растений. Сакс предложил заменить понятие «клетка» понятием «Энергида». По Саксу, «...энергида представляет собой ядро, ассоциированное с его протоплазмой так, что ядро и окружающая его протоплазма образуют органическое целое, как морфологически, так и физиологически. Название «Энергида» должно подчеркнуть основное свойство этой структуры – наделенность внутренней действующей силой, если желательна, жизненной силой. ... Индивидуальная энергида способна жить свободно, не будучи окруженной клеточной «кожей», или может быть заключенной в «клетку», но каждая индивидуальная энергида способна строить себе внешнюю оболочку, или же несколько энергид способны вместе окружать себя общей оболочкой» (Sachs J. Flora, 1892).

Старые и забытые представления Сакса оказались сейчас вновь востребованы, поскольку классическая клеточная теория вошла в глубокое противоречие со всем объемом накопившихся знаний о строении и жизнедеятельности как одноклеточных, так и многоклеточных организмов, как прокариот, так и эукариот. Уже наметились контуры новой концепции, идущей на смену клеточной теории (Baluska F., Volkmann D., Barlow P.W., 2004). Согласно этой концепции, свойства элементарной живой системы совпадают, по существу, со свойствами *энергиды* Сакса. По

современным представлениям, *энергида* – это содержащее хроматин ядро с протуберанцами из микротрубочек; она включает в себя centrosомы, эндоплазматический ретикулум и аппарат Гольджи. *Энергида* организует вокруг себя клеточные органеллы и строит содержащую актин и митохондрии клеточную периферию, обеспечивающую ее защиту от внешних факторов и обмен со средой веществом и информацией, она способна к автономному делению, как вместе со своей периферией, так и без нее. В последнем случае образуются многоядерные «клетки», размеры которых могут достигать метровых размеров, как у некоторых одноклеточных многоядерных водорослей. У растений отдельные клетки соединены с соседями каналами, через которые они обмениваются молекулами, органеллами и даже *энергидами*. То же может происходить и у животных (Rustom A., 2004). Выяснилось, что и протоплазма прокариотических клеток устроена совсем не столь просто, как считалось ранее. Кольцевая ДНК бактерий, не оформленная в виде ядра, тем не менее тесно ассоциирована с актино- и тубулино-подобными белками, которые, как и у ядерных клеток, составляют основу цитоскелета и активно участвуют в расхождении ДНК между дочерними клетками при делении микроорганизма. Таким образом, *энергида*, а не клетка в традиционном понимании этого термина является минимальным живым организмом (Van den Ent F., et al., 2001).

Если *энергида* способна формировать свою периферию, управлять ей, т.е. совершать над ней работу, значит, она обладает запасом энергии, которая, во-первых, легко трансформируется в свободную энергию и, во вторых, потенциал которой превышает потенциал тех тел на периферии, на которые направлена ее активность. Что это за энергия? В какой форме она заключена в *энергиде*? Откуда она берется и как возобновляется после завершения определенной работы?

В биологической литературе есть немало фактов, позволяющих высказать обоснованные гипотезы о природе энергии, обеспечивающей активность *энергид*. В 1932 г. В.В. Лепешкин сообщил об открытии «Некробиотического излучения». При отравлении дрожжей, бактерий, листьев растений различными токсинами возникало слабое излучение (180-260 нм), которое регистрировали по засвечиванию фотоэмульсии. Аналогичное

явление наблюдал и А.Г. Гурвич, первооткрыватель сверхслабого излучения в УФ-области спектра живых клеток и тканей, которое стимулировало митозы других клеток и было названо «митогенетическим излучением». Далеко не все органы и ткани животных обнаруживают спонтанное митогенетическое излучение, но даже у спонтанно не излучающих органов в ответ на самые разные раздражители (резкое охлаждение, наркоз, пропускание слабых импульсов электрического тока) возникает постепенно затухающая волна излучения. После рефрактерного периода продолжительностью от нескольких десятков секунд до нескольких минут ткань вновь реагирует на раздражение излучением. Гурвич назвал такое излучение деградационным. Поскольку такие раздражители, как охлаждение и наркоз должны тормозить, а не ускорять протекание метаболических реакций, то «...наряду с равновесными структурами необходимо допустить существование и чрезвычайно неравновесных молекулярных объединений – молекулярных констелляций по своему существу, т.е. поддерживаемых притоком энергии... Очевидно, что неравновесные молекулярные объединения обладают свободной энергией, т.е. возбуждены... Неравновесность молекулярной системы характеризуется высоким энергетическим уровнем, соответствующим затрате энергии на ее поддержание. Очевидно, что при остановке притока энергии энергетический уровень молекулярной системы понизится, т. е. освободится часть ее энергии» (Гурвич А.Г., Гурвич Л.Д., 1945).

Вспышки излучения в ответ на действие раздражителей на живые системы, наблюдали и другие исследователи. Отмечено, что при темнопольной микроскопии живых клеток «в ответ на раздражение сначала вся протоплазма начинает светиться бледно-голубым цветом, а затем в ней появляются ярко светящиеся белые структуры» (Насонов Д.Н., 1959). Обнаружено, что при охлаждении растений их сверхслабое излучение в видимой области спектра, регистрируемое с использованием фотоумножителей, сначала снижается, а при дальнейшем понижении температуры резко возрастает. Критическая температура, при которой происходит эта вспышка, зависит от холодоустойчивости каждого вида растений (Киталаев Б.Н., 1972). Ф.А. Попп наблюдал вспышки излучения при действии на проростки огурца разбавленного ток-

сического газа или гербицида (Popp F.-A., 1989). Белоусов и Лучинская обнаружили, что при механических воздействиях на развивающуюся икру выюна происходят вспышки сверх-слабого излучения в диапазоне от <300 нм (УФ-фотоны) до 400-500 нм, т.е. эмбрионы способны удерживать энергию, эквивалентную энергии фотонов видимого и УФ-света (Belousov L.V., Louchinskaya N.N., 1998). Исследуя динамику длительного излучения из цельной крови человека, отмечено, что в ответ на понижение температуры часто, вместо снижения интенсивности излучения крови, наблюдалось его усиление (Voeikov V.L., 2003).

Если материальный субстрат живых клеток находится в возбужденном состоянии, то его оптические свойства должны отличаться от свойств той же материи в основном, квазиравновесном состоянии. Действительно, еще в 1928 г. было обнаружено, что оптическая плотность живых яйцеклеток морских ежей при 254 нм (длина волны, характерная для поглощения нуклеиновых кислот) возрастает после их гибели (Vles F., Gex M., 1928). Установлено, что: «...при обычной микроскопии в проходящем свете в нормальных клетках практически не видно ядер, которые обнаруживаются лишь с трудом по ограничивающему их легкому контуру. Остальная часть ядра является бесструктурной, «оптически пустой». При действии любого раздражителя в ядре иногда даже раньше, чем в цитоплазме, возникают невидимые ранее структуры. Появляются ядерный остов и глыбки хроматина, и ядро делается таким, как мы его знаем по фиксированным препаратам» (Насонов Д.Н., 1959).

Итак, протоплазма живой клетки («энергиды») находится в состоянии чрезвычайно далеко от равновесия, а такая система может осуществлять работу, суть которой раскрыл еще Э.С. Бауэр (Бауэр Э.С., 1935). Сформулированный им *принцип устойчивого неравновесия* гласит: «Все и только живые системы никогда не бывают в равновесии и исполняют за счет своей свободной энергии работу против равновесия, требуемого законами физики и химии при существующих внешних условиях». Другими словами, живые системы обеспечивают как самосохранение, так и увеличение способности выполнять работу на всех уровнях их организации, начиная с надмолекулярного (с уровня «энергиды»), за счет *собственной* активности. Для поддержания

структур живых систем в неравновесном состоянии необходимо их постоянно возобновлять, и, согласно Бауэру, «...химическая энергия пищи употребляется в организме для создания свободной энергии структуры (структурной энергии), для построения, возобновления, сохранения этой структуры, а не непосредственно превращается в работу».

В каком-то отношении заряженные структурной энергией *энергиды* сходны с рабочим телом лазера, находящегося в неравновесном, возбужденном состоянии (состоянии инверсии заселенностей). Энергия, которая может быть использована для выполнения полезной работы, освобождается при переходе рабочего тела из возбужденного в основное состояние. Но если накачка обычного лазера осуществляется извне, т.е. фактически за счет действия внешней «силы», то живые системы должны извлекать из среды и энергию, и вещество, затрачивая на это собственные энергетические ресурсы.

Ниже будет представлена гипотеза, которая, как нам кажется, позволяет наметить путь для ответа на оба этих вопроса. Эта гипотеза основана на объединении как старых и забытых, так и вновь открытых свойств воды и водных систем, говорящих о том, что эта субстанция, составляющая, как по молям, так и по массе материальную основу любой живой материи, играет ключевую роль в биоэнергетических процессах.

Аэробное дыхание и горение.

Постоянный приток энергии, необходимый для поддержания неравновесного, активного состояния живой материи, обеспечивается у всех живых систем за счет реакций переноса электронов от доноров к акцепторам. Наибольший объем энергии можно получить, если акцептором служит кислород, восстанавливающийся, в конечном итоге, до воды. Поэтому подавляющее большинство живых организмов обеспечивают себя энергией при аэробном дыхании. Но как быть с теми микроорганизмами, которые относят к строго анаэробным? Сейчас существуют убедительные доказательства того, что все изученные микроорганизмы, которые считали строгими и даже облигатными анаэробами содержат ферменты, отвечающие за кислородный обмен – каталазу, супероксиддисмутазу, NADH-оксидазу, аналоги электрон-транспортных цепей, в которых конечным акцептором

электронов служит кислород (Brioukhanov A.L., Netrusov A.I., 2007). Оказалось, что в присутствии низких концентраций кислорода в среде анаэробы растут интенсивнее, т.е. и они способны к аэробному дыханию, обеспечивающему их энергией (Vaughn A.D., Malamy M.H., 2004). Таким образом, понятие анаэробности – относительное, а не абсолютное: так называемые анаэробные организмы просто приспособлены к выживанию в условиях, в которых аэробы погибают.

По определению Антуана де Лавуазье дыхание – это «медленное горение углерода и водорода, сходное во всех отношениях с тем, что происходит в горящей свече. Дышащие животные – активные горючие тела, которые сгорают и выделяют продукты горения» (Lavoisier A., 1864). В настоящее время аэробное дыхание сводят к митохондриальному дыханию. Здесь кислород играет роль конечного акцептора электронов, отдавших свою энергию в электрон-транспортной цепи для синтеза молекул АТФ (Babcock G.T., 1999). Поскольку порции энергии, освобождающиеся по ходу этого процесса, эквивалентны квантам ИК-области спектра ($\leq 0,5$ eV), митохондриальное дыхание аналогично не горению, а тлению.

Истинное горение представляет собой последовательное восстановление кислорода до воды четырьмя электронами («одноэлектронное восстановление»). При нем освобождаются порции энергии, эквивалентные квантам света в видимой и даже УФ-областях спектра (>1 eV). Роль истинного горения в биоэнергетике не рассматривается, хотя известно, что в организмах кислород может восстанавливаться по одноэлектронному пути. Распространено мнение, что этот процесс побочный и вредный, поскольку в ходе его образуются *активные формы кислорода* (АФК), которые считают опасными патогенными агентами.

Лишь недавно стало очевидно, что АФК играют фундаментальную роль во всех процессах жизнедеятельности (Voeikov V.L.; 2001 Droge W., 2002). Однако реальное значение одноэлектронного восстановления кислорода недооценивается, так как до сих пор считается, что по этому пути потребляется лишь небольшая его часть. В действительности, имеются данные, что даже в условиях покоя у животных прямо восстанавливается (т.е. участвует в горении) до 20% от всего потребленного кисло-

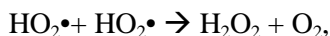
рода, а при повышенной физиологической активности – до 70% (Trimarchi J.R., 2000; Souza H.P., 2002).

В организме одноэлектронное восстановление кислорода катализируют, как правило, ферменты. Основным ферментом, прямо восстанавливающим кислород, является NADPH-оксидаза, катализирующая реакцию:

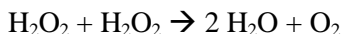


NADPH-оксидазы – широко распространенное семейство ферментов, одна из форм которого обнаружена даже у анаэробных бактерий.

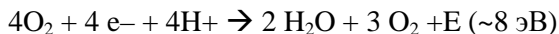
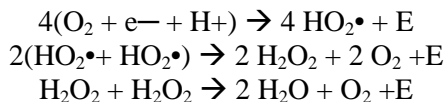
Супероксидные анион-радикалы, продуцируемые NADPH-оксидазами, после их нейтрализации протонами немедленно устраниют супероксиддисмутазы:



Перекись водорода разлагает каталаза:



Вся последовательность реакций восстановления кислорода выглядит так:



Из такой записи одноэлектронного восстановления кислорода видно, что для полного восстановления одной молекулы O_2 в реакцию должно вступить не менее 4-х молекул кислорода, иначе горение не идет до конца. Не устраненные промежуточные продукты горения (АФК) атакуют биоорганические молекулы и инициируют цепные реакции, при которых накапливаются повреждения биомолекул. С этим и связано участие АФК в патогенетических процессах. Но, при достаточном поступлении кислорода и наличии достаточного фонда доступных для его восстановления электронов, последовательное восстановление кислорода протекает быстро, и содержание АФК поддерживает-

ся на низком уровне (Voeikov V.L., 2005), хотя значительная часть потребляемого организмами кислорода восстанавливается одноэлектронно. При интенсивном «горении», накапливающиеся в организме при гипоксии недоокисленные продукты, представляющие собой эндогенные токсины, сторают до простых неорганических соединений.

Рекомбинация неспаренных электронов сопровождается генерацией порций энергии, эквивалентных энергии электронного возбуждения (>1 эВ). Так, энергетический выход акта дисмутации двух супероксидных радикалов эквивалентен энергии фотона с $\lambda \sim 1269$ нм, достаточного для перевода молекулы кислорода из его основного (триплетного) состояния в возбужденное синглетное. А если две молекулы кислорода переходят в синглетное состояние одновременно, энергия электронного возбуждения может суммироваться, и при релаксации в основное состояние освобождается удвоенный квант энергии, эквивалентный $\lambda \sim 635$ нм – красный свет (Cadenas E., Sies H., 1984). При разложении двух молекул H_2O_2 освобождается порция энергии, эквивалентная 2 эВ ($\lambda < 610$ нм). Супероксиддимутаза, как и каталаза имеет «число оборотов» достигающее нескольких мегагерц. Освобождение энергии с такой частотой затрудняет ее рассеивание в тепло и благоприятно для суммирования порций энергии до квантов, эквивалентных квантам энергии УФ-области спектра.

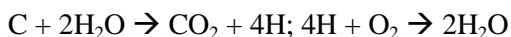
О прямом восстановлении кислорода для получения энергии, питающей процессы жизнедеятельности, размышлял почти полвека назад Альберт Сент-Дьерди. Он обратил внимание на то, что цианид, блокирующий активацию кислорода, вызывает мгновенную смерть, хотя запас АТФ в тканях остается достаточно большим еще длительное время. Однако удивительная скорость, с которой отравленный цианидом организм переходит из живого в мертвое состояние, свидетельствует не только о метастабильности живого состояния, но и о том, что для его поддержания требуется непрерывная активация кислорода, что не может не сопровождаться протеканием реакций указанного выше типа. Сент-Дьерди задается вопросом: «Не говорит ли это о том, что существуют две независимых системы генерации энергии, обе использующие O_2 в качестве акцептора электронов, но

одна из них локализована в митохондриях и отвечает за синтез АТФ, а другая локализована в тех основных клеточных структурах, которые должны пребывать в их особом возбужденном состоянии?...Почему высокоэнергетичные электроны NADH и NADPH не могут прямо отдаваться кислороду для более прямого использования их энергии живыми структурами?» (Szent-Gyorgyi A., 1960). Интересно, что когда была открыта NADPH-оксидаза, гипотезу Сент-Дьерди об альтернативном и дополнительном митохондриальном – биоэнергетическом процессе не вспомнили.

Итак, если принять во внимание, что от всего потребленного организмами кислорода на одноэлектронное восстановление может расходоваться доля, достигающая десятков процентов, высказывание Лавуазье о том, что «дышащие животные – это активные горючие тела» уже не кажется метафорой. Но как горение может идти в воде, которая представляет собой основную субстанцию любой живой материи?

Горение в воде и горение воды.

В 1794 г. английский химик Элизабет Фулхейм сообщила, что вода выступает в роли катализатора горения угля. «Вода является единственным источником кислорода, который окисляет горючие тела, тогда как водород воды связываются с кислородом воздуха, образуя количество воды, равное израсходованному» (Laidler K.J., Cornish-Bowden A., 1997):



Из этой схемы видно, что горит здесь именно восстанавливающая кислород вода. Открытие Фулхейм было забыто, но в 1877 г. английский химик Диксон сообщил о необходимости присутствия паров воды или воды, адсорбированной на стенках сосуда, для горения угарного газа (Von W.A.J., 1931). Оказалось, что сухая смесь CO и O₂ в тщательно высушенном сосуде не поджигается искрой. Добавление капли воды и даже наличие следов воды, адсорбированной стенками сосуда, достаточно, чтобы поджечь газовую смесь. К исследованию этой реакции подключились такие химики, как Д.И. Менделеев, М. Траубе. Работы продолжались более полувека, но механизм этого явления так и не был раскрыт.

А может ли гореть вода в живой материи? В 2000 г. американскими иммунологами было обнаружено, что антитела (иммуноглобулины), а также некоторые другие белки (бета-галактозидаза, бета-лактальбумин, овальбумин) катализируют окисление воды синглетным (возбужденным) кислородом до перекиси водорода, что равноценно горению воды (Wentworth A.D., 2000). Было выяснено, что донором электронов является вода, особым образом упорядоченная этими белками (Datta D., 2002). Значит, вода может образовывать такие структуры, в которых она приобретает свойства восстановителя.

Итак, во-первых, дыхание – основной источник энергии для живых систем; во-вторых, существенная часть потребляемого организмами кислорода восстанавливается до воды по одно-электронному пути, что эквивалентно горению; в третьих, вода выступает в роли необходимого катализатора процесса горения.

Наконец, вода представляет собой основной молекулярный компонент всех живых систем.

Может ли вода участвовать в процессе горения в живых системах подобно тому, как она обеспечивает горение в неорганических системах? Важно выяснить, насколько отличается вода, входящая в состав живой материи, от «обычной» объемной воды.

Особые свойства воды живых систем.

Традиционно воду, как доминирующий компонент живой материи, рассматривают лишь как растворитель, в котором протекают биохимические реакции и считают, что она не отличается от обычной воды. Однако, например, более 99% массы медузы приходится на долю воды, а массовая доля белков, нуклеиновых кислот, полисахаридов, солей и т.д. в ее теле ничтожна. Вода медузы представлена теми же молекулами, что и вода, в которой медуза обитает, но эта вода принципиально отличается от «обычной» хотя бы потому, что в нее не проникают соли из морской воды, несмотря на отсутствие каких-либо полупроницаемых пленок на границе между медузой и ее средой. Очевидно, что состояние воды медузы определяется смачиваемыми ею биополимерами, хотя они составляют ничтожную часть ее массы.

Одним из первых, кто стал утверждать, что вода живых систем кардинально отличается по своим свойствам от обычной

«объемной» воды, был немецкий физиолог и химик Мартин Фишер (Fischer M.H., Hooker M.O., 1918). Еще в начале прошлого века он обосновывал взгляд на протоплазму как на «соединение белка, соли и воды в гигантскую молекулу». Близкой позиции придерживался и В.В.Лепешкин, который предположил, что вода протоплазмы, образуя слабые связи с «липоидами» и белками, формирует комплексы, названные им «Витаидами» (Lepeschkin W.W., 1936).

Значительный вклад в формирование представлений об особом состоянии воды в клетках внесли Д.Н. Насонов, А.С. Трошин и американский физиолог Гилберт Линг (Matveev V.V., Wheatley D.N., 2005). Д.Н. Насонов рассматривал протоплазму как коллоидную фазу, состояние воды в которой отличается от состояния ее вне живой клетки. Различное состояние воды в клеточной и внеклеточной фазах и обеспечивает неперемещиваемость этих двух фаз (поэтому-то это направление получило название фазовой теории). Вода протоплазмы отличается по растворяющей способности от внешней воды, и неравномерное распределение веществ между клеткой и средой следует объяснять не наличием особых насосов и каналов в гипотетической полупроницаемой мембране, отделяющей клетку от среды, а их разными коэффициентами распределения между двумя водными фазами. С этих позиций дано объяснение многих проблем клеточной физиологии (Насонов Д.Н., 1959).

Наиболее глубоко фазовая теория протоплазмы была разработана Гилбертом Лингом, выдвинувшим теорию «ассоциации-индукции». Слово *ассоциация* указывает на тесное взаимодействие и взаимосвязанность белков, воды и ионов калия. Слово, *индукция*, отражает идею, что живая клетка и ее компоненты вплоть до белковых молекул являются *электронными* машинами, благодаря которым внутриклеточная и межклеточная передача информации и энергии реализуется через повторяющиеся во времени детерминированные изменения (индукцию) степени электрической поляризации/деполяризации отдельных функциональных групп и распространение этих изменений в субмолекулярном, молекулярном и надмолекулярном масштабе. Теория Линга позволяет объяснить такие проявления клеточной активности как электрические потенциалы, окислительное фосфо-

рилирование, мышечное сокращение, активный транспорт. Она предлагает новые подходы к механизмам синтеза белка, роста и развития, канцерогенеза (Линг Г., 2008).

На особое состояние воды протоплазмы указывал и Сент-Дьерди (Сент-Дьерди А., 1960). Из многочисленных работ, опубликованных в предвоенные годы, следовало, что толщина пограничной воды у смачиваемой водой поверхности соответствует сотням и тысячам слоев молекул воды, а не одному-двум, как обычно считается (Henniker J.C., 1949). Такая вода отличается от «объемной» по многим физическим свойствам, в частности, по диэлектрической проницаемости, температуре замерзания и кипения, имеет свойства жидко-кристалличности, что подразумевает дальний порядок, при котором молекулы ведут себя коллективно. Важным следствием жидко-кристаллического состояния пограничной воды Сент-Дьерди считал снижение ее «структурной» температуры, что должно сказаться на точности и эффективности протекающих в присутствии такой воды биохимических процессов.

До сих пор роль пограничной воды в цитологии и физиологии явно недоучитывается, хотя на простых примерах можно показать, насколько значительна та часть воды живых систем, что должна быть представлена пограничной водой. Так, в эритроците на 7000 молекул воды приходится одна молекула гемоглобина. Если сопоставить размеры молекул гемоглобина и размеры молекул воды, то окажется, что при условии равномерного распределения молекул гемоглобина в эритроците, между двумя их молекулами может расположиться всего от двух до 18 молекул воды. К.С. Тринчер и А.М. Кузин заключили, что вода в таких тонких пленках должна находиться в особом состоянии, которое не характерно ни для объемной жидкой воды, ни для льда. Она обладает квази-кристаллической структурой и образует сложную пространственную сеть, в петлях которой находятся молекулы гемоглобина (Кузин А.М., Тринчер К.С., 1960). Если обратиться к крови, то расчет показывает, что и там чуть ли не вся вода является пограничной.

В 6 литрах крови человека около 3 литров приходится на плазму крови. А площадь поверхности только эритроцитов достигает 5000 м^2 . Тогда даже без учета площади поверхности всех

других форменных элементов крови и белков плазмы, которые также адсорбируют воду, толщина слоя воды на поверхности эритроцитов не может превышать 0,6 мкм (Zheng J.M., 2006).

Почему же фазовая теория протоплазмы, теория ассоциации-индукции, обоснованные громадным экспериментальным материалом, никем не опровергнутые, мало кому известны? Может быть, потому что они вошли в резкое противоречие с общепринятой мембранной теории проницаемости, которую резко критиковали и Насонов, и Линг (Насонов Д.Н., 1959; Линг Г., 2008)? Эта коллизия обсуждается в недавно вышедшей книге биофизика Дж. Поллака, где он рассматривает проблему состояния клеточной воды с точки зрения открытий в области химии и физики гидрогелей (Pollack G.H., 2001), и приходит к выводу, что различные варианты фазовой теории лучше объясняют распределение веществ между клеткой и средой, чем мембранная теория.

Какую же роль может играть особое состояние воды, организованной поверхностями биополимеров и их надмолекулярных комплексов, в биоэнергетике?

Вода как источник свободной энергии.

Исходным источником энергии для осуществления всех процессов жизнедеятельности является перенос электронов от доноров к акцепторам. Воду в условиях, характерных для внутренней среды живых организмов, в качестве донора электронов, казалось бы, можно и не рассматривать – энергия ионизации молекулы воды составляет 12,6 эВ, что соответствует температуре порядка 145000 °С. Однако, существенная часть этой воды должна быть представлена имеющей особые свойства пограничной водой. Но и целые клетки и внеклеточный матрикс – системы очень сложного состава, вода в которых, можно полагать, одновременно представлена разными формами. К тому же в живых клетках, как следует из исследований и Насонова, и Линга, разные формы воды постоянно переходят из одного состояния в другое. Получить однозначные данные об особых свойствах пограничной воды, изучая столь сложные системы, очень трудно. Прорыв в исследованиях свойств пограничной воды произошел совсем недавно, после того, как Дж. Поллак предложил простую экспериментальную модель, позволяющую

изучать пограничную воду, как устойчивую и почти макроскопическую фазу.

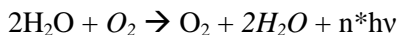
Если в воде, граничащей с гидрофильными поверхностями суспендировать, *заряженные* микросферы диаметром от 0,5 до 2 мкм, то независимо от природы геля и от знака заряда микросфер они быстро вытесняются из пограничной воды. Ширина слоя воды, свободного от микросфер, достигает сотен микрон (Zheng J.M., Pollack G.H., 2003). Пограничная вода, которая формируется у гидрофильных поверхностей самой разной природы, исключает/вытесняет из себя не только микрочастицы, но и белки, и низкомолекулярные вещества (например, красители). Поэтому Поллак назвал воду, прилегающую к гидрофильным поверхностям, «Exclusion Zone Water (EZ-water)» – *вода зоны исключения* (Pollack G.H., Clegg J., 2008). Она отличается от объемной по вязкости, плотности, температуре замерзания, диэлектрическим свойствам.

Для дальнейшего обсуждения роли EZ-воды в биоэнергетике, наиболее важны следующие ее неожиданные свойства. 1) EZ-вода заряжена отрицательно (потенциал достигает – 150 мВ) относительно контактирующей с ней объемной воды. По проводнику, соединяющему электроду, помещенный в EZ-воду, и электрод в объемной воде течет слабый, но постоянный ток. 2) При освещении EZ-воды сила тока нарастает, а в спектре действия выделяется $\lambda=3100$ нм. При этом растет и толщина слоя EZ-воды (при освещении ИК-светом с длиной волны в $\lambda=3100$ нм (энергия фотонов 0,4 эВ) наблюдается 4-кратное увеличение толщины слоя EZ-воды). 3) На границе между EZ-водой и объемной водой концентрируются протоны. Таким образом, водная система, в которой сосуществуют EZ-вода и объемная вода, представляет собой систему с разделением зарядов, нечто вроде конденсатора, отрицательная обкладка которого представлена EZ-водой, а положительная – объемной водой с избытком протонов, а лучистая энергии существенно увеличивает емкость этого «конденсатора».

Еще одно неожиданное свойство EZ-воды – поглощение ей УФ-света с максимумом при $\lambda=270$ нм. При освещении EZ-воды УФ-светом с $\lambda=270$ нм (энергия фотонов 4,6 эВ) она флуоресцирует (Chai B.-h., 2008).

Все эти свойства EZ-воды свидетельствуют, что электроны в ней находятся на гораздо более высоком уровне возбуждения, чем в обычной воде, т.е. она может быть донором электронов. Кислород, который всегда присутствует в реальной воде, вероятно, служит предпочтительным акцептором электронов. Действительно, вода может расщепляться на водород и кислород (гидроксил-радикал) в весьма мягких условиях. Установлено, что при замораживании-оттаивании, испарении-конденсации воды, при действии на нее звука в диапазоне слышимых частот, при пропускании через тонкие капилляры (в которых существенная часть воды должна быть представлена EZ-водой) в воде возрастает содержание H_2O_2 . Это может происходить только при разложении молекул воды и рекомбинации гидроксил-радикалов (Домрачев Г.А., 1992). Японские авторы сообщили, что при перемешивании воды с пудрой из оксидов металлов (NiO , Cu_2O , Fe_3O_4) из нее даже в темноте освобождаются водород и кислород (Ikeda S., 1999). Наконец, было обнаружено, что при действии на водный раствор $NaCl$ микроволнового облучения (13,56 МГц, 300 Вт) вода расщепляется. Водород выделяется из нее столь интенсивно, что его можно поджечь и наблюдать пламя, пока на воду действует облучение (Roy R., 2008).

Таким образом, водной системе, в которой сосуществуют EZ-вода и объемная вода, достаточно сообщить небольшую энергию активации, чтобы в ней стал осуществляться перенос электронов на растворенный кислород и реализовалась вся цепочка одноэлектронного восстановления кислорода. Крайне упрощенно такую реакцию можно записать так:



Такая реакция может осуществляться только в системе, в которой сосуществуют служащая донором электронов организованная водная фаза – EZ-вода (H_2O в левой части уравнения), и служащая растворителем для кислорода и протонов (нейтрализаторов электронов) менее организованная «объемная» вода (H_2O в правой части уравнения). Структурная температура EZ-воды ниже, чем объемной воды (Zheng J.M., 2006), и EZ-вода постоянно «черпает» тепловую энергию из окружающей среды, поддерживая свою электронно-донорную емкость. Такая водная

система – не генератор, а трансформатор энергии низкой плотности (тепла) в энергию высокой плотности, в энергию электронного возбуждения, что не противоречит закону сохранения энергии.

Приведенная выше схема не отражает важной особенности реакций горения – их разветвлено-цепного характера. Процесс может быть инициирован внешним импульсом, но только если и концентрация кислорода, и фонд электронов (электронная емкость EZ-воды) превышают некие пороговые значения (Voeikov V.L., Naletov V.I., 1998). Освобождающаяся при горении энергия способствует дополнительному возбуждению как EZ-воды, так и кислорода, способствуя более легкому его восстановлению и «обострению» процесса горения. Когда электронная емкость EZ-воды падает ниже порогового значения, волна горения затухает, пока не восстанавливается достаточный слой EZ-воды за счет рекрутирования в него воды из объема. Процесс становится колебательным, и его ритм может обеспечить ритмичное протекание сопряженных реакций (Воейков В.Л., 2001).

Вода – основа роста и развития живых систем.

В реальных водных системах в объемной воде всегда присутствуют CO_2 и N_2 . Энергии электронного возбуждения, освобождающейся при восстановлении O_2 , достаточно для их возбуждения, а благодаря восстановительным свойствам EZ-воды может идти их восстановление до карбониллов и аминов. Развиваются цепные реакции типа аминок-карбонильной, в ходе которых образуются все более сложные органические соединения, включая гетероциклические и ароматические, идут реакции полимеризации и поликонденсации. Возрастает общий объем структурной энергии системы. Об этом свидетельствует рост интенсивности излучения в оптической области спектра по ходу развития этих процессов (Баскаков И.В., Воейков В.Л., 1996; Koldunov V.V., Kononov D.S., Voeikov V.L., 2000).

Вокруг возникающих в воде гидрофильных полимеров, их ансамблей формируется несущая отрицательный заряд EZ-вода, окруженная объемной водой с повышенным содержанием протонов. Согласно представлениям Поллака, эти своеобразные макро-диполи имеют тенденцию к слиянию в «архипелаги» из одноименно заряженных «островков», разделенных объемной

водой с высокой плотностью положительных зарядов. Слияние продолжается до тех пор, пока притяжение не оказывается сбалансированным отталкиванием одноименно заряженных «островков» (Pollack G.H., Figueroa X., Zhao Q., 2009). Такие представления подтверждаются экспериментально. Почти 30 лет назад было обнаружено явление образования «коллоидных кристаллов». В разбавленных коллоидных растворах одноименно заряженных коллоидных частиц возникает их упорядоченная сетка (Ise N., Okubo T., 1980). А еще в 1930-е годы Бунгенберг де Йонг открыл явление *коацервации* – спонтанной конденсации в воде гуммиарабика или желатины с образованием желеобразных «капель», состояние воды в которых существенно отличалось от ее состояния в объемной воде (Bungenberg de Jong J., Kruyt H. Koll., 1930). *Коацервация* легла в основу для гипотезы А.И. Опарина о происхождении жизни на Земле (Опарин А.И., 1941) и послужила обоснованием фазовой теории протоплазмы Д.Н. Насонова (Насонов Д.Н., 1959).

Разветвленные цепные реакции, в основе которых лежит восстановление кислорода, играют ключевую роль в обсуждаемом процессе. В этой связи стоит напомнить высказывание сэра Сирилла Хиншельвуда, удостоенного вместе с Н.Н. Семеновым Нобелевской премии за открытие разветвленных цепных реакций: «... очень может быть, что, начиная с момента первого появления жизни на Земле, в мире идет гигантская разветвленная реакция» (Хиншельвуд С.Н., 1966). Он подчеркивал, что *на стадии развития цепной реакции свободная энергия системы спонтанно возрастает. А если цепная реакция развивается в водной системе, в которой сосуществуют EZ-вода и объемная вода, составляющая строительные материалы для появления новых структурирующих воду поверхностей, то возрастает не только свободная энергия системы, но идет ее рост и усложнение.* Такое поведение системы согласуется с еще одним принципом, лежащим в основе общей теории живой материи Э. Бауэра, принципом возрастающей внешней работы, работы по освоению и использованию окружающей среды для повышения устойчивости неравновесного состояния живой системы.

Существует мнение, что электрогенные свойства EZ-воды и ее потенциал относительно объемной воды в значительной мере

определяются свойствами той поверхности, что формирует EZ-воду. Чем выше плотность фиксированного отрицательного заряда поверхности, чем больше ее площадь, тем больше электронно-донорная емкость формируемой этой поверхностью EZ-воды, т.е. запас ее структурной энергии (Zheng J.M., Pollack G.H., 2009). Среди биополимеров максимальной плотностью заряда обладают нуклеиновые кислоты, а максимальную площадь поверхности имеет ДНК. Тогда по сравнению с другими биополимерами гидратированная ДНК должна обладать максимальной плотностью структурной энергии и способностью совершать работу, направленную на организацию окружающей среды и на ее управление. Следующими в иерархии организаторов воды стоят элементы цитоскелета, построенные из белков с избытком *кислых*, т.е. *отрицательно заряженных аминокислот*. Они формируют и окружающий ядро цитоскелет, и «клеточный центр» – центриоли, необходимые для деления ядра у эукариотических клеток, и ДНК у прокариотических клеток. Именно этот комплекс является и по новейшим представлениям (Baluska F., Volkmann D., Barlow P.W., 2004), и по представлениям Юлиуса фон Сакса «энергидой» (Sachs J., 1892), т.е. минимальным обладающим собственной активностью «живым организмом».

Таким образом, водные системы, в которых сосуществуют устойчиво неравновесная фаза EZ-воды и менее организованная объемная вода, в которой присутствуют кислород и протоны (ионы гидроксония), карбонаты, азот, другие неорганические растворенные вещества отвечает всем принципам Э. Бауэра, характеризующим «живое состояние». На такие системы можно смотреть как на дышащие, активные «прото-организмы». За счет энергии дыхания они не только поддерживают свое неравновесное состояние, но и способны осуществлять работу, направленную на собственное развитие (эволюцию) и превращение на определенном этапе в минимально полноценный живую структуру – *энергиду*.

Несмотря на стремительное развитие фармакоиндустрии, производящей огромный ассортимент лекарственных препаратов, повсеместно растет интерес к немедикаментозной терапии, особенно к естественным и физическим методам. Среди них важное место занимает светолечение. Эта проблема традицион-

на для нашей страны, огромные территории которой расположены в зоне солнечного дефицита, и, где более 50 лет назад ленинградскими врачами был обоснован синдром «солнечного голодания» человека и животных. Профилактика и лечение этого синдрома в течение многих лет проводилась курсами массовых и индивидуальных облучений поверхности тела детей и взрослых широким спектром УФ и видимого излучения, а в домашних условиях – с помощью портативных облучателей с аналогичным спектром.

С середины 70-х годов после появления публикаций о возможности иммуносупрессивного и проканцерогенного действия УФ лучей, их применение стало резко снижаться, и врачи начали широко использовать видимое и *инфракрасное* (ИК) излучение от принципиально новых источников света – низкоинтенсивных лазеров. Были разработаны инвазивные и неинвазивные методы лазерной терапии (соответственно, облучение крови и поверхности тела пациента). Многолетний опыт отечественных и зарубежных клиницистов свидетельствует о широких лечебных возможностях лазерного света, обусловленных его противовоспалительным, ранозаживляющим, анальгетическим и иммуномодулирующим действием. Выяснилось также, что специфические физические параметры лазерного излучения (монохроматичность и когерентность) не играют ключевой роли в проводимых биологических и терапевтических эффектах, и что эти эффекты часто оказываются более выраженными после сочетания воздействия нескольких лазеров, генерирующих видимый и ИК свет разной длины волны, или после использования не лазерных источников полихроматического излучения.

Эти результаты стимулировали разработку фототерапевтических аппаратов нового поколения, излучающих полихроматический свет, близкий по спектральному диапазону радиации Солнца без её минорной УФ компоненты. Напомним, что 97% энергии солнечной радиации на Земле приходится на видимое и ИК излучение, которое таким образом оказывается важнейшим фактором среды. Есть основания полагать, что под его влиянием в процессе эволюции организм человека и животных, подобно растениям, сформировал специальные механизмы поглощения и утилизации солнечной радиации, через которые и осуществля-

ется воздействие на организм видимого и ИК света. К настоящему времени разработано несколько вариантов фототерапевтических аппаратов, генерирующих полихроматический свет, однако первым, прошедшим 20-летнюю апробацию и принятым официальной медициной более чем 40 государств, в том числе и России, является швейцарский аппарат «Биоптрон». Его модификации, разработанные как для профессионального, так и для домашнего использования, позволяют воздействовать на значительно большие по площади, чем в случае лазеров, участки поверхности тела (до 15 см в диаметре) полихроматическим видимым и ИК светом, близким по спектральному составу (480-3400 нм) и интенсивности (40 мВт/см.) к естественному. Однако подобно лазерному свету это излучение обладает высокой степенью поляризации, что делает его более концентрированным и в биологическом отношении – более эффективным.

Согласно многочисленным публикациям клиницистов из России, Бельгии, Югославии, Греции, Великобритании и других европейских стран свет аппарата «Биоптрон» широко применяется в ревматологии, спортивной медицине и реабилитации для лечения заболеваний и травм опорно-двигательного аппарата, в дерматологии и хирургии (атопический дерматит, акне, псориаз, ожоги, длительно незаживающие раны у диабетических больных, пролежни, трофические венозные язвы, посттравматические и постоперационные раны и др.), в педиатрической практике, где уже 5 лет назад были разработаны методические рекомендации для врачей, в косметологии, стоматологии, кардиологии (для коррекции метаболического синдрома) и т.д. При этом свет используется не только в комплексе с лекарственной терапией, но и как монометод. Столь широкий спектр лечебных эффектов развивается как следствие большого разнообразия индуцируемых светом позитивных функциональных сдвигов: улучшения тканевого кровообращения (микроциркуляции), стимуляции репаративных процессов, противовоспалительного, иммуномодулирующего, анальгезирующего и нормализующего обмен веществ действия.

Обычно считают, что УФ и видимое излучение действуют прежде всего на поверхностные структуры кожи – эпидермис, прилегающие к нему нервные окончания и тучные клетки, кото-

рые при активации способны освобождать большой ассортимент биологически активных веществ. Однако результаты К.А. Самойловой и соавт. указывают на ключевую роль в развитии перечисленных выше эффектов полихроматического света структурно-функциональных изменений компонентов циркулирующей крови. Действительно, уже через 0,5 ч после облучения небольшого участка поверхности тела регистрируются изменения во всех клетках и многих компонентах плазмы крови во всем ее циркулирующем объеме. Проникая в кожу на глубину до нескольких миллиметров, свет проходит через густую сеть поверхностных капилляров, в которой, благодаря весьма медленному движению крови, индуцирует ее изменения. Чрескожно модифицированная кровь, контактируя в сосудистом русле с ее основным объемом, «транслирует» ему вызванные светом изменения. Так, в течение 0,5-25 ч улучшаются реологические характеристики эритроцитов, повышается их транспортная (в т.ч. кислород-транспортная) способность, развивается дезагрегация тромбоцитов, повышается антисвертывающая и фибринолитическая активность плазменных компонентов, снижается содержание глюкозы и триглицеридов, в плазме возрастает уровень противовоспалительных цитокинов (интерлейкина-10 и трансформирующего фактора роста бета-1), снижаются повышенные концентрации факторов воспаления – *фактора некроза опухоли альфа* (ФНО- α), количество гамма интерферона, активирующего клеточное звено иммунитета, растет, в среднем, в 4 раза. Усиливается пролиферация лимфоцитов, усиливается фагоцитарная активность моноцитов и гранулоцитов и цитотоксичность натуральных киллеров. К концу 10-дневного курса облучений увеличивается относительное содержание лимфоцитов и моноцитов, повышается уровень иммуноглобулинов М и А, падает количество *циркулирующих иммунных комплексов* (ЦИК).

Уже после однократной фототерапевтической процедуры в плазме крови увеличивается концентрация ростовых факторов и, как следствие, повышается её способность стимулировать пролиферацию кератиноцитов, эндотелиоцитов и фибробластов – основных участников процесса ранозаживления. Пролиферация последних стимулируется почти в 3 раза слабее, чем клеток эпителиального происхождения, что может объяснить ускорен-

ние заживления ран без гипертрофии соединительной ткани и образования грубых рубцов.

Изложенное выше объясняет многие физиологические и терапевтические эффекты фототерапии: улучшение микроциркуляции, трофики и детоксикации тканей, противовоспалительное действие, активацию защитных и обменных процессов, ускорение заживления ран без образования гипертрофированных рубцов.

Многие из описанных эффектов света зарегистрированы после облучения практически здоровых добровольцев. Это указывает на возможность коррекции показателей гомеостаза при отсутствии патологических сдвигов и на целесообразность использования полихроматического видимого и ИК света для их профилактики.

6. Термоструктура воды

В последние годы получены важные данные при изучении ИК-спектра воды, ее термоструктуры при испарении, а также при воздействии *электромагнитного излучения* (ЭМИ) мм диапазона.

В диссертационной работе Е.П. Хижняк (2009) были изучены термоструктуры жидкости при использовании одноэлементной неохлаждаемой *микробиолометрической матричной инфракрасной (ИК) системы* в диапазоне 3–5 мкм и 8–12 мкм.

Термографический метод регистрации температурных распределений по *собственному излучению* биологических объектов в ИК-диапазоне длин волн является идеальным способом решений данной задачи при выполнении ряда важных условий: ИК термовизионные системы обеспечивают возможность количественных температурных измерений (а не только возможность «увидеть» качественную картину разогрева) и достаточную скорость регистрации термоизображений (~200 кадров/сек) при высокой чувствительности и необходимом пространственном разрешении. Тепловизоры на основе одноэлементных фотоприемников в принципе не могли обеспечить необходимой температурной чувствительности при высоком пространственном разрешении и большой скорости регистрации ИК изображений. Матричные ИК системы при соответствующей калибровке и

выравнивании пространственной чувствительности теоретически позволяли решить указанные задачи.

Использовались матричные инфракрасные камеры двух типов:

– *охлаждаемые камеры* типа *JADE* на основе матрицы КРТ-фотоприемников размером 320x240, и типа *TITANIUM* на основе матрицы фотоприемников из антимонида индия размером 320x256, обе камеры на спектральный диапазон 3–5 мкм, фирмы *CEDIP*, Франция;

– *неохлаждаемая микроболометрическая камера* типа *JADE UC* (той же фирмы) на диапазон 8–12 мкм, оснащенная системой термостабилизации матрицы фотоприемников размером 384x288.

Все камеры были оснащены скоростными 14-разрядными компьютерными системами захвата и обработки изображений с программным обеспечением «ALTAIR».

В открытых поверхностных слоях жидких сред могут формироваться неоднородные по пространственному распределению температур структуры, которые формируются из-за поверхностного температурного градиента, возникающего из-за испарения поверхностного слоя жидкости.

Невидимые в оптическом диапазоне, термоструктуры отчетливо регистрируются в ИК диапазонах 3–5 и 8–12 мкм.

Механизм их формирования связан с конвекцией Рэлея-Бенара в тонком поверхностном слое жидкости. В классической работе Бенара наблюдались ячейки (названные его именем), которые возникали в подогреваемом снизу жидком жире кашалота. Схожие по механизму возникновения термоструктуры формируются в поверхностных слоях воды при условии возможности испарения воды с поверхностного слоя.

Форма поверхностных термоструктур зависела от целого ряда факторов: температуры жидкости и окружающей среды, влажности помещения, толщины слоя жидкости, размеров и формы контейнера, вязкости и поверхностного натяжения, состава многокомпонентной жидкости и времени после приготовления раствора.

Проведенные исследования показали, что в ближней зоне рупорных антенн-излучателей, пространственное распределение

скорости нагрева биологических тканей может иметь крайне неравномерный характер (рис. 1).

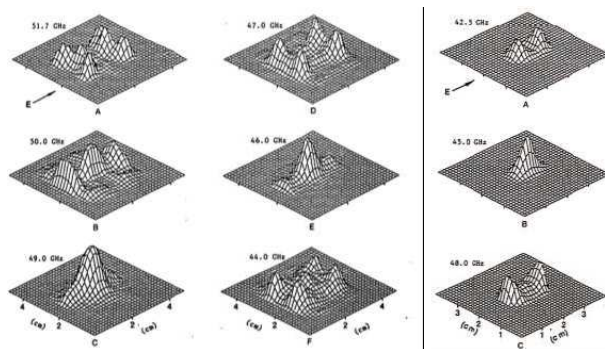


Рис. 1. Пространственное распределение относительной скорости нагрева поверхностного слоя модели биологической ткани.

А – при облучении с помощью прямоугольной рупорной антенны размером 26x38 мм, В – круглой рупорной антенны диаметром 17 мм.

Наряду с теоретически ожидаемым центрально-симметричным распределением с максимумом в центральной области проекции рупорной антенны, могут формироваться два и более локальных максимума в зависимости от частоты и расстояния между раскрытием рупора и облучаемым объектом. Значения удельно-поглощенной мощности (SAR) в локальных максимумах могут существенно превышать усредненные по раскрытию рупора значения, а в самих областях максимумов разогрева в жидких средах могут развиваться конвективные процессы, структура которых будет определяться пространственной картиной разогрева.

Механизм возникновения температурных колебаний связан с процессом формирования – разрушения тороидальных конвективных вихревых структур в области облучения (рис. 2).

В случае, когда тороидальный вихрь становится стабильным, колебания прекращаются, и в области максимума облучения наблюдается температурный спад из-за существенного уве-

личения эффективности теплообмена в области облучения за счет конвекции (рис. 2).

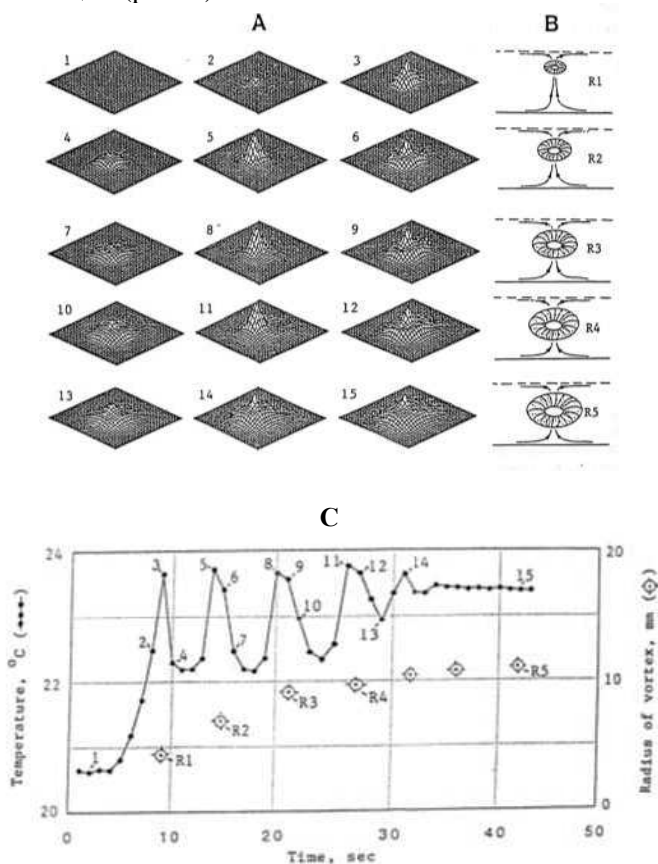


Рис. 2. А-динамика изменения пространственного распределения температур на поверхности слоя жидкости толщиной 2,5 мм, облучаемой снизу на частоте 72 ГГц при УПМ = 3,2 кВт/кг. Размер термограмм равен 4х4 см.

В – структура конвективных тороидальных вихрей. С – температурная динамика на глубине 0,5 мм в области максимума облучения. Все приведенные параметры зарегистрированы синхронно во время облучения. Номера 1-15 на профилях температур А соответствуют номерам на температурной кривой С.

Кластерно-структурированная вода является источником сверхслабого и слабого переменного ЭМИ. Предполагается возможность влияния этого электромагнитного поля на структурно-информационные характеристики биологических объектов. Следовательно, вода может принимать участие в переносе информации, если за понятие «информация» принять меру организованности движения, взаимодействия и перемещения частиц в системе.

1-й уровень – перескок протонов вдоль спирали структурированной воды. Он характерен для терминалей, заканчивающихся в области *биологически активных точек*, с одной стороны, и тканей отдельных органов с другой.

2-й уровень – образование протонных сгущений и разрежений вдоль тяжей (коллатералей), состоящих из отдельных спиралей и реализующих передачу информации от нескольких *биологически активных точек* или от внутренних органов и обратно.

3-й уровень – межкластерный обмен молекулами воды, в *кластерах*, входящих в структуру параллельных тяжей, образующих основу каналов – меридианов. Это центральное звено передачи информации между *биологически активными точками* и внутренними органами в обе стороны.

В США, штате Вермонт ежегодно проводятся Международные конференции по физико-химическим и биологическим свойствам воды, на которых приводятся результаты исследования квантовой электродинамической когерентности в жидкой воде и динамики организации воды в живой материи.

При соединении двух микроскопических компонентов (N) – атомов, сцепленных парами, электромагнитным полем, – получается динамическая нестабильность выше критической плотности (N/V) и ниже критической t° .

Когерентное состояние характеризуется тем, что N компоненты колеблются в унисон между двумя индивидуальными уровнями в пределах *когерентной области* (КО), размеры которой равны диапазону длин волн электромагнитного поля.

Некогерентное состояние – наблюдается при низких энергиях, когда N компоненты независимы и не связаны по фазе, а ограничены только статическими силами.

Некогерентное состояние образует «вакуум» новой фазы и различных энергий между двумя вакуумами, вызывающих появление теплоты фазового перехода в фазе перехода. Образуются многоуровневые комплексы, такие как молекулы воды, а двухфазовые (*когерентные-некогерентные*) среды соответствуют жидкому её состоянию.

Вода КО способна производить электронные колебания биомолекул. Квазисвободные электроны воды КО имеют высокую вероятность создавать туннель КО, уменьшая элементы в парах, которые внешне являются в *некогерентной* фазе, и чьи компоненты получают электроны. Парная «*когерентная-некогерентная*» вода может представлять значительный окислительно-восстановительный потенциал (Emilio Del Giudice, 2008).

Кластеры не только могут формироваться, но и существуют реально в конфигурациях водных молекул, таких как кристалл додекаэдрального протонного кластера $(H_2O)_21H^+$ (рис. 3).

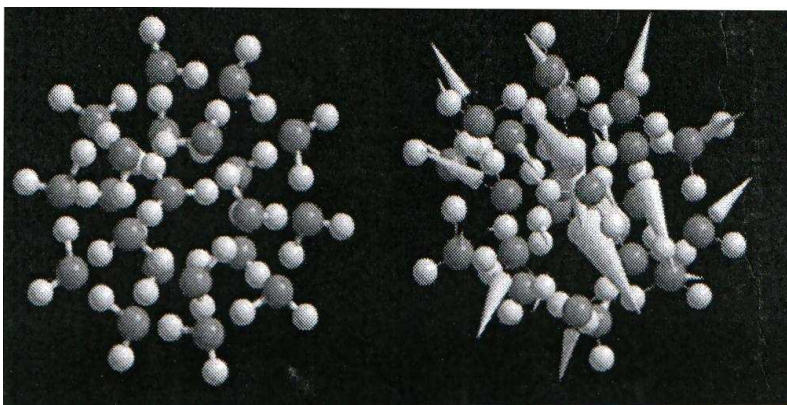


Рис. 3. Кристалл протонного кластера (цит. по К. Джонсон, 2008)

Водные кластеры формируются в межзвёздном газе вследствие нагревания песчинок пыли космическими лучами. Это приводит к мысли о том, что межзвездные водные кластеры могут являться катализаторами для приращения кластеров на углеродной основе и органических молекул (Шелеро Н. и соавт., 2008).

Водные кластеры могут играть лидирующую роль в химии глобального потепления и ежегодном истощении стратосферного озона близ Антарктики (Ярвис С., 2008).

Связь молекулярных орбит водных кластеров с их единственной *террагерцовой частотой* в 1,5 THz проявляется через кислородное атомное смещение векторов в сторону кластеров протона. $(\text{H}_2\text{O})_{21} \text{H}^+$ превращает водный кластер в колебательно активный и динамичный резонансный агент. В молекулярной биологии он обеспечивает «складывание» протеинов в копии клеточных *наноструктур*.

Водные кластеры окружающей среды относятся к биомедицинским технологиям, включая использование *водного пара, естественного источника* водных кластеров *как твердых оптически смоделированных источников террагерцового воздействия*.

Вода, будучи главным веществом живых систем, остается в пограничных условиях. Напряженность поверхности преобразует пограничный слой воды в вещество, которое приобретает свойства схожие со свойствами эластичных жидких кристаллов.

Доказательством самоструктурирования процессов, в частности, в поверхностных слоях воды, является их изучение при тепловизионном исследовании.

Распределение температуры в верхних слоях воды и многокомпонентные водные растворы были изучены при помощи высокочувствительной фокусной инфракрасной камеры со спектральным окном чувствительностью 3–5 микрон. Температурная чувствительность была лучше, чем 15 мк при 200 положениях в секунду (Хижняк Е.П., 2009).

Визуализировались различия между чистой и смешанной водой, наблюдалась динамика неоднородных структур в поверхностных слоях водных и многокомпонентных водных растворов. Из-за относительно высокой энергии испарения поверхностная температура на 0,4–0,6° ниже по сравнению с температурой 0,2–0,5 мм ниже поверхности.

Благодаря конвекции воды в поверхностных слоях иллюстрируется механизм самоорганизации, который ассоциируется с хаосом – нарушением порядка в присутствии температурных градиентов (рис. 4).

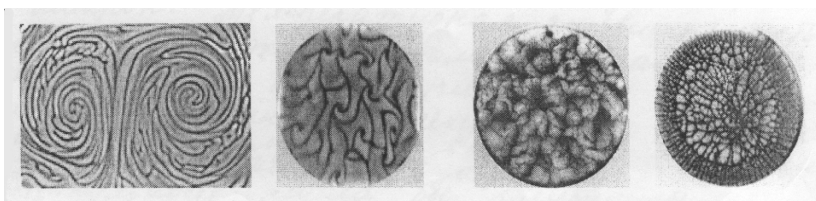
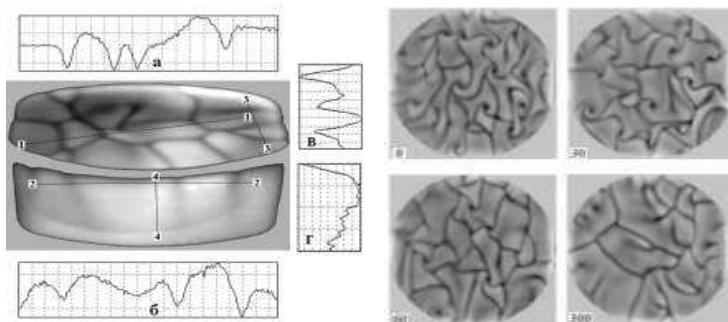
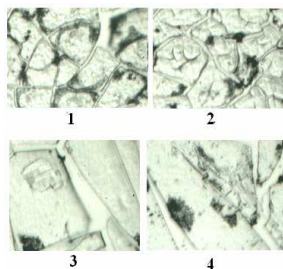
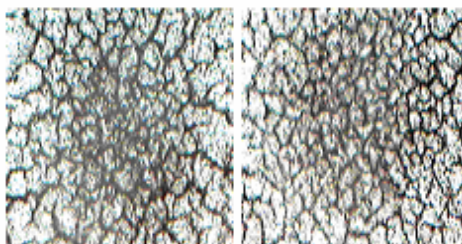


Рис. 4. Автоволны в поверхностных слоях воды при остывании (макроуровень, размер объекта 10–12 см в диаметре – чашка Петри) (Хижняк Е.П., 2009)



А)



Б)

Рис. 5. Термограммы при остывании воды (А) и тезиограммы при высыхании микрообъекта биологической жидкости (крови) – Б (ув. х360) (Кидалов В.Н., Хадарцев А.А., 2009; Хижняк Е.П., 2009)

При сравнительном анализе формирования автоволновых структур при изменении температуры и в процессе высыхания на макроуровне и микроуровне (ув.×360) показано их сходство, объясняемое фрактальным отображением макро- и микропроцессов, как объективной реальностью (рис. 5)

Липидные двухслойные мембраны являются посредниками в многочисленных биологических процессах на молекулярном уровне, в биохимических процессах в качестве «мембран внедрения» (реакции присоединения), транспортировки и слияния, происходящих на поверхности жидкостной мембраны (Ярвис С., 2008).

Когда биологическая молекула приближается к клеточной мембране, то важно учитывать, что гидросреда может быть первой перемещена до того, как биомолекулы смогут напрямую взаимодействовать с мембраной. Сила, способная сместить водные границы, отталкивая две близкие поверхности, является силой гидратации. Природа и значение этой силы в биологических системах еще должна быть определена.

ГЛАВА II

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КОСТНОЙ СИСТЕМЫ

1. Общая характеристика клинических исследований

Под наблюдением находилось 745 человек (251 женщин и 454 мужчин) с дегенеративно-дистрофическими процессами межпозвонковых дисков с грыжевым выпячиванием пояснично-крестцового отдела позвоночника. Исследования проводились на базе городской поликлиники №69, ВАО, г. Москвы за период 2002-2008 гг.

Экспериментальные исследования проведены на базе Научно-исследовательского института физической химии им. А.Н. Фрумкина РВН, г. Москва и Научного центра волновых исследований Института общей физики им.А.И. Прохорова РАН, г. Москва.

В соответствии с целью и задачами настоящего исследования все пациенты исследованы и распределены на группы по следующим признакам:

- по возрасту и полу (n=745).
- по длительности заболевания (n=745)
- по частоте различных клинических признаков остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника (n=745).
- по количественной характеристике данных лучевой диагностики (КТ, МРТ, R-графия).
- по результатам МРТ и возрастным группам выборочного изучаемого контингента (n=269)
- по уровням локализации грыж межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника выборочного изучаемого контингента (n=513).

В пяти группах оценивали максимальный терапевтический эффект – значительный регресс грыж межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Ведущей жалобой у большинства больных с поясничным остеохондрозом является боль, ограничивающая их активную

деятельность. Ликвидация болевого синдрома являлась одной из главных задач, так как для пациента степень регресса болевого синдрома является первостепенным критерием в оценке эффективности и качества лечения.

Для оценки болевого синдрома был использован один из методов *визуально-аналоговой шкалы* (субъективного метода оценки интенсивности болевого синдрома). Способ заключается в том, что пациенту предлагается самому, по разработанной карте-шкале, определить интенсивность болевого синдрома, как при первичном осмотре, так и после лечения.

По степени интенсивности болевого синдрома условно выделены 5 групп:

1 группа – 80-100% интенсивность болевого синдрома – резкая постоянная боль, заставляющая больного принимать вынужденное положение;

2 группа – 60-80% интенсивность болевого синдрома – постоянная боль с периодическим усилением у находящегося в покое больного;

3 группа – 40-60% интенсивность болевого синдрома – постоянная боль, усиливающаяся при движении больного;

4 группа – 20-40% интенсивность болевого синдрома – умеренная боль, исчезающая самостоятельно в покое;

5 группа – 0-20% интенсивность болевого синдрома – отсутствие боли или боль незначительного характера, возникающая после тяжелой работы или длительной физической нагрузки.

Способ определения интенсивности болевого синдрома использовали при обследовании 260 человек, в комплекс лечения которых входило *подводное вытяжение* позвоночника.

1.1. Инструментальные и биохимические методы исследования

Всем 745 больным с патологией позвоночника производили *рентгенографию* пояснично-крестцового отдела позвоночника в прямой и боковой проекциях.

Для оценки состояния межпозвонковых дисков и патологических процессов, возникающих в процессе течения заболевания, 244 больным (32,8%) произведена *компьютерная томо-*

графия (КТ) и 269 (36,2%) – *магниторезонансная томография* (МРТ) пояснично-крестцового отдела позвоночника.

В последние годы для диагностики дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника используется МРТ, имеющая высокую разрешающую способность и информативность, неинвазивна, обеспечивает миелографический и дискографический анализ. Важным представляется определение по томограммам показателя размеров площади позвоночного канала, занятого грыжей диска. Это диктуется тем, что оценка размера грыжи вне связи с размером позвоночного канала не дает достаточной информации, определяющей тактику ведения больного. МРТ показала сопоставимость больных подвергнутых безоперационному и хирургическому лечению по основным МРТ-критериям: уровень расположения, морфологический вариант грыжи, направление *грыжи межпозвонкового диска* (ГМПД).

Для оценки посредством МРТ результатов консервативной терапии и с целью определения степени регресса ГМПД всем больным, пролеченным безоперационно проводили данное исследование до и после лечения.

Также проводили исследование иммунологических показателей крови (клеточного и гуморального иммунитета) у 90 пациентов, лечившихся по 3, 4 и 5 типам комплексного лечения: *иммуноглобулин G (IgG), иммуноглобулин A (IgA), иммуноглобулин M (IgM), циркулирующий иммунный комплекс (ЦИК)*.

Исследовали иммунологические показатели крови (гуморальный иммунитет) в трех подгруппах (n=90) из 3, 4 и 5 групп изучаемого контингента больных: *лимфоциты (СД3), Т-хелперы (СД4), Т-супрессоры (СД8), НК-клетки (СД16)*.

1.2. Исследования качества жизни

В процессе исследования были использованы следующие методы:

1. Обзор литературы и официальных документов для изучения распространенности и лечения остеохондроза позвоночника.
2. Системный подход.
3. Статистические методы оценок.
4. Социологический метод (интервью и анкетирование).

При помощи обзора литературы и официальных документов мы имели возможность проанализировать распространенность заболеваний позвоночника в России и за рубежом, выявить ведущие факторы риска данной патологии.

Методы системного подхода использованы в процессе всего исследования для выявления причинно-следственных связей распространенности заболеваний позвоночника с факторами риска, для учета и анализа степени влияния различных факторов риска на возникновение данной патологии.

Сбор информации на каждого больного осуществлялся по медицинским документам (амбулаторная карта, процедурные карты медикаментозного и физиотерапевтического лечения), журналы регистрации первичных и повторных больных, журналы специалистов), также с помощью интервью и анкетирования по разработанной нами «карте обследования для выявления патологии опорно-двигательного аппарата», представляющую собой несколько модифицированную нами стандартную анкету ВОЗ.

Изучали следующие критерии КЖ:

1. *Общую информацию*: возраст, семейное положение, образование, профессия, стаж работы, длительность заболевания.

2. *Влияние факторов риска* на возникновение заболеваний позвоночника:

– физические перегрузки, связанные в прошлом или в настоящем с выполнением профессиональных функций;

– влияние гипокинезии на развитие патологии опорно-двигательного аппарата;

– эмоциональные перегрузки;

– стрессовые перегрузки;

– стрессовые ситуации, связанные с индивидуальным эмоциональным статусом больного.

3. *Физическая активность и отдых*. Самооценка объема своей физической нагрузки. Характер физического труда (сидя, стоя, двигаясь), соблюдение отдыха в течение дня, недели, стабильные или «скользящие» выходные дни, форма использования ежегодного отпуска, качество ночного сна; наличие в прошлом тяжелых переживаний (психические травмы) бытового или производственного характера, наличие в последнее время

систематических отрицательных эмоций личностного или производственного характера.

4. *Функциональное состояние нервной системы и поведенческие особенности обследуемого.* Самооценка состояния нервной системы (напряжение), наличие напряженности в семейных отношениях, связи профессиональной деятельности с большим нервным перенапряжением, напряженности при общении с другими людьми, степени умственной или физической утомленности в конце дня, степени проявления настойчивости при выполнении поставленных задач, степени удовлетворенности от завершенной работы, самооценки в сдерживании эмоции в различных ситуациях.

1.3. Методы лечения

В соответствии с целью и задачами настоящего исследования все пациенты были разделены на пять групп. Лечение осуществлялось в амбулаторных условиях по стандартам Московского департамента здравоохранения, позволяющим оценить степень повышения эффективности лечения остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника, впервые внедренной подводной фототерапией.

Все больные распределены на пять групп по методам лечения и на 4 группы по возрасту:

I. Больные, лечившиеся *медикаментозно* – 175 чел.

II. Больные, лечившиеся *медикаментозно с физиотерапией* – 157 чел.

III. Больные, лечившиеся *физиотерапией с подводной фототерапией* – 153 чел.

IV. Больные, лечившиеся *физиотерапией с подводным вытяжением* позвоночника – 132 чел.

V. Больные, лечившиеся *подводным вытяжением позвоночника с подводной фототерапией* – 128 чел.

I контрольная группа – 175 человек: 24 человек – от 17 до 30 лет, 37 человек – от 31 до 40 лет, 65 человек – от 41 до 50 лет, 49 человек – от 51 до 60 лет, получали *медикаментозное лечение* по стандарту Московского департамента здравоохранения. Курс лечения в среднем 20 дней.

II контрольная группа – 157 человек: 26 человек – от 17 до 30 лет, 39 человек – от 31 до 40 лет, 62 человека – от 41 до 50 лет, 30 человек – от 51 до 60 лет получали *физиотерапию* (магнитотерапия, амплипульстерапия, лазеротерапия, иглорефлексо-терапия, ультразвуковая терапия, ЛФК в различных сочетаниях) с *медикаментозным лечением* согласно стандарту Московского департамента здравоохранения. Курс лечения в среднем 20 дней.

Кроме того, в каждой контрольной группе исследовали подгруппу больных с помощью различных лабораторных, инструментальных и социологических исследований. Каждая подгруппа состоит из 50 пациентов.

Остальные больные – 413 человек находящихся под наблюдением распределены на три группы по применяемым методам лечения и на четыре группы по возрасту, как первые две контрольные:

III группа: 26 человек – от 17 до 30 лет, 39 человек – от 31 до 40 лет, 55 человек – от 41 до 50 лет, 33 человека – от 51 до 60 лет, всего 153 человека – получали *физиотерапию с подводной фототерапией*, курс лечения в среднем 20 дней.

IV группа: 26 человек – от 17 до 30 лет, 32 человека – от 31 до 40 лет, 43 человека – от 41 до 50 лет, 31 человек – от 51 до 60 лет, всего 132 человека – получали лечение *физиотерапию с подводным вытяжением* позвоночника. Средний курс лечения 20 дней.

V группа: 30 человек – от 17 до 30 лет, 30 человек – от 31 до 40 лет, 45 человек – от 41 до 50 лет, 23 человека – от 51 до 60 лет, всего 128 человек – получали лечение *подводное вытяжение позвоночника с подводной фототерапией*. Средний курс лечения 20 дней.

В I контрольной группе *лекарственную терапию* больным с дорсопатией и остеохондрозом *позвочника* проводили строго дифференцированно в зависимости от течения и стадии заболевания, ведущих вертеброневрологических синдромов и механизмов поражения. В связи с этим, больных распределили на 2 подгруппы:

I подгруппа – 96 человек, которые лечились лекарственными средствами в период дебюта или обострения заболевания.

II подгруппа – 79 человек, лечившиеся лекарственными средствами в период ремиссии заболевания.

Лечение *I подгруппы* начинали с недифференцированной терапии, направленной на уменьшение боли, из-за трудности определения как морфологического субстрата, так и этиопатогенетического механизма боли: ненаркотические анальгетики – нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин по 25 мг 2-3 раза в день внутрь) или нимесулид по 100 мг 2 раза в день; тремал в свечах по 100 мг, баралгин (максиган, спазмалгон, триган) по 0,5 г 2 раза в день внутрь. В ряде случаев для большей эффективности применяли сочетание анальгетиков, часто включали психотропные препараты из группы нейролептиков: тизерцин 0,05x2 раза в день или галоперидол 0,5x2 раза в день. Витаминотерапия группы «В». Курс *медикаментозной терапии* в разных комбинациях – до 15 суток.

Медикаментозное лечение II контрольной подгруппы 79 человек при аклинической форме остеохондрозе позвоночника было направлено на профилактику обострения заболевания, а также стимулирование саногенетических и репаративных механизмов с целью торможения или приостановки прогрессирования патологического процесса. В связи этим, данная подгруппа получали витаминотерапию группы «В»: В1 – по 1 мл 3% в/м 10-20 инъекций, чередовали с В6 1% по 1 мл в/м 10-20 инъекций, и также с В12 в/м по 500 мкг 10-12 инъекций. Аскорутин 0,05x2 раза в день курс 10-12 дней.

II контрольная группа – 157 человек получали *медикаментозную терапию* в сочетании с *физиотерапией*. Получали *медикаментозную терапию* по той же схеме как первой подгруппы (n=96). *Физиотерапия*: паравертебрально ПемП 30 мГл, непрерывный режим, 10 минут, курс лечения 18 процедур, ежедневно. СМТ-терапия паравертебрально – режим I, PP III 3-5 минут, IV pp 3-5 минут, 70Гц, 75%, 10-12 процедур, через день; фонофорез с 1% гидрокортизоновой мазью, непрерывный режим 0,4 Вт/см², 5-7 минут, 8-10 дней, через день; лазеротерапия паравертебрально («УЗОР-А-2К») 5 Гц, 5 мин, 10-12 дней, через день.

III группа – 153 человека – получали *физиолечение* с последующим *вытяжением пояснично-крестцового отдела позво-*

ночника через 30 минут после физиотерапии (те же процедуры, что и для II контрольной группы). Подводное вытяжение пояснично-крестцового отдела позвоночника проводили по одному из трех принятых методик в зависимости от возраста: от 17 до 40 лет – третья лечебная методика, от 41–50 лет – вторая лечебная методика и от 51 до 60 лет – первая лечебная методика.

IV группа – 132 человек получали физиотерапию в сочетании с подводной фототерапией через средство оптоволоконного кабеля.

Физиотерапию проводили по той же схеме, что во II-ой и III-ей группах. Подводную фототерапию проводили посредством оптоволоконного кабеля в течение 4-х минут.

V группа – 128 человек получали подводное вытяжение пояснично-крестцового отдела позвоночника с подводной фототерапией.



Рис. 6. Методы лечения по возрастным группам

Принцип проведения процедуры: укладывают паравертебрально двойной оптоволоконный кабель длиной 5 метров на настил, что соответствовало уложенному больному на спину на

настиле, затем кабель кольцами обматывают на нижние конечности и по рецепту врача пациент получает комбинированное лечение *подводного вытяжения позвоночника с подводной фототерапией*.

Таблица 1

Три варианта горизонтального вытяжения позвоночника

№ проц.	Возраст					
	От 17 до 40 лет		От 41 до 50 лет		От 51 до 60 лет	
	Третья лечебная методика		Вторая лечебная методика		Первая лечебная методика	
	Угол наклона	Сила тяги (кг)	Угол наклона	Сила тяги (кг)	Угол наклона	Сила тяги (кг)
1	5 ⁰	0	0 ⁰	5	0 ⁰	0
2	5 ⁰	10	5 ⁰	5	5 ⁰	0
3	15 ⁰	10	10 ⁰	5	10 ⁰	0
4	15 ⁰	15	15 ⁰	10	15 ⁰	0
5	20 ⁰	15	20 ⁰	10	20 ⁰	0
6	25 ⁰	15	25 ⁰	10	25 ⁰	0
7	30 ⁰	15	25 ⁰	15	25 ⁰	5
8	30 ⁰	20	30 ⁰	15	25 ⁰	10
9	25 ⁰	20	25 ⁰	15	20 ⁰	10
10	25 ⁰	15	25 ⁰	10	20 ⁰	5
11	20 ⁰	15	20 ⁰	10	15 ⁰	5
12	10 ⁰	15	10 ⁰	10	10 ⁰	5
13	10 ⁰	10	10 ⁰	5	5 ⁰	5
14	5 ⁰	5	5 ⁰	0	5 ⁰	0
15	0 ⁰	0	0 ⁰	0	0 ⁰	0

Впервые нами применена светотерапия под водой в сочетании с подводным вытяжением позвоночника. Техническим результатом предлагаемого метода является максимальный терапевтический эффект за счет обеспечения одномоментного воздействия света почти на всю поверхность кожи человека под водой (рис. 7).



Рис. 7. Устройство для подводной светотерапии

На раннем этапе развития костных изменений дозированное вытяжение способствует увеличению диастаза между костными выростами и снижению болевых ощущений.

Выполнение механизма нагружения – плавное, точно регулируемое и контролируемое, обеспечивает максимальный терапевтический эффект и также исключает возможность излишних нагрузок. Процесс вытяжения осуществляется плавно с возможностью адаптации больного к усилиям нагрузки, количественного и временного контроля за процессом вытяжения.

1.4. Оценка отдаленных результатов

Отдаленные результаты анализировались через 6 и 12 месяцев после окончания лечения.

Изучение проводили по медицинским документам: амбулаторная карта, журнал регистрации повторной обращаемости па-

циента к специалисту по данному заболеванию, а также по результатам повторных исследований крови и МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника практически во всех пяти подгруппах (n=190).

1.5. Статистические методы исследования

Все данные представлены бинарными (дихотомическими) переменными, кроме возраста (количественная переменная). Внутри изучаемых групп проводился анализ ассоциаций между переменными. Для поиска связи между дихотомическими и количественными переменными применялся точечно-бисериальный коэффициент, для поиска ассоциации между дихотомическими переменными – корреляции Гамма. Для сравнения признаков между группами проводился подсчет частот проявления каждого из этих признаков во всех 5 группах. После этого строились таблицы сопряженности, на основании которых проводился поиск отличий частот признаков в изучаемых группах. В качестве статистического подхода был выбран метод проверки гипотез, в качестве критерия сравнения – двусторонний критерий Фишера. В случае, если частоты в таблицах были меньше 10, применяли критерий Хи-квадрат с поправкой Йетса. Нулевая гипотеза (H₀) состояла в том, что между сравниваемыми группами частоты не отличаются. Она не отклонялась, если уровень значимости $p > 0,05$. Если $p < 0,05$, то нулевая гипотеза отклонялась, и принималась альтернативная гипотеза (H₁) о существовании отличий между группами. С учетом проблем, связанных с множественными сравнениями, применялась поправка Бонферони.

Все расчеты проводились с использованием статистического пакета прикладных программ Statistica 6.0. визуализация данных и ведение таблиц осуществлялось на базе пакета Extel, являющегося составной частью пакета MS Office for Windows.

Проводили анализ ассоциаций между переменными внутри изучаемых групп. Поскольку сравниваемые признаки были бинарные (дихотомические), для анализа ассоциаций применяли корреляцию Гамма. Данные в таблицах были заменены: 0 на 0,000001, 1 – на 0,999999. Среди признаков проводили ассоциации диагноза с полом, характером труда, стажем работы, давно-

стью заболевания, факторами риска, самооценкой отдыха, уровнем локализации грыж.

Проводили сравнение частот признаков, на основании которых можно сделать вывод об эффективности того или иного типа лечения. В частности, критериями эффективности лечения являлись следующие клинические признаки: люмбалгия, радикулопатия, боль при осевой нагрузке на позвоночник, ограниченные движения позвоночника, выпрямленный лордоз с напряжением мышц спины, сколиоз, кифоз, кифосколиоз, симптомы напряжения корешков, снижение сухожильных рефлексов с нижних конечностей, нарушение чувствительности в зоне иннервации корешка спинно-мозговых нервов, а также признаки, свидетельствующие об эффективности лечения (улучшение – отсутствие болевого синдрома, стойкая ремиссия; без изменений – отсутствие клинической динамики, перевод больного на стационарное лечение; ухудшение – отрицательная клиническая динамика, перевод больного на стационарное лечение).

Проводили сравнение клинической динамики на фоне 3, 4 и 5 типов лечения в зависимости от времени приведения процедур в течение дня. Клиническая динамика оценивалась в соответствии со следующими критериями: «улучшение», «без изменений», «ухудшение» с 8⁰⁰ до 9⁰⁰, с 9⁰⁰ до 10³⁰, с 12⁰⁰ до 13⁰⁰ и с 16⁰⁰ до 17³⁰.

Проводили сравнительный анализ эффективности пяти проведенных типов лечения изучаемого контингента больных.

2. Методы исследования действия полихроматического видимого и инфракрасного поляризованного света аппарата «Биоптрон», желтого света оптико-волоконным кабелем на воду, плазму крови и целостный организм

Согласно исследованиям Н.И. Синицина с соавт. (1998), известно, что резонансные частоты тканей организма человека и воды идентичны. Это подобие резонансных *крайневысококачественных* (КВЧ) спектров человека и воды указывает на единую физическую природу взаимодействия *миллиметровых* (ММ) волн, с молекулярной водной структурой в обоих этих объектах.

Для изучения светопоглощения воды и плазмы крови после воздействия на них ПВИП светом аппарата «Биоптрон», желтого света оптоволоконным кабелем длиной волны 480-3400 нм и 5,6 мм диапазоне электромагнитными волнами с экспозицией 2, 4, 6, 10, 20, 30 минут в работе были использованы методы:

– *ИК-спектроскопии* в области $400-400\text{ см}^{-1}$ на Фурье спектрометре Перкин-Элмер 2000 между пластинами KRS-5, на базе Учреждения Российской Академии Наук им. А.Н. Фрумкина РАН (ИФХЭ РАН), г. Москва.

– экспериментальные измерения спектров *комбинационного рассеяния света* различных образцов воды на автоматизированных волоконно-оптических спектрометрах, на базе института спектроскопии РАН (ИСАН) г. Троицка Московской области и Научного центра волоконной оптики Российской Академии Наук, г. Москва.

– *эванесцентная инфракрасная спектроскопия* кожи *in vivo* волоконно-оптическим сенсором, на базе Научного центра волоконной оптики РАН, г. Москва.

В эксперименте в качестве датчика сенсора использовалось многомодовое наноструктурированное кристаллическое оболочечное волокно из нерастворимого в воде и негигроскопического твердого раствора галогенидов металлов, спектрометр «Bruker» (модель Vector 22) со штатным приёмником DTGS работающим при комнатной температуре, устройство ввода и вывода излучения из интерферометра в волокно. Спектральное разрешение спектрометра составляет 4 см^{-1} . Погрешность измерения сигнала за 32 скальпирования, связанная с шумом приёмника, составляет ~1%.

ГЛАВА III

НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЕ СИСТЕМНОЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ НА ОРГАНИЗМ ПОЛИХРОМАТИЧЕСКОГО ПОЛЯРИЗОВАННОГО СВЕТА

1. Природа полихроматического видимого и инфракрасного поляризованного света

Основной световой поток на Земле образуется за счет излучения Солнца. Первым врачом, в трудах которого можно найти упоминание о целебной силе солнечного света и тепла, был Гиппократ. Более подробно о благотворном влиянии солнечного света и тепла на человека писали Гален и Авиценна. В средние века французский врач Фор опубликовал серьезный научный труд по лечению трофических язв ног солнечным светом, а в конце XIX в. датский физиотерапевт Нильс Рибберг Финсен доказал возможность лечения туберкулеза кожи (волчанки) и кожной оспы ультрафиолетовым и красным светом. За это в 1903 г. он получил Нобелевскую премию по медицине.

Наиболее ранние из научных попыток систематически описать оптические явления с точки зрения физики связаны с именем греческого философа Емпедокла и относятся к 490-430 гг. до н.э. Древние греки ввели понятие лучей света. Хотя люди давно знали о явлении отражения света, закон отражения и преломления света на границе раздела сред был сформулирован только в 1621 г. голландцем В. Снеллиусом. Он изучал падение луча света на поверхность воды и сумел точно определить соотношение углов падения, отражения и преломления луча на границе воздух-вода. Закон Снеллиуса позволил развить теорию оптических приборов.

Людям давно стало известно, что свет распространяется в пространстве по прямой линии. Если в лучах света находится непрозрачный предмет, то сзади предмета, на экране возникает его тень – место, куда прямолинейный свет не попадает. Однако есть исключение из этого правила. Итальянец Ф. Гримальди за-

метил (1665), что свет всё-таки проникает в область геометрической тени предмета, претерпевая некоторые изменения. Явление было им названо *дифракцией* света (от *лат.* – разломанный).

Англичанин Роберт Гук (1635-1703) исследовал другое явление, названное *интерференцией* света. Гук предположил, что свет «состоит» из быстрых волнообразных колебаний среды, распространяющихся в разные стороны с очень большой скоростью. При наложении разных колебаний друг на друга они будут гасить друг друга, если находятся в противофазе, и усиливать, если находятся в фазе. Позднее голландский астроном Х.Гюйгенс развил его идеи, описал явление *поляризации* света при прохождении его через кристалл исландского шпата и создал математическую волновую теорию света, согласно которой свет распространяется как поток волн в особой всепроникающей среде – эфире. Скорость распространения этих волн впервые экспериментально измерил в 1675 г. датский астроном О. Рёмер, она получилась у него чуть больше $3 \cdot 10^8$ м/с.

В 1981 году группа венгерских исследователей на основании низкочастотного лазера разработала источник света, сочетающий в себе видимую и инфракрасную часть спектра. Этими же учеными было выявлено, что одним из важных параметров для светотерапии является поляризация света. Ими был разработан прибор для светотерапии «Биоптрон».

Закон Брюстера – закон оптики, выражающий связь показателя преломления с таким углом, при котором свет, отраженный от границы раздела, будет полностью поляризованным в плоскости, перпендикулярной плоскости падения. При этом и поляризация преломленного луча достигает наибольшего значения. В этом случае отраженный и преломленный лучи взаимно перпендикулярны. Соответствующий угол называется углом Брюстера. Это явление оптики названо по имени шотландского физика Дэвида Брюстера, открывшего его в 1815 г.

Закон Брюстера: $\text{tg}(\varphi) = n_{21}$, где

n_{21} – показатель преломления второй среды относительно первой,

φ – угол падения (угол Брюстера).

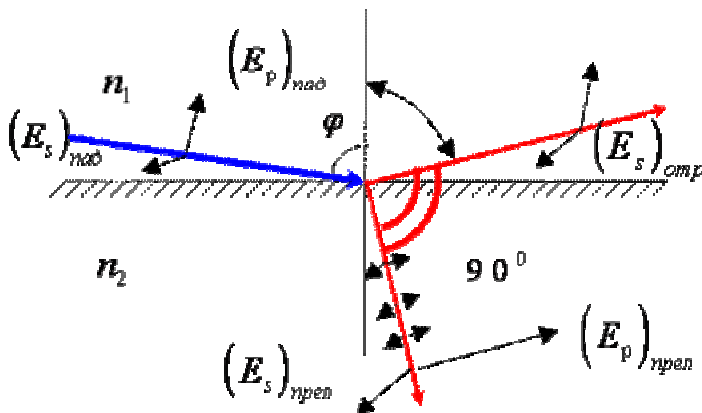
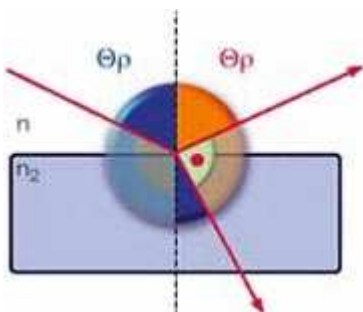
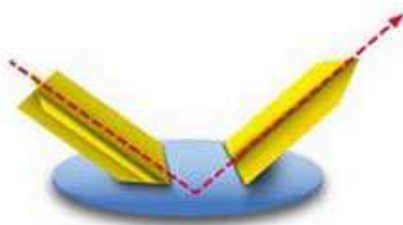


Рис. 8. Прохождение естественным (неполяризованным) светом границы раздела двух сред с разной оптической плотностью под углом Брюстера.

Величина угла Брюстера φ для границы раздела воздух-стекло составляет величину, равную примерно $56^{\circ}40'$. Этот эффект используется в лазерах, а также для создания оптических поляризаторов. При отражении от одной пластинки под углом Брюстера интенсивность линейно поляризованного света очень мала (около 4% от интенсивности падающего луча). Поэтому для того, чтобы увеличить интенсивность отраженного света (или поляризовать свет, прошедший в стекло, в плоскости, параллельной плоскости падения) применяют несколько скрепленных пластинок сложенных в стопку – стопку Столетова. Свет аппарата «Биоптрон» – поляризованный свет: его волны движутся исключительно в параллельных плоскостях. Поляризация света в лампе «Биоптрон» достигается за счет отражения в специальном многослойном зеркале (запатентованная разработка). Степень поляризации – около 95% (рис. 9).



Более 95% поляризации
излучаемого спектра



Поляризация путем отражения

Рис. 9. Поляризация света прибором «Биоптрон»

В корпусе из вспененного полиуретана вместе с оптическим устройством находится галогеновая лампа мощностью 100 Вт, а также электронные блок питания и таймер. Время воздействия может задаваться минутами от 1 до 10 минут. Диаметр фильтра 11 см. Номинальная мощность лампы 50 Вт, средняя интенсивность 40 Вт/см².

2. Механизм действия поляризованного света на воду и организм методами ИК-спектроскопии, спектроскопии комбинационного рассеяния света и эванесцентной инфракрасной спектроскопии кожи *in vivo* волоконно-оптическим сенсором

В 1900 г. Макс Планк показал, что излучение световой энергии, E , происходит квантами (порциями):

$$E=hv,$$

где ν – частота излучения (Гц); $h=6,625 \cdot 10^{-34}$ Дж*с (джоуль/секунда) – фундаментальная постоянная Планка.

Свет «Биоптрона» — полихроматический свет. Это означает, что его спектр содержит не одну длину волны, как, напри-

мер, лазерный свет, а имеет широкий диапазон световых волн, включая видимую инфракрасную области (рис. 10).



Рис. 10. Полихроматический свет прибора «Биоптрон»

Вот некоторые параметры излучения «Биоптрона». Спектр излучения сосредоточен в интервале длин волн между 400 нм и 4200 нм (по энергии между 3 Эв и 0,3 Эв). В этом спектре нет ультрафиолетовой составляющей и содержится заметная доля инфракрасного спектра. В глубину кожи проникает в основном инфракрасный свет. Температура тела от воздействия света «Биоптрон» в течение 60 минут повышается примерно на 1°C, то есть до 37°C.

Длина волны света «Биоптрон» в максимуме интенсивности спектра $\lambda=480 \text{ нм}=4,8 \cdot 10^{-7} \text{ м}$, частота

$$V_{1\max}=c/\lambda=3 \cdot 10^8/48 \cdot 10^{-7}=0,625 \cdot 10^{15} \text{ с}^{-1}$$

Энергия световых квантов

$$E_{1\max}=h\nu_1=6,625 \cdot 10^{-34} \cdot 0,625 \cdot 10^{15} \text{ с}^{-1}=4,144 \cdot 10^{-19} \text{ Дж} \\ =4,144/1,6 \cdot 10^{-19}=2,6 \text{ эВ}, (1 \text{ эВ}=1,6 \cdot 10^{-19} \text{ Дж})$$

Для наиболее длинноволновых фотонов

$$\lambda_2=3400 \text{ нм}=3400 \cdot 10^{-9} \text{ м}=3,4 \cdot 10^{-6} \text{ м} \\ V_2=c/\lambda_2=3 \cdot 10^8/3,4 \cdot 10^{-6}=0,88 \cdot 10^{14} \text{ с}^{-1} \\ E_{\min}=h\nu_2=6,625 \cdot 10^{-34} \cdot 0,88 \cdot 10^{14}=5,834 \cdot 10^{-20} \text{ Дж} \\ =0,58 \cdot 10^{-19}/1,6 \cdot 10^{-19}=0,36 \text{ эВ}.$$

Заметим, что E_{\min} превосходит энергию водородной связи $E=5000$ кал/моль $=5000*4,337*10^{-5}$ эВ/молекула $\approx 0,22$ эВ/молекула.

Для желтого излучения $\lambda=570\text{нм}=5,7*10^{-7}\text{м}$

$$\begin{aligned}v &= c/\lambda = 3*10^8/5,7*10^{-7} = 0,526*10^{15}\text{с}^{-1} \\ E &= hv = 6,625*10^{-34}*0,562*10^{15}\text{с}^{-1} = 3,49*10^{-19}\text{Дж} = \\ &= 3,49*10^{-19}/1,6*10^{-19} = 2,18\text{эВ}\end{aligned}$$

Для КВЧ-излучения $\nu=(50-52)*10^9$ Гц,

$$\begin{aligned}E &= hv = 6,625*10^{-34}*50*10^9 = 331,5*10^{-25} = \\ &= 3,31*10^{-23}/1,6*10^{-19} = 2*10^{-4}\text{эВ}\end{aligned}$$

Радиоквант КВЧ-излучения слишком мал (0,2 мэВ) для разрушения водородных связей. Поэтому действие КВЧ-излучения носит резонансный характер. Резонансное состояние среды возникает тогда, когда частота внешнего воздействия совпадает с частотами ее собственных колебаний. Эти частоты называются резонансными. В отличие от КВЧ энергии фотонов лазерного излучения и светового излучения «Биоптрона» достаточны для разрыва водородных связей.

Предполагается, что любое заболевание сопровождается уменьшением гидратации белковых частей кожных рецепторов. В этом случае часть молекул воды отрывается от гидратной оболочки белковых молекул и переходит в околоклеточное пространство.

Молекула воды представляет собой, маленький диполь, содержащий положительный заряд на атомах водорода «Н» и отрицательный заряд на атоме кислорода «О». Так как электроотрицательность кислорода больше чем у водорода, то электронное облако сдвинуто в сторону кислородного атома. При этом ядра водорода (протоны) «оголяются». Таким образом, электронное облако имеет неоднородную плотность. Около ядер водорода имеется недостаток электронной плотности, а на противоположной стороне молекулы, около ядра кислорода, наблюдается избыток электронной плотности. Именно такая структура и определяет полярность молекулы воды. Если соединить прямыми линиями центры положительных и отрицательных зарядов получится геометрическая фигура – правильный тетраэдр.

Сейчас доказано, что под влиянием водородных связей между атомами водорода и кислорода соседних молекул воды создаются благоприятные возможности для образования особых ассоциатов (кластеров), воспринимающих, хранящих и передающих самую различную информацию. Экспериментальные результаты, приведенные в работах Fesenko E.E., Geletyuk V.I., Kasachenko V.N., Chemeris N.K., (1995) свидетельствуют о том, что вода и водные растворы после предварительного облучения миллиметровыми электромагнитными волнами способны сохранять информацию («память») о факте облучения в течение десятков минут. Эта информация проявляется в сохранении биологической (биохимической) активности воды после прекращения облучения.

2.1. Исследование воды после воздействия на неё светом методом ИК-спектроскопии в области 4000-400 см⁻¹ на Фурье спектрометре Перкин-Элмер 2000

Нами проведены исследования на базе Научно-исследовательского института физической химии им. А.Н. Фрумкина РАН г. Москвы. Известно, что резонансные частоты тканей организма человека и воды идентичны. Это подобие резонансных КВЧ-спектров человека и воды указывает на единую физическую природу взаимодействия миллиметровых волн, с молекулярной водной структурой в обоих этих объектах.

В последнее время интенсивно исследуются процессы протекающие в воде и водных растворах под действием электромагнитных полей. Нами было изучено светопоглощение воды после воздействия на нее:

– полихроматического видимого и инфракрасного поляризованного света испускаемого прибором «Биоптрон» и проникающего в воду через оптико-волоконный кабель с экспозициями 2, 4, 6, 10, 20, 30 минут длин волн 480-3 400 нм (энергия квантов 2,6-0,34 эВ);

– электромагнитных волн ~5,6 мм, с частотами 50-52 ГГц по 2, 4, 6, 10, 15, 30 минут экспозиции посредством погружения в воду источника излучения на глубину больше 5 см;

– поляризованного света с экспозицией 4 минуты и одновременного насыщения её диоксидом углерода при температуре 0°C;

– электромагнитных волн длиной около 5,6 мм экспозицией 4 минуты при одновременном насыщении её диоксидом углерода с температурой 0°C;

– поляризованного света в течение 15-ти минут с высоты 10 см от поверхности воды.

В результате исследования установлено, что максимальный эффект изменения спектров поглощения воды (если сравнивать со спектром поглощения контрольного образца водопроводной воды (рис. 11, кривые 1 и 3) наблюдается при облучении ее поляризованным светом через средство оптоволоконного кабеля под водой в течение 4-х минут, а также в течение 15 минут при облучении воды поляризованным светом над водой с расстояния 10 см (рис. 11, кривая 7). Самое значительное поглощение достигается при воздействии на воду ПВИП светом в течение 4-х минут посредством оптоволоконного кабеля под водой с одновременным насыщением ее в то же время углекислым газом, охлажденным до 0°C (рис. 11, кривая 4).

При облучении воды в течение 2, 6, 10, 20, 30 минут посредством оптоволоконного кабеля под водой заметных изменений в форме спектра поглощения не наблюдается (рис. 11, кривые 2, 5, 6, 8, 9, кривая 1 – контрольный образец).

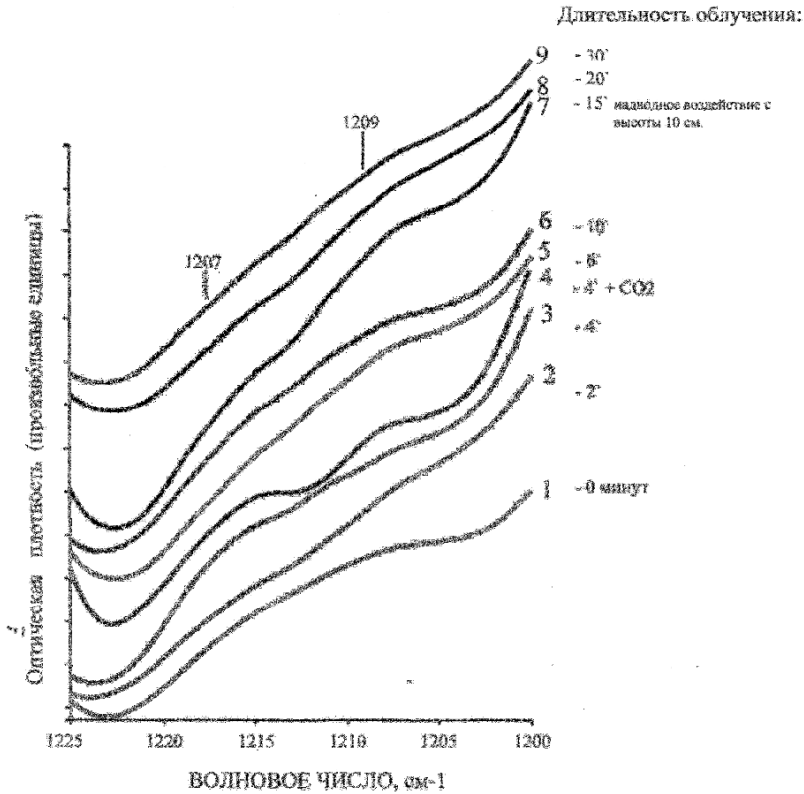


Рис. 11. Участок ИК-спектра водопроводной воды до и после воздействия на неё поляризованного света аппарата «Биоптрон» длин волн 480-3400 нм (энергии фотонов 2,6-0,34 эВ).

Примечание: Кривые (1-9) – оптические плотности образцов воды: 1 – исходной водопроводной воды (до облучения); 2 – после облучения в течение двух минут; 3 – после облучения в течение четырех минут; 4 – после облучения в течение четырех минут с одновременным насыщением в течение четырех минут, охлажденным до 0°C CO₂; 5 – после облучения в течение шести минут; 6 – после облучения в течение десяти минут; 7 – после облучения в течение пятнадцати минут «Биоптроном», расположенным над поверхностью воды расстоянии 10 см; 8 – после облучения в течение двадцати минут; 9 – после облучения в течение тридцати минут.

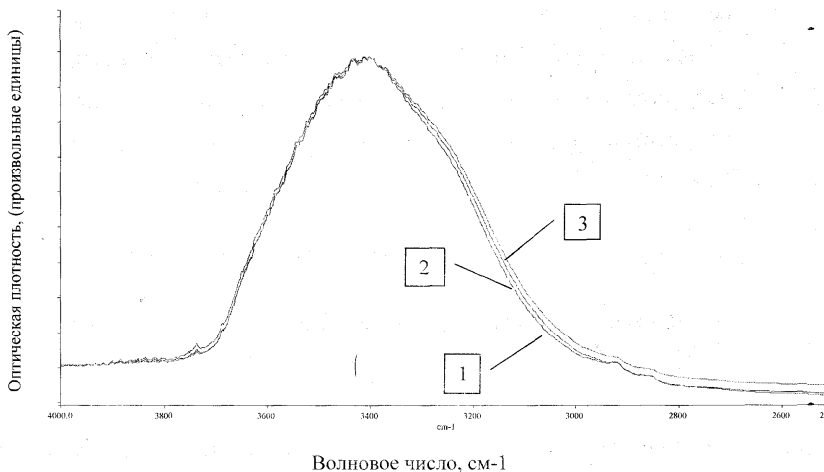


Рис. 12. Участок ИК-спектра водопроводной воды после воздействия на неё поляризованного света «Биоптрона» длин волн 480-3 400 нм (энергия фотонов 2,6-0,34 эВ).

Примечание: кривые: 1 – исходной водопроводной воды (до облучения); 2 – после облучения в течение 4-х минут; 3 – после облучения в течение пятнадцати минут Биоптроном, расположенным над поверхностью воды расстоянии 10 см.

2.2. Данные спектрального анализа воды

На рис. 13 представлены результаты спектрального анализа воды после облучения ее не поляризованными электромагнитными волнами $\sim 5,6$ мм длины волны и энергией фотонов $\sim 2 \cdot 10^{-4}$ эВ. Они схожи с данными спектрального анализа воды, облученной поляризованным светом «Биоптрона» длины волн 480-3 400 нм, (энергии фотонов – 2,6-0,34 эВ). В обоих случаях наибольшие изменения наступают после облучения в течение 4-х и 15-ти минут (рис. 13, кривые, 3 и 7), несмотря на разницу в поляризации света и в энергии фотонов относительно энергии водородных связей. Одновременно следует отметить, что облучение воды электромагнитными волнами 5,6 мм длины волны, частотой 50-52 ГГц в течение 2, 6, 10, 30 минут и облучение воды в

течение 4-х минут одновременным насыщением ее в такое же время углекислым газом охлажденным до 0°C заметных изменений не наблюдается.

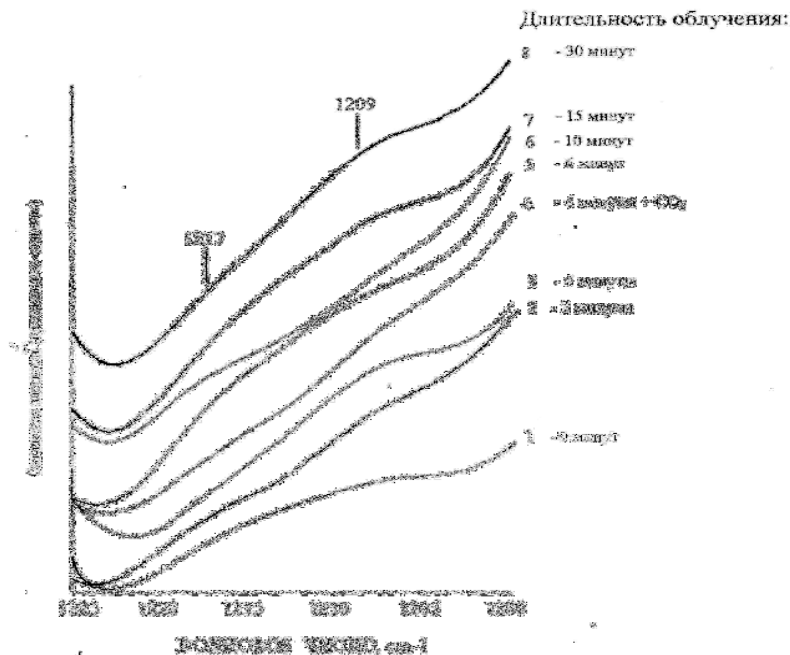


Рис. 13. Участок ИК-спектра водопроводной воды, после воздействия на неё источником ЭМИ с длиной волны ~5,6 мм (частота ~50-70 ГГц, КВЧ излучение).

Примечание: Кривые (1-8) – оптическая плотность образцов воды: 1 – исходный образец водопроводная вода (до облучения); 2 – после облучения в течение двух минут; 3 – после облучения в течение четырех минут; 4 – после облучения в течение четырех минут с одновременным насыщением в течение четырех минут охлажденным до 0°C диоксидом углерода; 5 – после облучения в течение шести минут; 6 – после облучения в течение десяти минут; 7 – после облучения в течение пятнадцати минут; 8 – после облучения в течение тридцати минут.

2.3. Результаты изучения свойств воды после воздействия на нее поляризованным светом «Биоптрон»

В течение 4-х и 15-ти минут (рис. 14, кривые 1 и 3) выключили источник электромагнитных волн и через 26 и 15 минут, соответственно, то есть через 30 минут от начала облучения воды при ИК-спектроскопии выявило значительное изменение спектров поглощения (рис. 14, кривые 2 и 4).

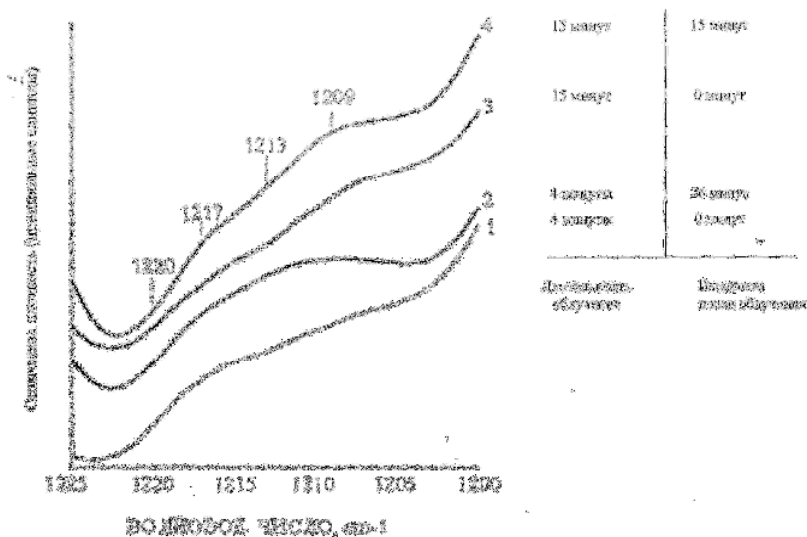


Рис. 14. Участок ИК-спектра водопроводной воды после воздействия на неё поляризованным светом «Биоптрон»: 1 – после облучения воды в течение четырех минут; 2 – спустя 26 минут после четырех минутного облучения; 3 – после облучения воды в течение пятнадцати минут; 4 – спустя пятнадцать минут после пятнадцатиминутного облучения.

2.4. ИК-спектроскопия плазмы крови после воздействия ПВИП света

В дополнение к проделанным исследованиям мы поставили эксперимент (рис. 15) по изучению плазмы крови добровольца

М., 39 лет методом ИК-спектроскопии: кривая 1 – спектр плазмы без облучения ЭМИ (контрольная), кривая 2 – спектр плазмы после облучения электромагнитными полями «Биоптрон» в чашке Петри в течение 4-х минут, кривая 3 – спектр плазмы после облучения ПВИП светом «Биоптрон» в чашке Петри в течение 15 минут, кривая 4 – спектр плазмы пациента через 60 минут после 15-ти минутного приема ванны, вода которой была предварительно облучена ПВИП светом «Биоптрон» в течение 15-ти минут.

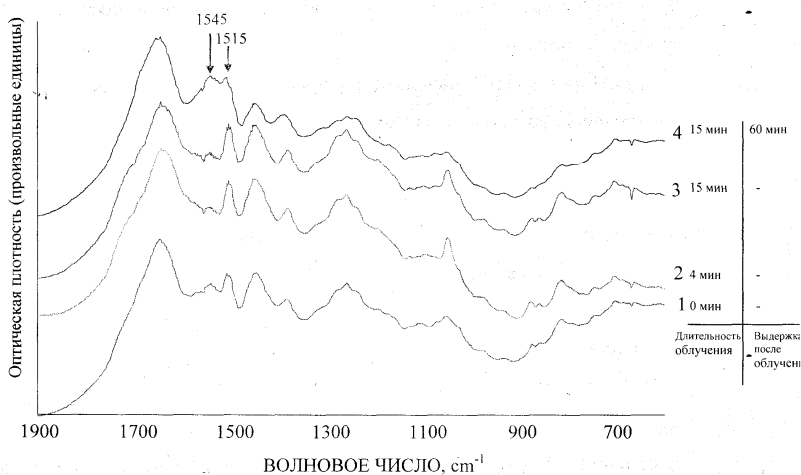


Рис. 15. ИК-спектры плазмы крови после воздействия на неё поляризованным светом «Биоптрона».

Примечание: кривые: 1 – спектр плазмы крови перед облучением (контрольный); 2 – спектр плазмы после облучения ПВИП светом «Биоптрона» в чашке Петри в течение четырех минут; 3 – спектр плазмы после облучения ПВИП светом «Биоптрона» в чашке Петри в течение пятнадцати минут; 4 – спектр плазмы через 60 минут после пятнадцати минутного приема ванны пациентом (вода предварительно была облучена ПВИП светом в течение пятнадцати минут).

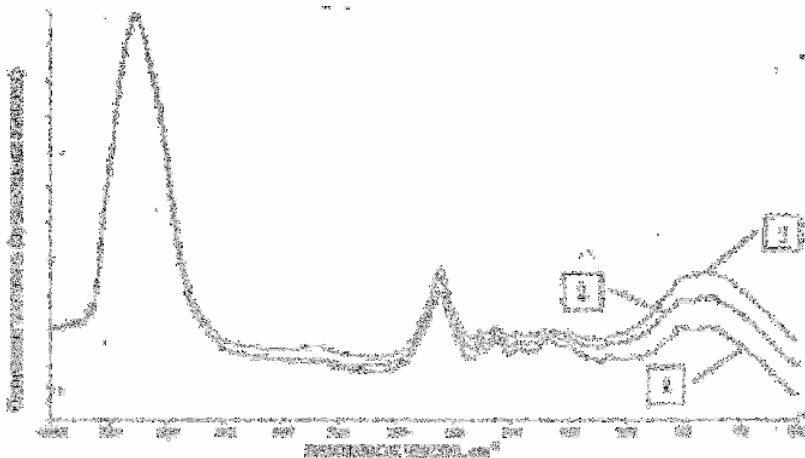


Рис. 16. Участок ИК-спектра плазмы крови после воздействия на неё поляризованным светом «Биоптрона» (кривая 4 из рис. 15).

Кривые: 1 – спектр плазмы крови перед облучением (контрольный);
 2 – спектр плазмы после облучения ПВИП светом «Биоптрона» в чашке Петри в течение пятнадцати минут; 3 – спектр плазмы через 60 мин. после пятнадцатиминутного приема ванны пациентом (вода предварительно была облучена ПВИП светом в течение пятнадцати минут).

Результаты данного эксперимента показали, что плазма крови поглощает свет (рис. 15, кривые 2 и 3 по сравнению с контрольной 1) как и вода, но выявили значительное увеличение поглощения света плазмой крови пациента через час после приема 15-ти минутной ванны, предварительно облученной воды поляризованным светом «Биоптрона» в течение 15 минут.

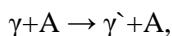
В спектральной картине кривых рис. 11, 13 и 14 при фиксированных по времени облучениях воды появляются ярко выраженные полосы поглощения при $1217, 1209 \text{ см}^{-1}$, а на рис. 15 при облучении плазмы крови *in vivo* и *in vitro* – полосы поглощения при $1545, 1515 \text{ см}^{-1}$.

Интересно отметить, что многие иммуномодулирующие, противовоспалительные и противовирусные лекарственные средства имеют полосы поглощения электромагнитных волн при 1217,1209,1544,1515 см⁻¹.

2.5. Комбинационное рассеяние света

Комбинационное рассеяние света (КРС) возникает вследствие того, что движение электронов в молекуле связано с колебанием ядер. Взаимное расположение ядер определяет поле, в котором находится электронное облако. Способность электронного облака деформироваться под действием электрического поля электромагнитной волны зависит от мгновенной конфигурации ядер (в данный момент времени) и изменяется с частотой их внутримолекулярных колебаний. Наоборот, при деформации электронного облака могут возникнуть колебания ядерной основы молекулы.

Сам процесс комбинационного рассеяния света можно представить себе как «реакцию» взаимодействия фотона γ с молекулой А,



в которой внутренняя энергия молекулы E_A увеличивается на ΔE_A ($E_A \rightarrow E_A' = E_A + \Delta E_A$), а энергия фотона $\hbar\omega$, соответственно уменьшается ($\hbar\omega' \rightarrow \hbar\omega - \Delta E$). Возможен также процесс $\gamma + A^* \rightarrow \gamma + A$, в котором молекула, находящаяся в возбужденном состоянии A^* переходит в состояние А с меньшей энергией, а энергия фотона растет: $\hbar\omega + E^* = \hbar\omega' + E$. В результате в спектре рассеянного света, кроме частоты основного излучения, появляются новые компоненты. Эти новые частоты в спектре рассеяния (которые зависят от строения молекулы) и называются спектром комбинационного рассеяния.

В ходе КРС происходит изменение внутреннего состояния молекулы. Молекула переходит из одного энергетического состояния E (описываемого квантовыми числами n, v, j – электронным, колебательным и вращательным соответственно) в другие E' .

В стандартной постановке эксперимента по наблюдению КРС исследуемое вещество облучается светом с частотой, на которой данное вещество не поглощает, т.е. квант света недостаточно велик, чтобы перевести молекулы в возбужденное электронное состояние. Однако взаимодействие такого кванта приводит к возмущению электронной оболочки молекулы, которая перестраивается, приводя к изменению колебательного состояния ядерного скелета. При этом молекула переходит в новое колебательное состояние v^{\prime} , расположенное выше (например, из $v=0$ в $v^{\prime}=1$) или ниже исходного v (например, из $v=1$ в $v^{\prime}=0$).

Комбинационное рассеяние света – некогерентное, поскольку фазы колебаний различных молекул независимы.

На рис. 17, 18 представлены полученные нами спектры КРС до и после облучения водопроводной воды светом аппарата «Биоптрон» и желтым светом через оптико-волоконный кабель в течение 4-х минут, а на рис. 19, 20 спектры КРС воды теми же источниками света в течение 10 минут. Облучение проводилось на базе института спектроскопии РАН (ИСАН) г. Троицка Московской области совместно с д-ром физ. мат. наук профессором Мавриным Борисом Николаевичем.

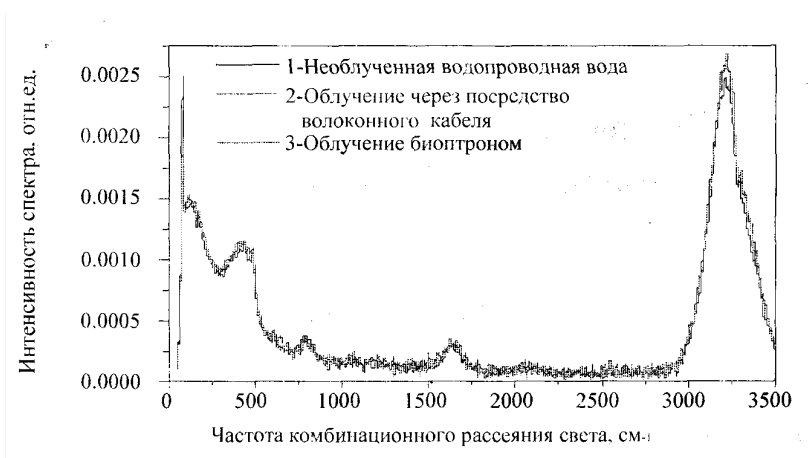


Рис. 17. Участок спектра КРС водопроводной воды после воздействия на нее поляризованным светом аппарата «Биоптрон» и через волоконный кабель в течение четырех минут

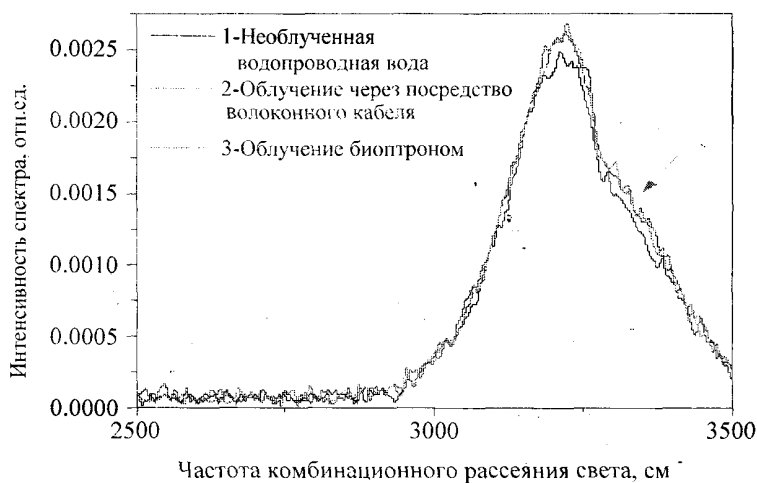


Рис. 18. Участок спектра КРС водопроводной воды после воздействия на нее поляризационным светом аппарата «Биоптрон» и через волоконный кабель, в течение четырех минут

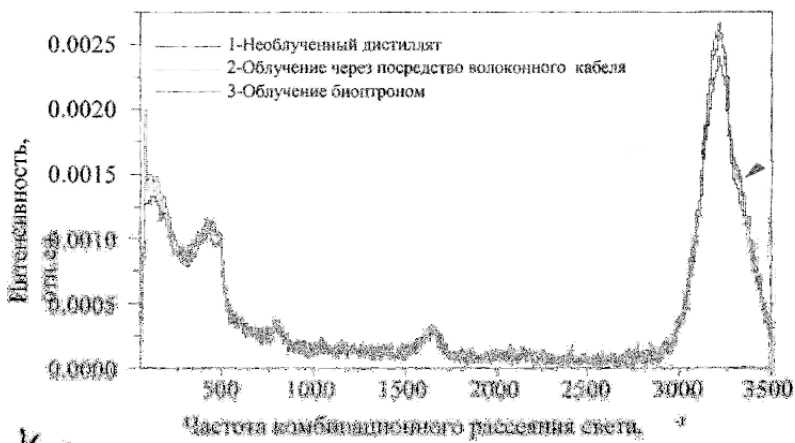


Рис. 19. Участок спектра КРС водопроводной воды после воздействия на нее поляризационным светом аппарата «Биоптрон» и через волоконный кабель в течение 10 минут.

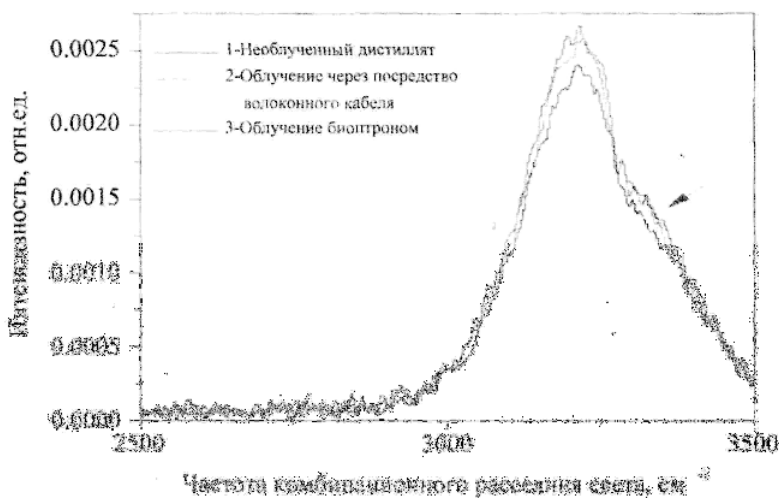


Рис. 20. Участок спектра КРС водопроводной воды после воздействия на нее поляризационным светом аппарата «Биоптрон» и через волоконный кабель в течение 10 минут

В спектрах КРС видны полосы валентных колебаний воды на частотах более 2000 см^{-1} и полосы деформационных колебаний при более низких частотах, включая колебания водородных связей (ниже 200 см^{-1}). После облучения появились изменения в спектрах, которые особенно заметны в полосе валентных колебаний $\sim 3100\text{ см}^{-1}$. Следует отметить небольшое увеличение интенсивности этой полосы после облучения и более выразительное проявление плеча на высокочастотном крыле этой полосы ($\sim 3300\text{ см}^{-1}$). Интенсивность КРС этой полосы определяется изменением поляризуемости при валентных колебаниях ОН-связи. Плечо вблизи $\sim 3300\text{ см}^{-1}$, скорее всего обусловлено суммарной частотой валентного колебания $\sim 3100\text{ см}^{-1}$ и низкочастотных колебаний. Его проявление зависит от величины ангармонизма колебаний.

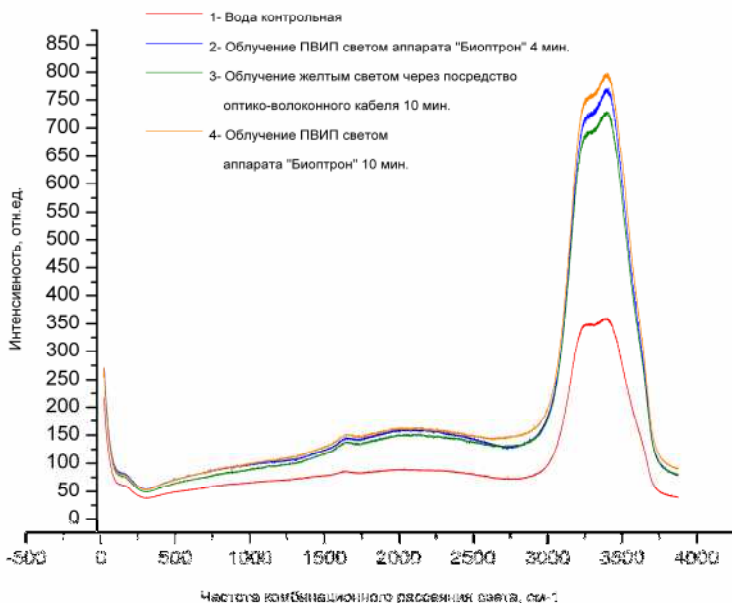


Рис. 21. Участок спектра КРС водопроводной воды после воздействия на нее поляризованным светом аппарата «Биоптрон» и через волоконный кабель в течение 4-х и 10 минут

На рис. 21 представлены полученные нами спектры КРС до и после облучения водопроводной воды поляризованным светом аппарата «Биоптрон» в течение четырех и десяти минут, а также желтым светом через средство оптоволоконного кабеля в течение десяти минут на базе Научного центра волоконной оптики Российской Академии Наук, г. Москва. Измерения проводились совместно с доктором физико-математических наук профессором Плотниченко Виктором Геннадиевичем.

В представленных спектрах комбинационного рассеяния света также видны полосы деформационных колебаний при более низких частотах связи (ниже 200 см^{-1}), но они более интенсивно выражены, чем на предыдущих спектрах (рис. 17, 18, 19, 20). После облучения как поляризованным светом «Биоптрона», так и

желтым светом через посредство оптико-волоконного кабеля, появились значительные изменения в спектрах около $\sim 3200 \text{ см}^{-1}$. Можно отметить наибольшее увеличение интенсивности этой полосы после облучения на высокочастотном крыле $\sim 3500 \text{ см}^{-1}$.

Согласно К.А. Самойловой (2003), особенностью фототерапии, проводимой с использованием поляризованного света «Биоптрона», является быстрое шестикратное увеличение в крови важнейшего иммуномодулятора интерферона γ (ИФН- γ), даже при его исходно нормальном уровне. Важнейшей функцией этого цитокина является активация клеточного иммунитета (функционального состояния моноцитов, макрофагов, естественных киллеров и цитотоксических Т-лимфоцитов). Это прежде всего повышает противовирусную и противоопухолевую резистентность организма.

2.6. Изменения спектров поглощения кожи под воздействием света аппарата «Биоптрон»

Эванесцентная (затухающая) инфракрасная спектроскопия является одним из возможных применений инфракрасных световодов на основе галогенидов серебра. Хорошее пропускание и высокое отношение сигнала к шуму в полученных новых световодах позволило достоверно определить изменения спектра поглощения кожи от слабых прямых воздействий на организм света из аппарата «Биоптрон» и от воздействия окружающей водной среды, активированной посредством оптико-волоконного кабеля.

Первый эксперимент проводился с целью сравнения влияния прямого освещения кожи светом из аппарата «Биоптрон», и через воду, активируемую посредством оптико-волоконного кабеля подсоединенного к тому же источнику света.

В эксперименте в качестве датчика сенсора использовалось многомодовое наноструктурированное кристаллическое оболочечное волокно из нерастворимого в воде твердого раствора галогенидов металлов, спектрометр «Bruker» (модель VectorZZ) со штатным приемником DTGS работающим при комнатной температуре, устройство ввода и вывода излучения из интерферометра в волокно.

Спектр пропускания полученного сенсора представлен на рис. 22. Сначала сенсор прикладывался к коже. Эванесцентный спектр пропускания верхнего слоя кожи (stratum corneum in vivo), показан на рис. 23.

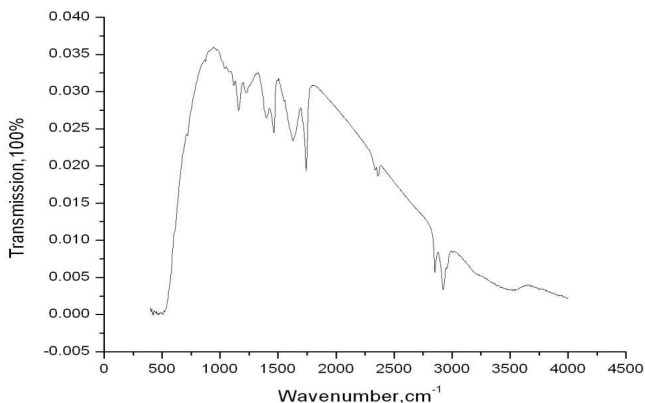


Рис. 22. Спектр пропускания датчика сенсора

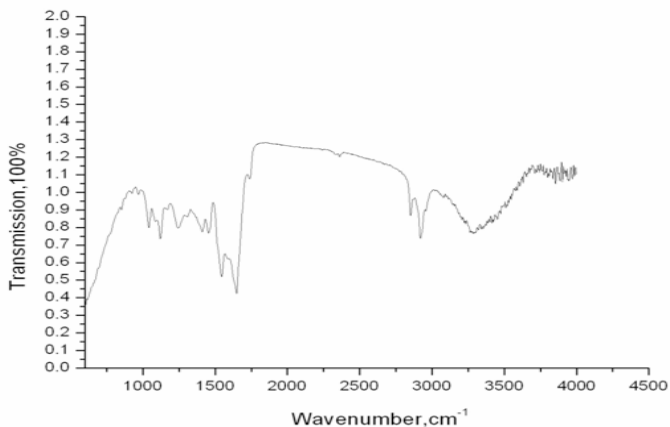


Рис. 23. Эванесцентный спектр пропускания верхнего слоя кожи (Stratum corneum in vivo)

Затем освещению подвергалась внутренняя поверхность левого предплечья (первый участок кожи) оптико-волоконным кабелем в течение четырех минут (рис. 24).

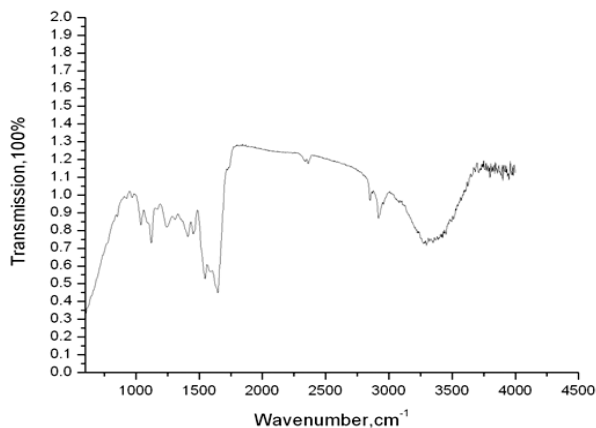


Рис. 24. Эванесцентный спектр пропускания верхнего слоя кожи после воздействия на нее желтым светом через средство волоконного кабеля в течение 4-х мин.

Далее с помощью липкой ленты DEL снималось 2 раза по 5 слоев верхнего кератинизированного слоя кожи. Спектры пропускания кожи приведены на рис. 25.

После этого внутренняя поверхность левого предплечья (первый участок кожи) освещалась в течение 10 минут посредством оптико-волоконного кабеля не поляризованным желтым светом видимого диапазона. Далее последовательно снималось по 5 слоев кожи. Все спектры приведены на рис. 26.

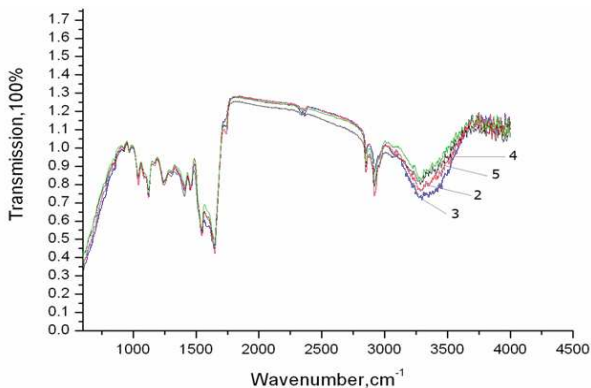


Рис. 25. Эванесцентные спектры пропускания кожи после снятия с нее 5 и 10 слоев и воздействия желтым светом через посредство оптоволоконного кабеля в течение 4-х мин. 2 – спектр кожи до облучения (1 участок); 3 – спектр кожи после 4-х мин. облучения оптоволоконного кабеля; 4 – спектр кожи после снятия 5 слоев; 5 – спектр кожи после снятия 10 слоев.

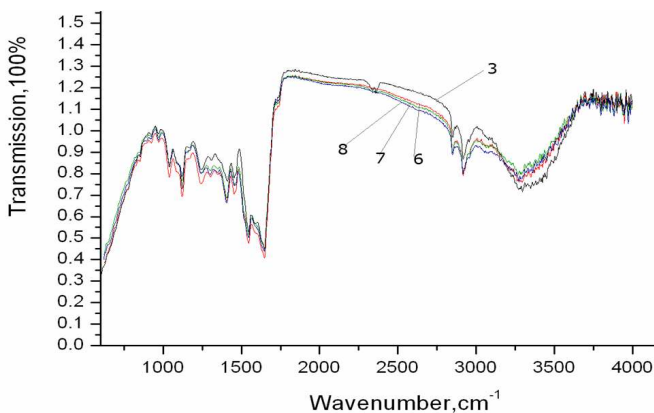


Рис. 26. Эванесцентные спектры пропускания кожи после снятия с нее 5 и 10 слоев и воздействия желтым светом через посредство оптоволоконного кабеля в течение 4-х мин и 10 мин. (1 участок кожи). 3 – спектр кожи после 4-х мин. облучения оптоволоконным кабелем; 6 – спектр кожи после 10-ти мин. облучения оптоволоконным кабелем; 7 – спектр кожи после снятия 5 слоев; 8 – спектр кожи после снятия 10 слоев.

Второй участок кожи на внутренней поверхности правого предплечья облучался аппаратом «Биоптрон» с длиной волны 480-3400 нм в течение четырех минут. После этого последовательно снималось по 5 слоев кожи. Все спектры приведены на рис. 27.

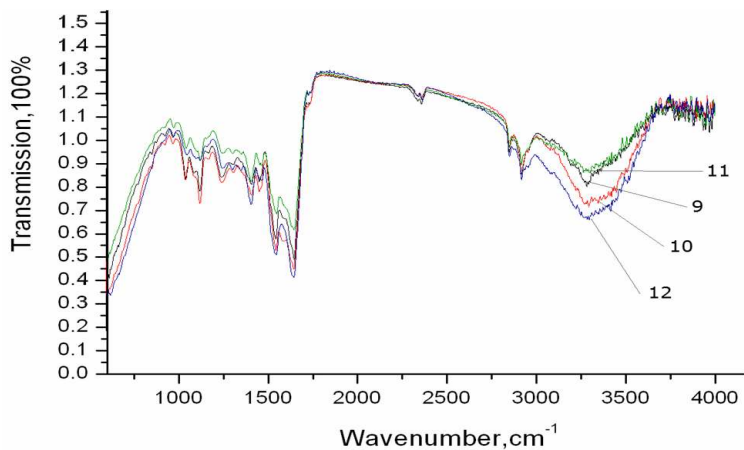


Рис. 27. Эванесцентные спектры пропускания кожи после снятия с нее 5 и 10 слоев и воздействия поляризованным светом аппарата «Биоптрон» в течение 4-х мин (2-ой участок кожи).

9 – спектр кожи до облучения – 2-ой участок; 10 – спектр кожи после облучения аппаратом «Биоптрон» в течение 4 мин; 11 – спектр кожи после снятия 5 слоев, предварительно облученной аппаратом «Биоптрон» в течение 4-х минут; 12 – спектр кожи после снятия 10 слоев, предварительно облученной аппаратом «Биоптрон» в течение 4-х минут;

Затем второй участок кожи подвергли повторному облучению в течение 10 минут светом аппарата «Биоптрон». После этого были последовательно сняты по 5 слоев кожи. Все спектры представлены на рис. 28.

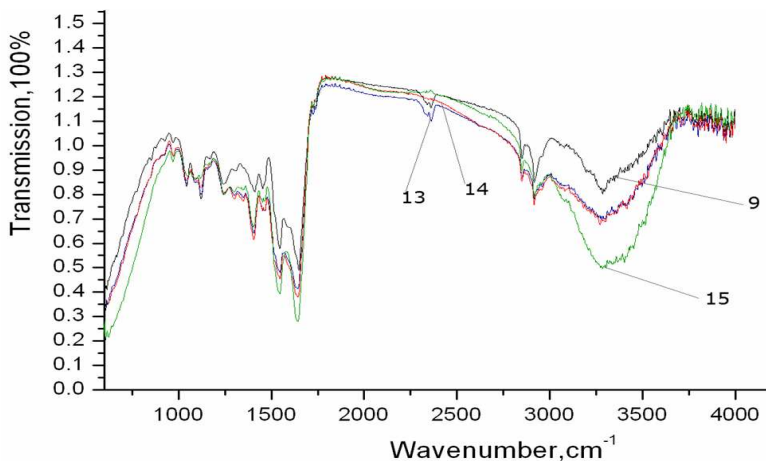


Рис. 28. Эванесцентные спектры пропускания кожи после снятия с нее 5 и 10 слоев и воздействия поляризованным светом аппарата «Биоптрон» в течение 10 мин (3-ой участок кожи). 9 – спектр кожи до облучения – 3-й участок; 13 – спектр кожи после облучения аппаратом «Биоптрон» в течение 10 мин; 14 – спектр кожи после снятия 5 слоев, предварительно облученной аппаратом «Биоптрон» в течение 10-ти минут; 15 – спектр кожи после снятия 10 слоев, предварительно облученной аппаратом «Биоптрон» в течение 10-ти минут.

Из приведенных спектров следует, что аппарат «Биоптрон» сушит кожу (пропускание света на склоне от 600 см^{-1} до 900 см^{-1} увеличилось), спектры кожи после облучения оптоволоконным кабелем показывают увеличение гидратации *stratum corneum* или её сохранение. Заметного изменения спектра от снятия кожи после облучения оптоволоконным кабелем не произошло. В случае облучения аппаратом «Биоптрон» верхний слой *stratum corneum* оказался высушенным, а наиболее глубокий слой (после снятия десяти слоев кожи), наоборот, стал гидратированным.

Во втором эксперименте измерялись инфракрасные спектры кожи рук волоконным сенсором *in vivo* под воздействием освещенной воды оптоволоконным кабелем и аппаратом

«Биоптрон». Спектры демонстрируют прекрасную повторяемость рис. 29 и 30.

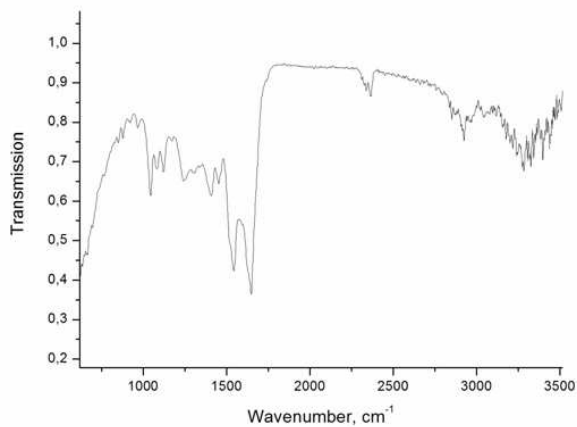


Рис. 29. ИК-спектр кожи после воздействия на нее желтым светом через посредство оптоволоконного кабеля в течение 10 мин.

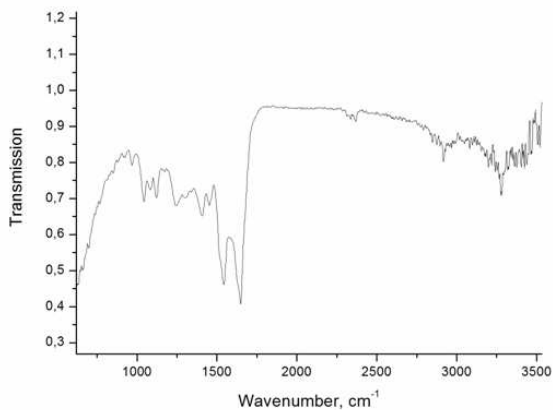


Рис. 30. ИК-спектр кожи после воздействия на нее поляризованным светом аппарата «Биоптрон» в течение 10 мин.

Затем водопроводную воду набирали в сосуд и облучали желтым светом через посредство оптико-волоконного кабеля в течение 10 минут. После чего погружали руку в эту воду на 10 минут.

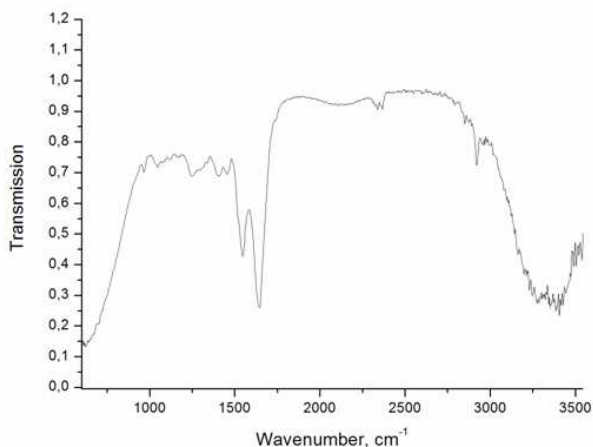


Рис. 31. ИК-спектр кожи после погружения ее в воду, облученную желтым светом через посредство оптико-волоконного кабеля в течение 10 минут.

Рост гидратации демонстрируют увеличение площади от базовой линии 100% пропускания (рис. 31, пунктирна прямая) до спектра пропускания в спектральных диапазонах 3250-3500 см^{-1} и в диапазоне 600-800 см^{-1} , при этом склон и амплитуда пропускания упала от 0,45 до 0,15. Произошло значительное ослабление поглощения углеводными группами тканей *stratum corneum* в спектральном диапазоне от 900 см^{-1} до 1200 см^{-1} .

Спектры кожи на правой руке, ближе к кисти, снимали в такой же последовательности. Облучали водопроводную воду аппаратом «Биоптрон» в течение 10 минут и затем держали руку 10 минут в этой воде.

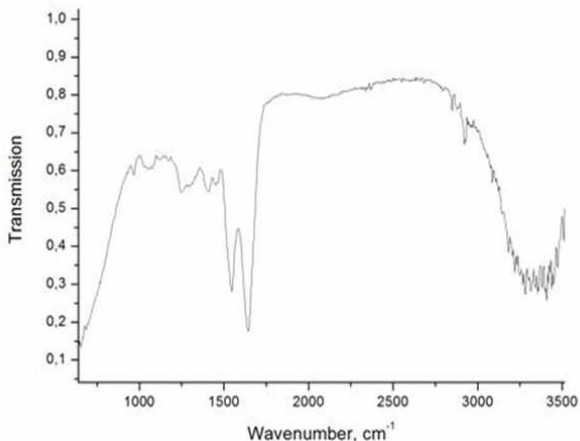


Рис. 32. ИК-спектр кожи после погружения ее в воду, облученную светом «Биоптрон» в течение 10 минут.

Спектр также демонстрирует наличие значительного количества углеводных молекул в верхнем слое *stratum corneum*. Уменьшился количественно и вклад от углеводных молекул ($900\text{-}1200\text{cm}^{-1}$), однако это уменьшение отличается по соотношению внутренних полос поглощения и, соответственно, по композиции оставшихся молекул.

3. Механизм воздействия ПВИП света прибора «Биоптрон» на организм через внешнюю водную среду

Исследованиями К.А. Самойловой (2003) установлена способность видимого и *инфракрасного* (ИК) света достаточно глубоко проникать в поверхностные отделы кожи и вызывать структурно-функциональные изменения крови в густой сети периферических микрососудов, где скорость циркуляции крови невысока, кровь получает эффективную дозу света, достаточную для фотомодификации. Известно, что действие света и модифицированной им крови носит выраженный регулирующий

характер: возрастают только исходно низкие показатели, а исходно высокие или близкие к норме или снижаются или не меняются.

Мы полагаем, что общее содержание биоэнергии в качественном и количественном отношении для каждого человека строго индивидуально, как в норме, так и в патологии. Вступая во взаимодействие с микро- и макроокружением на энергетическом уровне, при совпадении частотных характеристик (периода колебаний, длины волны, амплитуды, совпадения акрофаз, мощности и т.д.) организм может пропускать в себя определенное количество избыточной энергии, вследствие чего возникает опасность развития патологического процесса.

Клетки обладают способностью перерабатывать строго ограниченное количество внешней энергии определенного диапазона, включая ее в свой специфический биологический процесс.

Любой лечебный физический фактор взаимодействует со специфической молекулярной системой, которая не только выполняет регулирующую роль, но и является рецептором, воспринимающим соответствующий электрический заряд, который способствует восстановлению нарушенных биологических процессов в клетке.

Чтобы четко соответствовать только одному типу рецепторов, физический фактор должен быть специфичным, что предупреждает его связывание с другими рецепторами. Таким свойством обладает предлагаемый нами метод *фототерапии* под водой с помощью аппарата «Биоптрон», осуществляющий «прямую» и «обратную» связь между биоинформационной системой окружающего мира и биоэнергией целостного организма.

Нами впервые применена *светотерапия под водой в сочетании с подводным вытяжением позвоночника*.

Подобно тому, как электрический ток распространяется по проводам, оптическое излучение, будучи электромагнитной волной, распространяется вдоль оптических диэлектрических волноводов. Их часто называют еще световодами или оптическими волокнами. Устройство оптического световода простое: в нем используется явление полного внутреннего отражения света от границы раздела сред. Само волокно представляет собой тонкий стеклянный кварцевый или полимерный «волосок», состоя-

щий из сердцевины и оболочки. Излучение, попадая в волокно с его торца, распространяется вдоль по световоду за счет отражений от границы «серцевина – оболочка» с торца и поперечно.

Огромное количество оптических волокон в ванне с двумя куболитрами воды образуют большое число пограничных зон поверхностной воды с объемной водой, обеспечивающих возможность максимального терапевтического действия на организм поляризованного света прибора «Биоптрон».

Известно, что толщина слоя пограничной воды, у смачивающей поверхности, соответствует сотням и тысячам слоев молекул воды, а не одному – двум, как часто считается (Алтунбаев Р.А., 1995).

Такая вода отличается от «объемной» по многим физическим свойствам, в частности, по диэлектрической проницаемости, температуре замерзания и кипения. Она имеет свойства жидкокристалличности, что подразумевает наличие дальнего порядка, при котором молекулы ведут себя когерентно (Акимов Г.А., Лобзин В.С., Шапкин В.И., 1985). Важным свойством жидкокристаллического состояния пограничной воды Сент-Дьерди считает ее более низкую «структурную» температуру, что должно сказываться на направлении и эффективности протекающих в такой воде биохимических процессов. Д.Н. Насонов считает, что вода протоплазмы по растворяющей способности отличается от внешней воды, а неравномерное распределение веществ между клеткой и средой следует объяснять не наличием особых насосов и каналов в гипотонической полупроницаемой мембране, отделяющей клетку от среды, а разными коэффициентами распределения веществ между двумя водными фазами. Дж. Поллак утверждает, что вода, у гидрофильных поверхностей самой разной природы, выталкивает не только микрочастицы, но и белки и низкомолекулярные вещества (например, красители). Поэтому Дж. Поллак назвал воду, прилегающую к гидрофильным поверхностям, водой зоны выталкивания, исключения («Exclusion Zone Water (EZ-Water)'). Согласно его данным: «Она отличается от объемной по вязкости, плотности, температуре замерзания, диэлектрическим свойствам. EZ-вода заряжена отрицательно (потенциал достигает – 150 мВ) относительно контактирующей с ней объемной воды. При освещении EZ-воды в

её спектре поглощения выделяется полоса длин волн около $\lambda=3100$ нм (0,4эВ). При этом растёт и толщина слоя EZ-воды. При освещении EZ-воды ИК-светом с λ 3100 нм происходит 4-х кратное увеличение её толщины. На границе между EZ-водой и объемной водой концентрируются ионы водорода (H^+aq). Таким образом, водная система, в которой сосуществуют EZ-вода и объемная вода, представляет собой систему с разделением зарядов, нечто вроде конденсатора, отрицательная обкладка которого представлена EZ-водой, а положительная – объемной водой с избытком протонов. Лучистая энергия существенно увеличивает емкость этого «конденсатора».

На основании вышеизложенного мы полагаем, что действие ИК-излучения «Биоптрон» ($\lambda=3400$ нм. $\hbar\omega=0,36$ эВ) на водную среду организма способствует увеличению контактной разности потенциалов между объемной и EZ-водой, проявляющейся в нарастании силы тока при замыкании проводником. Кроме того, возможно, что определенную роль играет и способность высокоэнергетической части спектра излучения (энергия фотона 2,6 эВ) разрушать водородные связи в воде.

Все известные свойства EZ-воды свидетельствуют что электроны в ней находятся на более высоких уровнях возбуждения, чем в обычной воде и что она может быть донором электронов. Их акцептором служит кислород, который всегда присутствует в реальной воде.

Когда молекула кислорода акцептирует 4 электрона (+4 протона), образуются 2 молекулы воды и освобождается более 8 эВ высококачественной энергии электронного возбуждения.

Такая реакция превращения воды в воду служит источником энергии, поскольку молекулы воды в левой и в правой частях уравнения принадлежат разным структурам. Донором электронов служит организованная водная фаза – EZ-вода, находящаяся в устойчиво – неравновесном состоянии, а та вода, что образуется, есть обычная объемная вода, вода в основном состоянии. Таким образом, энергия, освобождающаяся при осуществлении этого процесса – это структурная энергия в точном понимании этого термина Э. Бауэром (1935). Часть освобождающейся энергии может быть использована для восстановления EZ-воды. Поэтому процесс отвечает требованию *принципа устойчивого неравнове-*

сия Э. Бауэра. Это динамическая водная система устойчиво – неравновесная. За счет своей свободной энергии она выполняет работу против равновесия, «требуемого законами физики и химии при существующих внешних условиях».

Освобождающаяся при горении энергия способствует дополнительному возбуждению как EZ-воды, так и кислорода, увеличению потока электронов и скорости восстановления кислорода, «обострению» процесса горения. Когда электронная емкость EZ-воды падает ниже порогового значения, волна горения затухает, пока не восстанавливается достаточный слой EZ-воды. Это может осуществляться под воздействием света «Биоптрон» на воду.

В водных системах всегда присутствуют CO_2 и N_2 . Энергии электронного возбуждения, освобождающейся при восстановлении O_2 , достаточно для возбуждения, а благодаря восстановительным свойствам EZ-воды могут идти восстановление CO_2 и N_2 до карбониллов и аминов. Швейцарский физиолог Мишнер доказал, что интенсивность дыхания регулируется главным образом не вариацией содержания кислорода в воздухе, а малыми изменениями в парциальном давлении CO_2 в альвеолах. Позже Бор обнаружил, что углекислый газ способствует освобождению кислорода из гемоглобина, что необходимо для эффективного тканевого дыхания.

Американский физиолог Хендерсон утверждает, что углекислота (карбонаты) – главный гормон любого тела, который продуцируется каждой тканью и действует на каждый орган. При снижении содержания карбонатов в организме ниже критического уровня дыхание прекращается. Хендерсон считает, что это происходит за счет регуляции карбонатами кислотно-щелочного баланса крови, но следует еще выяснить, влияет ли это на регуляцию рН или же карбонаты оказывают специфическое действие на молекулярные мишени. Оказалось, что углекислота может реагировать с аминогруппами белков, образуя нестойкие карбаминные соединения $\text{P-NH}_2^+ + \text{CO}_2 \leftrightarrow \text{P-NH-COO}^- + 2\text{H}^+$.

При этом общий отрицательный заряд белковых молекул возрастает, и активность модифицированных белков меняется. Следовательно, необходимо полагать, что повышение суммар-

ного отрицательного заряда белка должно способствовать появлению около него более устойчивого слоя EZ-воды.

Известно еще одно важнейшее свойство карбонатов. Они модулируют окисление, перекисидацию и нитрование как *in vivo*, так и *in vitro*, поскольку и CO_2 , и HCO_3^- , способны при взаимодействии с активными формами кислорода превращаться в более долгоживущие и более избирательно действующие свободные радикалы. Это подтверждается в нашем эксперименте: а именно, при одновременном воздействии на воду поляризованного света и CO_2 по данным ИК-спектроскопии (рис. 6, кривая 4) резко повышается активация воды.

Как уже отмечалось выше, любая водная система в первом приближении может рассматриваться как двухфазная. Одна из фаз представлена организованной водой, обладающей восстановительными свойствами, а другая – менее организованной, объемной водой. Далее, в воде всегда присутствует некоторое количество перекиси водорода, продукта механохимического расщепления молекул воды, и продукта ее разложения – кислорода. Присутствующие в такой воде карбонаты могут выполнять сразу несколько функций:

- CO_2 дополнительно способствует структурированию воды (а структурированная вода легче расщепляется);

- HCO_3^- легко реагирует с одним из продуктов расщепления воды – гидроксил-радикалом, окисляясь до радикала CO_3^- ;

- анион-радикалы CO_2 вступают в разнообразные реакции, в частности, способствуют окислению организованной воды, окисляют перекись водорода, рекомбинируют друг с другом с образованием органических соединений, обладающих высоким восстановительным потенциалом.

В результате в системе возникает набор взаимно поддерживающих друг друга реакций, энергетический выход большинства которых обеспечивает генерацию энергии для электронного возбуждения.

Однако для запуска любого эффективно протекающего разветвлено-цепного процесса необходимо:

- чтобы начальная концентрация кислорода превышала пороговое значение;

– чтобы возникал энергетический импульс, «искра» для запуска далее уже самоподдерживающегося процесса.

Воздействие на воду светом «Биоптрон» с длиной волны 480-3400 нм, по-видимому, и исполняет эту двоякую роль, стимулируя внутренние резервы организма на клеточном и субклеточном уровнях. По определению Антуана де Лавуазье дыхание – это *«медленное горение углерода и водорода, сходное во всех отношениях с тем, что происходит в горящей свече. Дышащие животные – активные горючие тела, которые сгорают и выделяют продукты горения»*. В настоящее время аэробное дыхание сводят к митохондриальному дыханию, где кислород играет роль конечного акцептора электронов, отдавших свою энергию электротранспортной цепи для синтеза АТФ. Поскольку порции энергии, освобождающиеся по ходу этого процесса, эквивалентны ИК-области спектра (кстати, части спектра аппарата «Биоптрон»), митохондриальное дыхание аналогично не горению, а тлению. Таким образом, воздействие светом аппарата «Биоптрон» способствует восстановлению или поддержанию митохондриального дыхания. Истинное горение представляет собой последовательное восстановление кислорода до воды четырьмя электронами («одноэлектронное восстановление»). При этом освобождаются порции энергии, эквивалентные квантам света в видимой части спектра, что полностью соответствует действию излучения света аппарата «Биоптрон». Как отмечалось ранее, энергия фотонов аппарата «Биоптрон» в 2,6 эВ достаточна для разрыва водородных связей (0,22 эВ/молекула). При этом большое количество свободных атомов водорода будут восстанавливать кислород воздуха. Следовательно, данный процесс будет способствовать поддержанию концентрации кислорода. Таким образом воздействие на воду светом «Биоптрон» с длинами волн 480-3400 нм может успешно исполнять двоякую роль: достижения необходимой начальной концентрации кислорода и обеспечения энергетическим импульсом для запуска далее уже самоподдерживающегося процесса.

Структурная температура EZ-воды, служащей донором электронов, ниже, чем неорганизованной воды, поскольку понятие температуры связано со степенью динамической неупорядоченности материи. Следовательно, между организованной и не-

организованной водой постоянно существует температурный градиент. При поглощении EZ-водой излучения в ИК-области спектра (фактически, тепловой энергии) ее электронная емкость увеличивается. Согласно концепции Поллака с сотрудниками, организованная вода (EZ-вода) постоянно черпает энергию из окружающей среды и трансформирует эту энергию низкого качества в энергию высокого качества (энергию электронного возбуждения).

Базируясь на результатах исследований Поллака и сотрудников, вода состоит из двух компонентов: 1) объемной воды, являющейся основным компонентом; 2) жидкокристаллической, EZ-исключенной водой, примыкающей к смазывающим воду поверхностям, которая поглощает свет в полосе длин волн около 3100 нм, увеличивая при этом толщину своего слоя в четыре раза и поскольку ПВИП свет «Биоптрона» содержит в себе эти длины волн, можно предположить, что воздействие желтого света на человека в воде оптоволоконным кабелем осуществляется прямым контактом полярных керамидов с последующим прохождением в организм через гликозаминогликановый гель. Также следует отметить, что происходит одновременно изменения структуры внешней и внутриклеточной воды под действием уже измененного в воде света прибора «Биоптрон». Происходит стимуляция фибробластов для постоянного обновления межклеточного вещества и макрофагов для увеличения количества регуляторных молекул – цитокинов.

Еще во времена Гиппократы было известно, что пары воды удаляются из организма через кожу.

Гален отмечал, что перспирация хотя и неощутимая, происходит постоянно и равномерно со всей поверхности тела, но что иногда она может значительно усиливаться, благодаря чему будет происходить образование жидкости – пота.

В самом начале XVII в. Санкториус к большому удивлению своих современников показал, что неощутимую перспирацию можно точно измерить при помощи весов.

При неощутимой перспирации вода выделяется через эпидермис на всей поверхности тела. Пинсон считает, что связь кожной температуры и испарения можно хорошо объяснить процессом диффузии, вызванным разницей в давлении пара на внутрен-

ней и наружной поверхности кожи. Давление пара над жидкими средами организма при 26° равно примерно 24 мм. рт. ст.; тогда как в опытах Пинсона (1942) давление пара в воздухе, продуваемом над кожей, составляло 2 мм. рт. ст. разница в давлении пара была равна 22 мм. рт. ст., при температуре кожи 26°. При температуре кожи 36° разница в давлении пара на внутренней и наружной поверхности кожи составляла примерно 41 мм. рт. ст. Таким образом, в этих опытах разница в давлении пара была достаточной для подтверждения связи между перспирацией и кожной температурой.

Согласно современным взглядам, роговой слой состоит из плоских кератиновых чешуек, которые как кирпичи зацементированы липидной (жировой) прослойкой. Липидная прослойка образована особыми молекулами – полярными липидами, которые состоят из гидрофильной головы и гидрофобного хвоста. В воде молекулы полярных липидов самостоятельно группируются таким образом, чтобы гидрофобные хвосты были спрятаны от воды, а гидрофильные головы, напротив, были обращены в водную среду. Если таких липидов мало (или, если смесь липидов и воды хорошо встряхнуть), то образуются шарики, а если молекул много, то они образуют протяженные двухслойные пласты.

Согласно современным взглядам липидные пласты рогового слоя построены из липидов, относящихся к классу сфинголипидов, или *церамидов*. Впервые сфинголипиды были выделены из мозговой ткани, поэтому получили второе название – *церамиды*. Они участвуют в построении эпидермального барьера, формируя липидную прослойку между роговыми чешуйками, состоят из жирного спирта сфингозина (образует гидрофильную голову) и одной жирной кислоты (гидрофобный хвост). Если в жирной кислоте имеются двойные связи, то она называется ненасыщенной, если двойных связей нет, то говорят, что кислота насыщенная. В зависимости от того, какая жирная кислота прикреплена к голове *церамида*, липидные пласты, построенные из них, получают более или менее жидкими. Самые твердые (кристаллические) липидные пласты образованы *церамидами* с насыщенными хвостами. Чем длиннее хвост *церамида* и чем больше в нем двойных связей, тем более жидкими получают липидные структуры.

Среди *церамидов* особо выделяются длинноцепочечные, хвосты которых представлены жирными кислотами, имеющими в своей цепочке более 20 атомов углерода. Длинноцепочечные *церамиды* выполняют роль заклепок, скрепляя соседние липидные пласты.

Благодаря ним многослойная липидная прослойка не расслаивается и представляет собой целостную структуру и роговой слой способен эффективно защищать кожу не только от проникновения посторонних веществ извне, но и от обезвоживания.

Следует отметить, что в дерме между волокнами коллагена и эластина всё пространство заполнено водным гелем, состоящим из мукополисахаридов (гликозаминогликанов) (Баграташвили В.Н., Басков А.В., Борищенко И.А., 2006).

Гликозаминогликаны – это большие полисахаридные молекулы, которые в воде не растворяются, а превращаются в сеточку, ячейки которой захватывают большое количество воды – образуется вязкий гель. Вблизи базальной мембраны дерма содержит больше гликозаминогликанов, а ее «пружины» более мягкие – это сосочковый слой дермы – мягкая подушка непосредственно под эпидермисом. Под сосочковым слоем располагается жесткий опорный сетчатый слой, также пропитана гликозаминогликанами.

Главным *гликозаминогликаном* дермы является *гиалуроновая кислота*, которая имеет самую большую молекулярную массу и связывает больше всего воды. Если дерма не в порядке – «ослабли пружины», или гель не держит влагу – кожа начинает обвисать под действием силы тяжести, сморщивается и теряет упругость. В молодой коже и коллагеновые волокна, и гликозаминогликановый гель постоянно обновляются.

Кроме *коллагена*, *эластина* и *гликозаминогликанов* (межклеточного вещества) дерма содержит клеточные элементы, кровеносные сосуды и железы (потовые и сальные). Основная задача клеток дермы – синтезировать и разрушать межклеточное вещество. Этим в основном занимаются *фибробласты*, производящие многочисленные ферменты, с помощью которых они разрушают *коллаген* и *гиалуроновую кислоту*, а также синтезируют эти молекулы заново. Этот процесс происходит непрерывно, и благодаря нему межклеточное вещество постоянно обнов-

ляется. В стареющей коже активность *фибробластов* снижается, и они всё хуже справляются со своими обязанностями. Особенно быстро утрачивается способность к синтезу межклеточного вещества. А разрушительные способности долгое время остаются на прежнем уровне. Важными клетками дермы являются *макрофаги*, следящие за тем, чтобы чужеродные вещества не попали в кожу. *Макрофаги* не обладают специфической памятью, потому их борьба с чужеродными веществами не приводит к развитию аллергической реакции. Они наделены полномочиями отдавать приказы окружающим клеткам. Для этого они производят большое количество регуляторных молекул – *цитокинов*. Так же, как и *фибробласты*, *макрофаги* становятся менее активными с течением времени. Это приводит к снижению защитных свойств кожи и к неправильному поведению других клеток, которые ждут сигналов от *макрофагов*.

Известно, что из кровеносных сосудов в дерму поступает влага, она захватывается гигроскопическими молекулами – белками и *гликозамингликанами* с переходом в гелевую форму. Часть влаги поднимается выше, проникает в эпидермис и улетучивается с поверхности кожи в виде пара, поэтому является неощутимой, неосязаемой, невидимой, невесомой.

Согласно данным ряда исследователей, величина каждой неощутимой перспирации составляет 253-1700г.

Это дает возможность прямого воздействия света прибора «Биоптрона» на организм через кровеносные сосуды при подводной фототерапии, что подтверждено данными нашего эксперимента: ИК спектроскопия плазмы крови добровольца через 60 минут после пятнадцатиминутного приема ванны с водой, предварительно облученной ПВИП светом в течение пятнадцати минут (рис. 15, 16, кривая 4).

В связи с этим есть основание полагать, что *церамиды* как гидратированные фуллерены C_{60} (ГФ C_{60}), представляют собой супрамолекулярные комплексы длинноцепочечной формы, имеющие более 20 атомов углерода (C_{20}) с прочно связанными, высоко упорядоченными молекулами воды; следовательно, они могут нейтрализовать активные радикалы подобно гидратированным фуллеренам, не подавляя естественного уровня свободных радикалов в организме.

Чем больше образуется свободных радикалов в организме, тем «активнее» *церамиды* их нейтрализуют. Известно, что для нейтрализации одного радикала необходима одна молекула традиционного антиоксиданта. В то же время единичные *церамиды* способны нейтрализовать неограниченное количество активных радикалов. Сам супрамолекулярный комплекс не участвует в реакции, а является лишь структурообразующим элементом водного кластера. Агрессивные свободные радикалы, концентрируясь в слоях водного кластера, рекомбинируют между собой, превращаясь в нейтральные молекулы. Такой механизм определяется структурными свойствами самой воды. Следовательно, ничего не может быть более универсального антиоксиданта, а точнее, регулятора свободнорадикальных процессов, чем водные структуры, упорядоченные вполне определенным образом. Есть основание полагать, что при затухании энергии *церамидов* нарушаются водные структуры вокруг них с последующим угасанием универсального биоантиоксидантного механизма *церамидов*. Поэтому для восстановления нормального функционирования и защиты биологических систем организма, следует восстановить энергию *церамидов* воздействием на воду светом «Биоптрон», обладающим длинами волн 480-3400 нм. Это приводит к восстановлению структуры воды, а следовательно, и биоантиоксидантного механизма *церамидов*.

Известно, что всякая заряженная частица, движущаяся в молекулярной среде со скоростью больше 0,01 скорости света – производит ионизацию молекул. В связи с тем, что энергия фотонов испускаемых «Биоптроном» не достаточна для возбуждения атомного электрона, ионизации молекул не происходит. Следовательно, есть основание полагать, что излучение «Биоптрона», имеющие длины волн 480-3400 нм, осуществляет биологический процесс – регулируемое ионообразование, т.е. биоионостабилизирующее действие. Известно, что ионизирующая радиация воздействует на биологические мишени как непосредственно так и опосредованно – через продукты радиолитической воды.

Известно, что энергия космического излучения, поглощенная за 8 часов, способна повысить температуру воды на 0,02°C, тогда как летальная доза – только на 0,002 градуса. При погружении в воду глубиной больше 5 см энергия космического из-

лучения переходит в тепловую энергию. По-видимому, в воде живых организмов создаются особые условия. Вода трансформирует кинетическую энергию космического излучения в тепловую вблизи границы воздух-вода с полным завершением на глубине 5 см, то надо полагать, что внутриклеточная структурированная вода (водный кластер) состоящий из жестко связанной воды вблизи поверхности *церамида*, молекулы белков и другие биологические структуры, и упорядоченных водных слоев, простирающихся на весьма значительное расстояние от центра кластера свободно нейтрализует излучение, используя в дальнейшем поддержании своего внутриклеточного биопотенциала.

Мы считаем, что функциональные свойства каждой молекулы, иона, активных радикалов определяются их специфичной гидратной оболочкой. Поэтому локальное концентрирование различных радикалов, молекул, ионов благодаря наличию у них структурно подобных водных оболочек увеличивает вероятность прохождения различных реакций между ними. В свою очередь агрессивные свободные радикалы, концентрируясь в слоях водного кластера, рекомбинируют между собой и превращаются в нейтральные молекулы, т.е. водные структуры являются регуляторами свободно-радикальных процессов, вызываемых действием радиоактивного излучения, жестких ультрафиолетовых лучей и т.п.

Если внутриклеточная вода деструктурирована из-за дисбаланса внутриклеточной биоэнергии, то при воздействии светом «Биоптрон» длиной волны 480-3400 нм восстановятся водные структуры, упорядоченные вполне определенным образом, как играющие двойную роль в преодолении начальной концентрации кислорода и в обеспечении энергетического импульса для запуска далее уже самоподдерживающегося процесса, т.е. можно полагать, что излучение светом «Биоптрон» обладает универсальным антиоксидантным свойством. Из работ А.Г. Гурвича, его последователей известно, что при минимальном превышении интенсивности γ -излучения над фоном живые (растительные, животные) биологические объекты, ставшие не жизнеспособными, неожиданно воспроизводят исчезнувшую в них активность. Самое важное при этом, что если рядом с такими активными уже возрожденными объектами разместить угнетенные формы, то и

эти угнетенные формы начинают оживать, под действием вторичного биологического излучения испускаемого активированными органами. Это явление *гормезиса* – феномен необычный.

Именно воздействие светом «Биоптрон» на биологические объекты, стимулирует внутренние резервы на клеточном и субклеточном уровне. Возникающее вторичное биологическое излучение в свою очередь начинает активизировать другие биологические объекты. На примере нашего эксперимента (рис. 14) видно: после воздействия на воду света «Биоптрон» в течение 4-х и 15-ти минут (кривые, соответственно 1 и 3), и последующего выключения аппарата «Биоптрон» через 26 и 15 минут, (т.е. через 30 минут от начала облучения воды) ИК-спектроскопия выявляет значительное увеличение способности воды поглощать свет (кривые 2 и 4 соответственно). Результаты второго эксперимента показали значительное увеличение способности плазмы крови добровольца поглощать свет через час после приема 15-ти минутной ванны, предварительно облученной воды светом «Биоптрона» в течение 15-ти минут. Кривые 1 и 4 на рис. 15 подтверждают, что свет «Биоптрона» инициирует у клеток вторичное биологическое излучение.

Резюме

Поляризованный свет аппарата «Биоптрон»:

- активизирует одновременно воду зоны исключения (EZ-воды) и объемную воду с последующим образованием в них *особых структур воды*, обладающих высоким биоантиоксидантным действием на уровнях биомакромолекул, клеток и целостного организма;

- вызывает вторичное биологическое излучение на клеточном, субклеточном уровнях, как и при действии γ -излучения, минимально превышающем фон (явление *гормезиса*);

- обладает биологическим ионостабилизирующим свойством;

- основное воздействие на целостный организм через внешнюю воду осуществляется по системе неощутимого испарения воды организма.

ГЛАВА IV

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА

1. Клиническая характеристика пациентов с дегенеративно-дистрофическим поражением межпозвон- ковых дисков с грыжевым выпячиванием пояснично- крестцового отдела позвоночника

Под нашим наблюдением находились 745 человек (251 женщин и 494 мужчин), лечившихся на базе Городской поликлиники №69 ВАО, г. Москвы.

Все больные распределены по возрасту и полу согласно табл. 2.

Таблица 2

Распределение больных по возрасту и полу

№ п/п	Возраст (лет)	Количество больных				Всего	
		Мужчин		Женщин			
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1	От 17 до 30 лет	98	19,8	34	13,5	132	17,7
2	От 31 до 40 лет	122	24,7	55	21,9	177	23,8
3	От 41 до 50 лет	171	34,6	99	39,4	270	36,2
4	От 51 до 60 лет	103	20,8	63	25,1	166	22,3
5	Всего	494	66,3	251	33,7	745	100

Преобладали лица мужского пола: 494 мужчин (66,2%), в то время как женщин было 251 (33,7%). Как следует из табл. 2, возрастные группы наиболее активно работающих в различных отраслях народного хозяйства от 41 до 50 лет и от 31 до 40 лет занимают доминирующее положение и составляют соответственно 270 человек (36,2%) и 177 человек (23,8%).

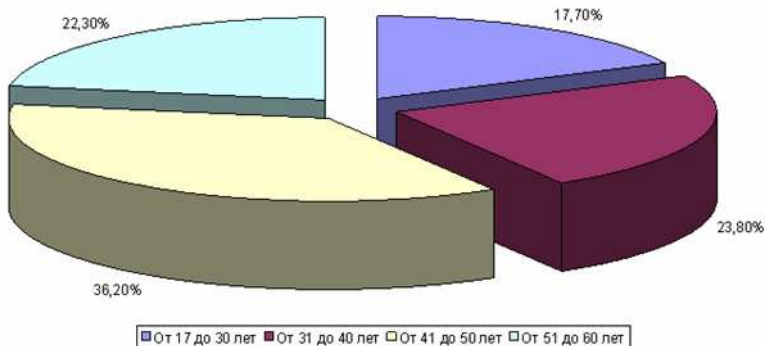


Рис. 33. Распределение больных по возрасту (n=745)

Все 745 человек распределены по длительности заболевания пояснично-крестцового отдела позвоночника согласно табл. 3.

Таблица 3

Распределение больных по длительности заболевания (n=745)

№ п/п	Длительность заболеваний	число больных	
1	от 1 до 5 лет	291	39,1
2	от 6 до 10 лет	290	38,9
3	свыше 10 лет	164	22
4	всего	745	100

Из табл. 3 следует, что чаще всего сроки давности заболевания пояснично-крестцового отдела позвоночника отмечены в группе от 1 до 5 лет (39,1%) и от 6 до 10 лет (38,9%).

Всех больных с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника беспокоили боли в поясничной области (люмбалгия) или в зоне, иннервируемой корешком спинномозгового нерва (радикулалгия), либо их сочетание.

Распределение больных по частоте различных клинических признаков остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника (n=745)

№ п/п	Клинические признаки заболеваний	число больных	
		абс.	%
1	люмбалгия	671	90,1
2	радикулалгия	690	92,7
3	локальная болезненность основных отростков, паравертебральных точек	528	70,8
4	боль при осевой нагрузке на позвоночник	343	46
5	ограничение объема движений позвоночника	578	77,6
6	выпрямленный лордоз с напряжением мышц спины	542	72,7
7	сколиоз, кифоз, кифосколиоз	519	69,7
8	симптомы натяжения корешков	705	94,6
9	снижение или выпадение сухожильных рефлексов с нижних конечностей	526	70,6
10	гипотрофия мышц нижних конечностей	143	19,2
11	снижение силы мышц нижних конечностей	138	18,5
12	ограничение движений стопы	113	15,2
13	нарушение чувствительности в зоне иннервации корешка спинномозгового нерва	557	74,8

Как видно из табл. 4 нарушения статики и биомеханики в поясничном отделе позвоночника в виде наличия болей при осевой нагрузке на позвоночник и локальных болей в поясничной области, ограничения объема активных движений, различных нарушений оси позвоночника (лордоз, сколиоз, кифоз и кифосколиоз) имели место в различном сочетании у всех пациентов. Во всех наблюдениях с остеохондрозом позвоночника отмечено наличие различной степени выраженности радикулалгии, – от чувствительных нарушений и рефлекторной недостаточности до мышечной слабости групп мышц нижней конечности, иннервируемых тем или иным корешком спинномозгового нерва (радикулоишемии) имевшейся у 705 пациентов (94,6%).

Осуществлены все этапы исследования у 745 больных с дорсопатией позвоночника, остеохондроза пояснично-крестцового отдела, грыжи Шморля с протрузией в спинномоз-

говой канал до 13 мм: кроме компьютерной томографии (КТ), магниторезонансной томографии (МРТ), определяли светопоглощение воды методами ИК-спектроскопии и комбинационного рассеяния света.

По охвату больных всех 5 групп лучевыми методами диагностики (КТ, МРТ и R-графия пояснично-крестцового отдела позвоночника) выделено 3 группы соответственно (табл. 5).

Таблица 5

Распределение больных по данным лучевой диагностики

№ группы больных по методу лечения	лучевая диагностика		
	КТ	МРТ	R-графия
1 группа	28	22	175
2 группа	21	29	157
3 группа	74	79	153
4 группа	76	56	132
5 группа	45	83	128
всего	244 (32,7%)	269 (36,1%)	745 (100%)

Таким образом, специальными лучевыми методами диагностики было охвачено 513 (68,8%) человек.

Таблица 6

Распределение выборочного изучаемого контингента по результатам МРТ и возрастным группам (n=269)

№	Возраст	Дорсопатия позвоноч-ника остеохондроз протрузия ГМПД в спинномозговой канал до 5 мм		Дорсопатия позвоноч-ника остеохондроз протрузия ГМПД в спинно-мозговой канал от 5 до 13 мм		Всего	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
1	17-30 лет	16	21,0	27	14,0	43	16,0
2	31-40 лет	18	23,7	48	25,0	66	24,5
3	41-50 лет	28	36,8	67	34,7	95	35,3
4	51-60 лет	14	18,4	51	26,4	65	24,2
5	всего	76	28,2	193	71,8	269	100,0

В *первую группу* вошли исследуемые больные с диагнозом: дорсопатия позвоночника, остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника, грыжа Шморля L4-L5, L5-S1 с протрузией в спинномозговой канал до 5 мм – 76 чел. (28,2%). Сюда вошли 5 чел (6,5%) из 1-ой подгруппы (n=50) первой контрольной группы, 8 чел. (10,6%) из 2-ой подгруппы (n=50); 23 чел. (30,3%) из группы 3 (n=153), из группы 4 (n=132) – 16 чел (21,0%) и из 5 группы (n=128) – 24 чел (31,6%). Во *вторую группу* вошли исследуемые больные с диагнозом: дорсопатия позвоночника, остеохондроз пояснично-крестцового отдела. Грыжа Шморля L4-L5, L5-S1 с протрузией в спинномозговой канал от 5 мм до 13 мм – 193 чел. (71,8%). Сюда вошли из 1-ой подгруппы (n=50) первой контрольной группы – 17 чел. (8,8%), из 2-ой подгруппы (n=50) второй контрольной группы – 21 чел (10,9%), из 3-ей группы (n=153) – 56 чел. (29,0%), из 4-ой группы (n=132) – 40 чел (20,7%) и из 5-ой группы (n=128) – 59 чел. (30,6%) – рис. 34.

Из табл. 6 видно, что в третьей и четвертой возрастных группах (41-50 лет, 51-60 лет) преобладают больные с диагнозом остеохондроз позвоночника с протрузией грыжи межпозвонкового диска от 5 до 13 мм, соответственно – 67 человек (34,7%) и 48 человек (25,0%). Во второй и третьей возрастных группах от 31 до 40 лет и от 41 до 50 лет, преобладают больные остеохондрозом позвоночника с протрузией грыжи межпозвонкового диска до 5 мм, соответственно – 18 человек (23,7%) и 28 человек (36,8%), что связано с их более тяжелым физическим трудом.

Больные 3-ей, 4-ой и 5-ой групп (413 человек) и двух подгрупп по 50 человек из первой и второй контрольных групп были распределены по уровню локализации грыж межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Из табл. 7 следует, что в преобладающем большинстве случаев (435 человек – 84,7%) были поражены два нижних поясничных межпозвонковых диска с учетом люмбализации и сакрализации позвоночника. При одноуровневом поражении чаще всего страдал межпозвонковый диск L5-S1 – 257 (50,0%) наблюдений, несколько реже L4-L5 – 178 (34,7%) наблюдений. Грыжи на уровне верхнепоясничных позвонков имели место в редких случаях: на уровне L2-L3 в 12 наблюдениях (2,3%) и на уровне L1-L2 – всего у 9 больных (1,8%).

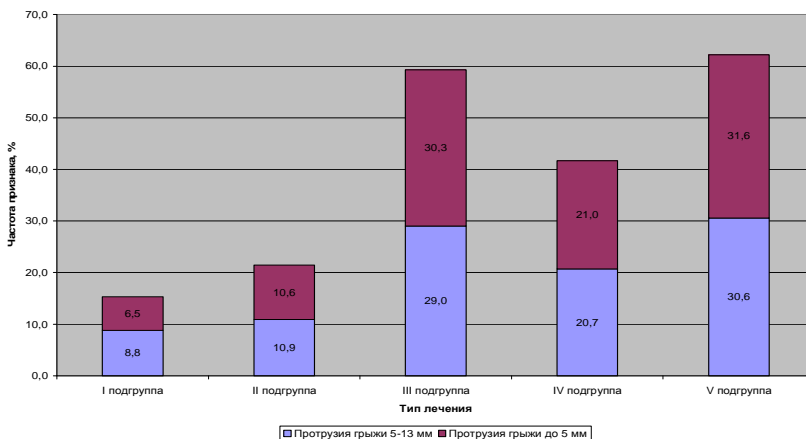


Рис. 34. Частота распределения выборочно изучаемого контингента по результатам МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника (n=269)

Таблица 7

Распределение больных по уровню локализации грыж межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника (n=513)

№ п/п	уровень локализации грыж межпозвонковых дисков	1-ая подгруппа n=50		2-ая подгруппа n=50		3-ья подгруппа n=153		4-ая подгруппа n=132		5-ая подгруппа n=128		всего	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1	L ₁ -L ₂	1	2	1	2	3	2	2	1,5	2	1,6	9	1,8
2	L ₂ -L ₃	3	6	2	4	2	1,3	3	2,7	2	1,6	12	2,3
3	L ₃ -L ₄	5	10	3	6	1	0,6	2	1,5	3	2,3	14	2,7
4	L ₄ -L ₅	15	30	14	28	61	39,9	46	34,7	42	32,8	178	34,7
5	L ₅ -S ₁	19	38	24	48	75	49,0	70	53,0	69	53,9	257	50,0
6	L ₂ -L ₃ -L ₄	1	2	1	2	1	0,6	2	1,5	1	0,8	6	1,2
7	L ₃ -L ₄ -L ₅	2	4	3	6	2	1,3	1	0,7	1	0,8	9	1,8
8	L ₄ -L ₅ -S ₁	3	6	1	2	6	4,0	5	2,7	7	5,4	22	4,3
9	L ₃ -L ₄ -L ₅ -S ₁	1	2	1	2	2	1,3	1	0,7	1	0,8	6	1,2
10	всего	50	9,7	50	9,7	153	29,8	132	25,8	128	25,0	513	100

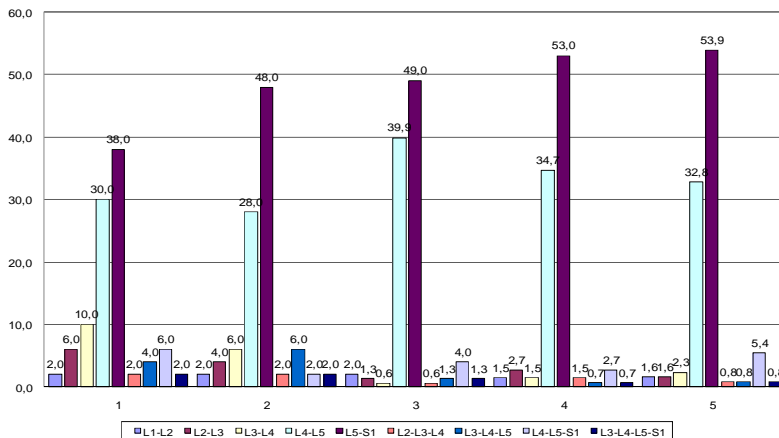


Рис. 35. Распределение больных по локализации грыж

Ведущей жалобой у большинства больных с поясничным остеохондрозом является боль, ограничивающая их активную деятельность, поэтому ликвидация болевого синдрома была основной задачей лечения, а субъективная степень регресса болевого синдрома являлась первостепенным критерием в оценке эффективности и качества лечения.

Способ определения интенсивности болевого синдрома использовали при обследовании 260 человек, для которых в комплекс лечения входило *подводное вытяжение* позвоночника.

Таблица 8

Результаты оценки интенсивности болевого синдрома перед лечением

Интенсивность болевого синдрома	Число больных	
	Абс., чел	%
80 – 100%	10	4,0
60 – 80%	32	12,3
40 – 60%	197	75,7
20 – 40%	21	8,0
Всего:	260	100

Как следует из табл. 8, большинство пациентов оценили степень интенсивности болевого синдрома в 40-60%, то есть как постоянную боль, усиливающуюся при движении. Этот уровень интенсивности болевого синдрома соответствует неудовлетворительной оценке качества жизни.

При уточнении анамнеза четко прослеживалась роль физической нагрузки, с которой пациенты связывают начало обострения болезни. Многие из них отмечали связь начала и обострения болезни с такими неблагоприятными факторами, как переутомление и сопутствующие заболевания. Тщательное неврологическое исследование проводилось в полном объеме в динамике.

Всем 745 больным с патологией позвоночника была произведена рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника в прямой и боковой проекциях. На спондилограммах у всех 745 исследуемых выявлены различные патологические изменения: нарушение оси позвоночника у 518 пациентов (69,5%), снижение высоты межпозвонковых дисков у 742 человека (99,6%). Важный признак дистрофического поражения диска: субхондральный склероз смежных с ним тел позвонков – обнаружен у 611 пациентов (82,0%), у 46 человек (6,2%) был выявлен узкий позвоночный канал.

Функциональное рентгенологическое исследование позволяет установить еще один важный признак – патологическую подвижность в поясничных сегментах позвоночника, которая имела место у 185 человек (24,8%).

Для оценки состояния межпозвонковых дисков и патологических процессов, возникающих в процессе течения заболевания, 244 больным (32,8%) произведена КТ и 269 (36,2%) больным – МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. В результате произведенных исследований у всех больных был подтвержден диагноз пояснично-крестцового остеохондроза и выявлены грыжи межпозвонковых дисков.

Использованная для диагностики дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника МРТ, из-за высокой разрешающей способности и информативности, позволила провести миелографический и дискографический анализ. Важным представляется определение по томограммам показателя площади позвоночного канала, занятого грыжей диска. Необходи-

мость его регистрации диктуется тем, что оценка размера грыжи вне связи с размером позвоночного канала не дает достаточной информации, определяющей тактику ведения больного. МРТ показала сопоставимость групп больных, подвергнутых безоперационному и хирургическому лечению по основным МРТ-критериям: уровень расположения, морфологический вариант грыжи, направление ГМПД.

Для оценки посредством МРТ результатов консервативной терапии и с целью определения степени регресса ГМПД всем больным, пролеченным безоперационно, до и после лечения проводилось данное исследование.

У 29 пациентов (10,8%) выявлены протрузии межпозвонковых дисков до 3 мм, у 47 пациентов (17,4%) в очаге поясничного остеохондроза обнаружено наличие одного или более межпозвонковых дисков в стадии протрузии от 3 до 5 мм. У 65 пациентов (24,3%) отмечены протрузии межпозвонковых дисков от 5 до 7 мм. У 95 пациентов (35,4%) – протрузия межпозвонковых дисков от 7 до 9 мм и у 33 пациентов (12,1%) – протрузия межпозвонковых дисков от 9 до 13 мм. Изменения межпозвонковых дисков довольно часто сочетались с различной патологией позвоночно-двигательных сегментов, которые имели существенное значение в генезе поясничного остеохондроза и его клинических проявлений. У 33 человек (4,4%) выявлен узкий позвоночный канал, а у 161 пациента (21,6%) – сужение межпозвонковых отверстий. Спондилолистез обнаружен у 65 человек (8,7%).

1.1. Результаты гематологических и биохимических исследований

Для проведения всесторонней оценки состояния здоровья пациентов до и после лечения нами были проведены клинические, биохимические исследования крови у 260 человек (3, 4 и 5 способов лечения), для которых в комплексную терапию входило *подводное вытяжение* позвоночника (табл. 9, 10, 11).

Таблица 9

Основные показатели крови изучаемого контингента до и после курса лечения (физиотерапия с подводной фототерапией)

№ п/п	Показатели	До лечения (n=153)	После лечения (n=153)
1	Гемоглобин муж жен.	125 ± 1,2	130 ± 1,32
		119 ± 1,3	121 ± 1,21
2	Лейкоциты	6,5 ± 0,9	5,4 ± 1,0
3	Палочкоядерные	5 ± 0,7	4,1 ± 0,6
4	Сегментоядерные	65% ± 1,3	52% ± 1,4
5	Эозинофилы	3 ± 0,8	3% ± 1,0
6	Лимфоциты	20 ± 1,3	21% ± 1,4
7	Моноциты	5 ± 1,4	5,1% ± 1,2
8	СОЭ муж жен	6 ± 3,0	6 ± 3,1
		13 ± 5,0	12,5 ± 3,0
9	Глюкоза плазмы	4,6 ± 1,2	4,3 ± 1,0
10	Холестерин	3,7 ± 1,3	3,4 ± 1,5
11	Протромбиновый индекс	80% ± 1,0	80% ± 0,9
12	ПСА муж.	2 ± 0,7	2 ± 0,8
13	Кальций	2,4 ± 0,3	2,5 ± 0,3
14	С-реактивный белок	5,6 ± 1,2	40 ± 0,5
	Статистическая значимость p < 0,05		

Установлено, что у всех пациентов все исследуемые параметры находились в пределах физиологической нормы и мало отличались от соответствующих значений, полученных многими другими исследователями, в области нормальной физиологии.

1.2. Результаты иммунологических исследований

Также проводилось исследование иммунологических показателей крови (клеточного и гуморального иммунитета) у 90 пациентов, лечившихся по 3, 4 и 5 типам комплексной терапии соответственно табл. 12 и 13.

Таблица 10

**Основные лабораторные показатели 4-й группы больных
(физиотерапия с подводным вытяжением)**

№ п/п	Показатели	До лечения (n=132)	После лечения (n=132)
1	Гемоглобин муж. жен.	128 ± 1,3	127 ± 1,4
		118 ± 1,2	123 ± 1,12
2	Лейкоциты	5,8 ± 0,7	6,0 ± 0,8
3	Палочкоядерные	3% ± 0,4	2,9% ± 0,5
4	Сегментоядерные	58% ± 0,8	56% ± 0,7
5	Эозинофилы	2,5% ± 0,7	2,8% ± 0,6
6	Лимфоциты	22% ± 1,2	23% ± 1,6
7	Моноциты	3,4% ± 1,3	3,5% ± 1,4
8	СОЭ муж. жен	6,3 ± 2,0	6,2 ± 0,7
		12 ± 1,5	10 ± 1,3
9	Глюкоза плазмы	4,8 ± 0,3	4,5 ± 0,5
10	Холестерин	3,8 ± 1,2	3,6 ± 1,1
11	Протромбиновый индекс	79% ± 2,0	80% ± 0,5
12	ПСА муж.	2 ± 0,2	2 ± 0,2
13	Кальций	2,5 ± 0,3	2,6 ± 0,4
14	С-реактивный белок	5,3 ± 0,3	3,9 ± 0,2
	Статистическая значимость p < 0,05		

Таблица 11

**Основные лабораторные показатели 5-й группы больных
(подводное вытяжение с подводной фототерапией)**

№ п/п	Показатели	До лечения (n=128)	После лечения (n=128)
1	Гемоглобин муж. жен.	130 ± 1,4	132 ± 1,5
		120 ± 1,2	124 ± 1,3
2	Лейкоциты	6,2 ± 0,8	5,7 ± 0,5
3	Палочкоядерные	3,3% ± 0,5	3,0% ± 0,6
4	Сегментоядерные	59% ± 0,9	57% ± 0,8
5	Эозинофилы	2,6% ± 0,9	2,5% ± 0,7
6	Лимфоциты	23% ± 1,8	22% ± 1,7
7	Моноциты	3,0% ± 1,3	3,4% ± 1,0
8	СОЭ муж. жен	5,2 ± 1,0	5,0 ± 0,9
		15 ± 1,0	10 ± 1,3
9	Глюкоза плазмы	4,4 ± 1,2	4,2 ± 1,0
10	Холестерин	3,5 ± 1,0	3,6 ± 1,0
11	Протромбиновый индекс	80% ± 1,0	80% ± 1,0
12	ПСА муж.	2 ± 0,1	2 ± 0,2
13	Кальций	2,6 ± 0,4	2,7 ± 0,3
14	С-реактивный белок	5,4 ± 0,3	4,0 ± 0,2
	Статистическая значимость p < 0,05		

Таблица 12

Результаты иммунологических показателей крови (гуморальный иммунитет) у 90 больных, лечившихся по 3, 4 и 5 типов лечения

№ п/п	3-я группа больных (n=30)		4-я группа больных (n=30)		5-я группа больных (n=30)		После лечения (n=30)	До лечения (n=30)	После лечения (n=30)	До лечения (n=30)
	показатели	До лечения (n=30)	После лечения (n=30)	показатели	До лечения (n=30)	После лечения (n=30)				
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
1	Имуноглобулин G (IgG)	11,8	8,6	Имуноглобулин G (IgG)	12,3	9,2	Имуноглобулин G (IgG)	11,9	8,5	
2	Имуноглобулин A (IgA)	2,27	3,2	Имуноглобулин A (IgA)	2,65	3,91	Имуноглобулин A (IgA)	2,7	4,2	
3	Имуноглобулин M (IgM)	2,36	1,54	Имуноглобулин M (IgM)	2,4	1,7	Имуноглобулин M (IgM)	2,8	1,3	
4	Циркулирующий иммунный комплекс (ЦИК)	36,6	30,5	Циркулирующий иммунный комплекс (ЦИК)	39,5	29,7	Циркулирующий иммунный комплекс (ЦИК)	35,6	27,3	

Таблица 13

Результаты иммунологических показателей крови (клеточный иммунитет) у 30 больных, лечившихся по 3, 4 и 5 типов лечения

№ п/п	3-я группа больных (n=30)		4-я группа больных (n=30)		5-я группа больных (n=30)		До лечения (n=30)	После лечения (n=30)
	До лечения (n=30)	Показатели	До лечения (n=30)	Показатели	До лечения (n=30)	Показатели		
1	3		5		8		9	10
1	69,9	Т-лимфоциты (СД3)	72,1	Т-лимфоциты (СД3)	80,3	Т-лимфоциты (СД3)	70,2	83,1
2	44,3	Т-хеллеры (СД4)	42,5	Т-хеллеры (СД4)	48,2	Т-хеллеры (СД4)	40,5	47,2
3	28,6	Т-супрессоры (СД8)	29,7	Т-супрессоры (СД8)	35,8	Т-супрессоры (СД8)	32,1	36,5
4	19-38	НК-клетки (СД16)	15,3	НК-клетки (СД16)	21,8	НК-клетки (СД16)	16,4	20,7
	8-22							

Из табл. 12 видно, что исследуемые показатели гуморального иммунитета (IgG, IgM) у всех 90 больных снизились после лечения в среднем на 73%, а *циркулирующий иммунный комплекс* (ЦИК) снизился в среднем на 7,8%. В то же время показатель *иммуноглобулина А* (IgA) повысился в среднем на 148%.

Из табл. 13 видно, что исследуемые показатели клеточного иммунитета (Т-лимфоциты – СД3 и Т-хелперы – СД4) после лечения повысились на 11,3%, Т-супрессоры (СД8) повысились на 12,1%, а НК-клетки (СД16) повысились на 13,1%.

1.3. Результаты исследования качества жизни

Нами обследованы все 745 пациентов. Они были распределены по возрасту на четыре группы: от 17 до 30 лет 17,7%, от 31 до 40 лет – 23,8%, от 41 до 50 лет – 36,2% и от 51 до 60 лет – 22,3%.

Третья и вторая возрастная группы занимали доминирующее положение и составляли соответственно 270 человек и 177 человек.

Далее проводили исследование качества жизни по карте обследования исследуемого контингента (n=413), входящие в 3, 4 и 5 группы по методам лечения.

По семейному положению: наибольший процент холостых пришёлся на первую (от 17 до 30 лет) и четвертую (от 51 до 60 лет) возрастные группы, соответственно 39,0% и 16,1%. Самый высокий процент женатых пациентов оказался в возрастных группах от 41 до 50 лет и от 31 до 40 лет; 77,6% и 65,3% соответственно.

Высокий процент одиноких пациентов наблюдается в возрастной группе от 31 до 40 лет и от 51 до 60 л.: 28,8% и 19,5% соответственно.

Как видно из табл. 14, ведущее место занимали пациенты со средне-специальным образованием (57,4%), с высшим образованием только 26,1%, а доля со средним образованием составляет 16,5%.

По среднему образованию доминирующее место занимают пациенты второй возрастной группы (от 31 до 40 лет) и первой возрастной группы (от 17 до 30 лет): 18,8% и 18,3% соответственно, а наименьший процент – 10,3% – приходится на четвертую возрастную группу (от 51 до 60 лет).

По средне-специальному образованию пациенты распределены почти равномерно: в среднем по 58,4%, наименьший процент (51,7%) – в третьей возрастной группе (от 41 до 50 лет).

Наименьший процент пациентов с высшим образованием – 19,5% – приходится на первую возрастную группу (от 17 до 30 лет). Для остальных возрастных групп он варьирует от 25,3% до 30,8%.

Как уже указывалось, во второй группе большое значение для возникновения патологии позвоночника имеет влияние различных факторов и условий жизни населения.

В связи с этим целью данного исследования явилось изучение причинно-следственных связей возникновения патологии позвоночника у работоспособного населения в зависимости от условий и образа жизни людей.

Мы распределяли специфические факторы риска, выделив 5 групп и изучили их влияние на распространение патологии позвоночника у работоспособных людей (табл. 15):

1 группа. *Физические перегрузки*, связанные с выполнением профессиональных функций (60,5%), из них наименьшее число больных представлено второй возрастной группой (от 31 до 40 лет) – 57,4%, а наибольшее число больных отнесено к четвертой возрастной группе (51 до 60 лет) – 64,4%.

2 группа. *Влияние гиподинамии* на развитие патологии позвоночника (11,9%), больные в первой и второй возрастных групп составили соответственно 14,6% и 14,8%, в третьей и четвертой возрастных групп составили 9,8 и 9,2%.

3 группа. *Эмоциональные перегрузки*, связанные с характером выполняемой работы и ответственности за ее результаты (10,2%), наименьшее число больных отнесены к четвертой возрастной группы (от 51 до 60 лет) – 9,2%, а наибольшее число больных составила вторая возрастная группа от 31 до 40 лет – 11,9%.

4 группа. *Стрессовые нагрузки*, связанные с ответственностью за действия подчиненных (9,7%), наибольшее число больных отнесены к третьей возрастной группы (от 41 до 50 лет) – 11,9%, а наименьшее число больных представлено четвертой возрастной группой – 6,9%.

5 группа. *Стрессовые ситуации*, связанные с индивидуальным эмоциональным статусом (7,9%). Наибольшее число больных составила четвертая группа (от 51 до 60 лет) – 10,3% и наименьшее число больных составила вторая возрастная группа (от 31 до 40 лет) – 6,0%.

Таблица 14

Распределение больных по семейному положению и образованию (n=413)

№ п/п	Возрастная группа	Семейное положение						Образование									
		Холост		Женат		Живет один		Всего		Среднее специальное		Высшее		Всего			
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%		
1	От 17 до 30 лет	32	39,0	37	45,1	13	15,9	82	100	15	18,3	51	62,2	16	19,5	82	100
2	От 31 до 40 лет	6	5,9	66	65,3	29	28,8	101	100	19	18,8	56	55,4	26	25,8	101	100
3	От 41 до 50 лет	8	5,6	111	77,6	24	16,8	143	100	25	17,5	74	51,7	44	30,8	143	100
4	От 51 до 60 лет	14	16,1	56	64,4	17	19,5	87	100	9	10,3	56	64,4	22	25,3	87	100
5	Всего	60	14,5	270	65,4	83	20,1	413	100	68	16,5	237	57,4	108	26,1	413	100

Распределение больных с остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника по факторам риска (n=413)

№ п/п	Возрастная группа	Факторы риска										Всего	
		1		2		3		4		5		Абс.	%
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%		
1	От 17 до 30 лет	49	59,7	12	14,6	8	9,7	7	8,5	6	7,5	82	19,8
2	От 31 до 40 лет	58	57,4	15	14,8	12	11,9	10	9,9	6	6,0	101	24,5
3	От 41 до 50 лет	86	60,1	14	9,8	14	9,8	17	11,9	12	8,4	143	34,6
4	От 51 до 60 лет	56	64,4	8	9,2	8	9,2	6	6,9	9	10,3	87	21,1
5	Всего	249	60,3	49	11,9	42	10,2	40	9,7	33	7,9	413	100

Примечание: Факторы риска: физическая перегрузка; гиподинамия; эмоциональные перегрузки, связанные с характером выполняемой работы и ответственности за ее результаты; стрессовые нагрузки, связанные с ответственностью за действия подчиненных; стрессовые ситуации, связанные с индивидуальным эмоциональным статусом

Одним из ведущих компонентов развития дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника у работоспособного населения является физическая активность людей по самооценке изучаемого контингента. Поэтому нами изучались вопросы: характер труда, стаж трудовой деятельности.

Из табл. 16 видно, что физическим трудом заняты 54,2% изучаемого контингента, а умственным трудом – 45,8%.

Наибольшая доля людей, занятых физическим трудом, приходится на первую возрастную группу (от 17 до 30 лет): 57,3%. Во второй возрастной группе (от 31 до 40 лет) эта доля равна 56,4%. Наименьшая доля (50,6%) выпала на четвертую возрастную группу (от 51 до 60 лет), а на третью возрастную группу (от 41 до 50 лет) – 53,1%.

По стажу трудовой деятельности изучаемый контингент (n=413) был распределен на четыре группы: стаж работы до 5 лет – 33,4%; от 6 до 15 лет – 26,1%; от 16 до 20 лет – 18,6% и от 21 до 25 лет – 21,9%.

Из табл. 16 видно, что в первой возрастной группе (от 17 до 30 лет) из 82 изучаемого контингента 80 имеют стаж работы до 5 лет, а 2 человека имеют стаж работы от 6 до 15 лет.

Во второй возрастной группе от 31 до 40 лет (n=101) 66 человек (65,0%) имеют стаж работы до 5 лет, 32 человек (31,7%) – стаж работы от 6 до 15 лет и 3 человек (3,3%) – от 16 до 20 лет.

В третьей возрастной группе от 41 до 50 лет (n=143) наибольшее число людей – 65 человек (45,4%) имеют стаж работы от 6 до 15 лет, 43 человека (30,2%) имеют стаж работы от 21 до 25 лет и 35 человек (24,5%) имеют стаж работы от 16 до 20 лет.

В четвертой возрастной группе от 51 до 60 лет (n=87) наименьшее число людей – 9 человек (10,4%) имеют стаж работы от 6 до 15 лет, остальные 78 человек (89,6%) имеют стаж работы от 16 до 20 лет и от 21 до 25 лет, представлены равными группами по 39 человек (по 44,8%).

**Распределение больных по характеру труда и стажу трудовой
деятельности (n=413)**

№ п/п	Возрастная группа	Характер труда				Стаж работы											
		Физический труд		Умственный труд		Всего		До 5 лет		От 6 до 15 лет		От 16 до 20 лет		От 21 до 25 лет		Всего	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1	От 17 до 30 лет	47	57,3	35	42,7	82	100	80	97,6	2	2,4	-	-	-	-	82	100
2	От 31 до 40 лет	57	56,4	44	43,6	101	100	66	65,0	32	31,7	3	3,3	-	101	100	
3	От 41 до 50 лет	76	53,1	67	46,9	143	100	-	-	65	45,4	35	24,5	43	30,1	143	100
4	От 51 до 60 лет	44	50,6	43	49,4	87	100	-	-	9	10,4	39	44,8	39	44,8	87	100
5	Всего	224	54,2	189	45,8	413	100	146	33,4	108	26,1	77	18,6	82	21,9	413	100

Изучение физической активности в течение рабочего дня выявило разницу среди различных возрастных групп изучаемого контингента. При опросе пациентов выяснилось, что лица, больше половины рабочего дня проводившие либо сидя, либо в движении – распределились приблизительно поровну (табл. 17). В то же время наибольшая доля лиц, проводивших сидя больше половины рабочего дня, выявлена среди третьей возрастной группы от 41 до 50 лет – 60 человек (44,9%). Лица, проводившие больше половины рабочего дня стоя, выявлены в четвертой возрастной группе от 51 до 60 лет (31 человек – 35,6%), а наименьшее число лиц данного образа жизни оказалось во второй возрастной группе – от 31 до 40 лет (26 человек – 25,7%). Лица, проводившие больше половины рабочего дня в движении, выявлены во второй возрастной группе от 31 до 40 лет – 40 человек (39,7%).

Известно, что рациональный режим труда и отдыха имеет существенное значение в общем комплексе мероприятий по профилактике патологии позвоночника. В связи с этим нами изучено влияние на возникновение патологии позвоночника режима труда и отдыха работоспособного населения. Полученные материалы выявили, что 12,6% изучаемого контингента (n=745) в течении недели не имели выходного дня. При этом имело место различие среди возрастных групп изучаемого контингента табл. 18.

Так, наибольший удельный вес (18,9%) составили люди второй возрастной группы от 31 до 40 лет (n=101), не имеющие выходного дня в течение недели, а с наименьшим удельным весом выявлены лица в четвертой возрастной группе от 51 до 60 лет – 2,3% (n=87).

Кроме того, в процессе исследования выявлено, что из числа изучаемого контингента в течение дня 18,6% не отдыхают ни сидя, ни лежа. При этом наибольший удельный вес (36,8%) составили люди из четвертой возрастной группы от 51 до 60 лет (n=87), а наименьшую долю (11,9%) люди из третьей возрастной группы от 41 до 50 лет (n=143).

Таблица 17

Результаты анализа самооценки исследуемых больных физической активностью в течение рабочего дня (n=413)

№	Возрастная группа	Доля лиц больше половины рабочего дня проводящие:						Всего	
		Сидя		Стоя		В движении			
		Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
1	От 17 до 30 лет	24	29,3	27	32,9	31	37,8	82	100
2	От 31 до 40 лет	35	34,6	26	25,7	40	39,7	101	100
3	От 41 до 50 лет	60	41,9	42	29,4	41	28,7	143	100
4	От 51 до 60 лет	27	31,0	31	35,6	29	33,4	87	100
5	Всего	146	35,3	126	30,5	141	34,2	413	100

Таблица 18

Самооценка больных по соблюдению отдыха (n=413)

Соблюдение отдыха												
Возрастная группа	В течение дня						В течение недели день отдыха					
	Да		Нет		Всего		Да		Нет		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
От 17 до 30 лет	82	100	-	-	82	100	73	89,0	9	11,0	82	100
От 31 до 40 лет	101	100	-	-	101	100	82	81,1	19	18,9	101	100
От 41 до 50 лет	143	100	-	-	143	100	121	84,6	22	15,4	143	100
От 51 до 60 лет	87	100	-	-	87	100	85	97,7	2	2,3	87	100
Всего	413	100	-	-	413	100	361	87,4	52	12,6	413	100
В течение недели												
	Сидя/лежа						Гуляя					
	Да		Нет		Всего		Да		Нет		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
От 17 до 30 лет	68	82,9	14	17,1	82	100	69	84,1	13	15,9	82	100
От 31 до 40 лет	87	86,1	14	13,9	101	100	81	80,2	20	19,8	101	100
От 41 до 50 лет	126	88,1	17	11,9	143	100	124	86,7	19	13,3	143	100
От 51 до 60 лет	55	63,2	32	36,8	87	100	71	81,6	16	18,4	87	100
Всего	336	81,4	77	18,6	413	100	345	83,5	68	16,5	413	100
Физическая активность												
	Да		Нет		Всего		Да		Нет		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
От 17 до 30 лет	77	93,9	5	6,1	82	100	77	93,9	5	6,1	82	100
От 31 до 40 лет	92	91,1	9	8,9	101	100	92	91,1	9	8,9	101	100
От 41 до 50 лет	81	56,6	62	43,4	143	100	81	56,6	62	43,4	143	100
От 51 до 60 лет	45	51,7	42	48,3	87	100	45	51,7	42	48,3	87	100
Всего	295	71,4	118	28,6	413	100	295	71,4	118	28,6	413	100

Установлено также, что крайне недостаточно люди пользуются такой формой отдыха, как прогулки после рабочего дня и в конце недели.

Так, наибольший удельный вес (19,8%) составили больные из второй возрастной группы от 31 до 40 лет (n=101), а наименьший удельный вес (13,3%) представлена третьей возрастной группой от 41 до 50 лет (n=143).

По физической активности в течение недели наибольшая доля – 93,9% (n=82) – первая возрастная группа от 17 до 30 лет, а наименьшая доля – 51,7% (n=87) – четвертая возрастная группа от 51 до 60 лет.

Был проведен анализ нервного напряжения в течение трудового рабочего дня в изучаемом контингенте (n=413) (табл. 19), из которой видно, что 49,4% больных отметили, что их трудовая деятельность сопровождается большим и частым нервным напряжением. При этом пациенты из третьей возрастной группы (от 41 до 50 лет) отметили такой характер своей трудовой деятельности в 37,3% случаев, в то время как пациенты из первой возрастной группы от 17 до 30 лет высказали такое же мнение в 11,3% случаев.

Из табл. 19 также видно, что 50,6% изучаемого контингента отметили, что их трудовая деятельность сопровождается незначительным и редким нервным напряжением. Причем пациенты из третьей возрастной группы (от 41 до 50 лет – 32,1%) отметили именно такой характер своей трудовой деятельности, в то время как пациенты из четвертой возрастной группы (от 51 до 60 лет) – лишь в 8,6% случаев высказали такое же мнение.

Таблица 19

Самооценка больных о состоянии нервного напряжения в течении трудовой деятельности в зависимости от возраста (n=413)

№ п/п	Состояние нервного напряжения исследуемого контингента	Число лиц характеризующих работу												Всего	
		Возможные группы больных													
		От 17 до 30 лет		От 31 до 40 лет		От 41 до 50 лет		От 51 до 60 лет		От 61 до 70 лет		От 71 до 80 лет		От 81 до 90 лет	
1	С выраженным и частым нервным напряжением	23	11,3	36	17,6	76	37,3	69	33,8	204	49,4	204	49,4		
2	Со слабовыраженным и редким нервным напряжением	59	28,2	65	31,1	67	32,1	18	8,6	209	50,6	209	50,6		
3	Всего	82	19,8	101	24,5	143	34,6	87	21,1	413	100	413	100		

2. Результаты применённых методов лечения больных с дегенеративно-дистрофическими процессами межпозвонковых дисков и с грыжевым выпячиванием пояснично-крестцового отдела позвоночника

Лечение осуществлялось в амбулаторных условиях по стандартам Московского департамента здравоохранения, позволяющим оценить степень повышения эффективности лечения дегенеративно-дистрофических процессов межпозвонковых дисков с грыжевым выпячиванием пояснично-крестцового отдела позвоночника, впервые внедренной подводной фототерапией. В *первую контрольную группу* больных вошли 175 человек, лечившихся медикаментозно. *Фармакотерапия* была и остается одним из базисных методов в лечении различных клинических проявлений остеохондроза позвоночника. В комплекс *фармакотерапии* входили: витаминотерапия (группы «В»); биологические стимуляторы, активизирующие обменные и репаративные процессы в пораженных ГМПД; *нестероидные противовоспалительные препараты* (НПВП).

Из табл. 20 видно, что пациенты с улучшением (отсутствием болевого синдрома с наступлением стойкой ремиссии) после курса медикаментозной терапии представляют наибольшую часть исследуемого контингента (n=175) – 45,7%. Из них наибольшую долю составили пациенты третьей возрастной группы от 41 до 50 лет (n=22) – 45,5%, а наименьшую – пациенты первой возрастной группы от 17 до 30 лет (n=6) – 50% с диагнозом – дорсопатия, остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника с протрузией ГМПД L₄-S₁ в спинномозговой канал от 5 мм до 13 мм (n=60).

В изучаемом контингенте (n=115) с диагнозом – дорсопатия, остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника с протрузией ГМПД L₄-S₁ в спинномозговой канал до 5 мм – наибольшую долю составили пациенты первой возрастной группы от 17 до 30 лет (n=18) – 55,6%, а пациенты второй от 31 до 40 лет (n=25) и третьей от 41 до 50 лет (n=43) возрастных групп составили по 44%. Наименьшую долю (41,4%) составили пациенты четвертой возрастной группы – от 51 до 60 лет (n=29).

Как видно из табл. 19, 34,3% пациентов составили долю «без изменений» (отсутствие клинической динамики). Из них 36,3% составили пациенты третьей возрастной группы от 41 до 50 лет (n=22) с диагнозом – дорсопатия, остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника с протрузией ГМПД L₄-S₁ в спинно-мозговой канал от 5 до 13 мм (n=60). Пациенты *первой* – от 17 до 30 лет (n=6) и *второй* – от 31 до 40 лет (n=12) возрастных групп составили в среднем по 33%, а наименьшая доля представлена пациентами четвертой возрастной группы от 51 до 60 лет (n=20) – 30%. Все больные с отсутствием клинической динамики были переведены на стационарное лечение.

Следует отметить, что среди изучаемого контингента (n=115) с диагнозом: дорсопатия, остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника с протрузией ГМПД L₄-S₁ в спинно-мозговой канал до 5 мм с отсутствием клинической динамики – наибольшую долю составили пациенты третьей возрастной группы от 41 до 50 лет (n=43) – 39,5%, а наименьшая – пациенты из первой возрастной группы от 17 до 30 лет (n=18) – 27,8%; вторая от 31 до 40 лет (n=25) и четвертая от 51 до 60 лет (n=29) возрастные группы составили соответственно 32% и 34,5%. Все пациенты (40 человек или 34,8%) распределены по 50% на стационарное и расширенное амбулаторное лечение. Ухудшение (отрицательная клиническая динамика) после курса медикаментозного лечения отмечено у 20% пациентов *первой контрольной группы* (n=175). Одинаковую наибольшую долю составили пациенты четвертой возрастной группы от 51 до 60 лет (в среднем 24,5%), как при протрузии в спинно-мозговой канал ГМПД до 5 мм, так и при протрузии от 5 мм до 13 мм. Наименьшую долю (в среднем 16,6%) составили пациенты первой возрастной группы – от 17 до 30 лет.

Отмечено, что 82,8% пациентов с отрицательной клинической динамикой были переведены на стационарное лечение, а меньшая доля пациентов (17,2%) переведена на расширенное амбулаторное лечение с применением медикаментозных блокад, физиотерапии и рефлексотерапии на фоне продолжающейся фармакотерапии.

Вторую контрольную группу (n=157) составили пациенты, получившие курс физиотерапии с фармакотерапией по стандартам Московского департамента здравоохранения.

Из табл. 21 видно, что улучшение (отсутствие болевого синдрома с наступлением стойкой ремиссии) обнаружилось у 157 человек (54,1%); показатели «без изменений» (отсутствие клинической динамики) и «ухудшение» (отрицательная клиническая динамика) – обнаружались у 30,6% пациентов и составили наименьшую долю изучаемого контингента (n=157) – 15,3%.

Также следует отметить, что наибольшую долю с улучшением составили пациенты второй возрастной группы от 31 до 40 лет – 72,2%, а наименьшую долю составила четвертая возрастная группа от 51 до 60 лет – 54,6% у пациентов с протрузией ГМПД L₄-S₁ в спинномозговой канал от 5 мм до 13 мм.

При протрузии ГМПД в спинномозговой канал до 5 мм наибольшей долей явились пациенты первой возрастной группы от 17 до 30 лет – 53%, а наименьшей – четвертой возрастной группы от 51 до 60 лет – 47,4%.

Из числа пациентов с отсутствием клинической динамики (без изменений) наибольшую долю, как при протрузии ГМПД в спинномозговой канал от 5 мм до 13 мм, так и до 5 мм, составили пациенты первой возрастной группы – соответственно 33,3% и 35,2%.

Большая половина пациентов (54,2%) с отсутствием клинической динамики переведена на стационарное лечение, а меньшая доля (45,8%) переведена на расширенное амбулаторное лечение с применением медикаментозных блокад, физиотерапии и рефлексотерапии на фоне продолжающейся фармакотерапии.

Следует отметить, что наибольшее число пациентов третьей возрастной группы (от 41 до 50 лет) и четвертой возрастной группы (от 51 до 60 лет) с протрузией ГМПД в спинномозговой канал от 5 мм до 13 мм, соответственно 71,4% и 100% переведено на стационарное лечение, а наименьшую долю составили пациенты первой возрастной группы (от 17 до 30 лет) – 44%.

В то же время из числа переведенных на стационарное лечение с протрузией ГМПД до 5 мм, наибольшую – пациенты четвертой возрастной группы (от 51 до 60 лет) – 83,3%, наименьшую долю составили пациенты третьей возрастной группы (от 41 до 50 лет) – 25%.

Таблица 20

Анализ эффективности медикаментозного лечения больных с остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника за 2003-2008гг. (n=175)

Диагноз	Возраст больных	Улучшение				Без изменений				Ухудшение				Всего Чел./%
		отсутствие болевого синдрома	стойкая ремиссия	число больных/ %	отсутствие клинич. динамика	перевод на стационар лечение	расшир. амбул. лечение: мезик. блокады, физиотерапия и рефлексотерапия	число больных/ %	отриц. клинич. динамика	перевод на стационар лечение	расшир. амбул. лечение: мезик. блокады, физиотерапия и рефлексотерапия	число больных / %		
Дорсопатия. Остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника. Межпозвоночная грыжа L ₄₋₅ ; L ₅ -S ₁ с протрузией спинномозгового канала от 5мм. до 13мм.	17-30 лет	3	3	3/50%	2	2	-	2/33,3%	1	1	-	1/16,7%	6/10	
	31-40 лет	6	6	6/50%	4	4	-	4/33,6%	2	1	1	2/16,4%	12/20	
	41-50 лет	10	10	10/45,5%	8	8	-	8/36,3%	4	4	-	4/18,2%	22/36,7	
	51-60 лет	9	9	9/45%	6	6	-	6/30%	5	5	-	5/25%	20/33,3	
	Всего	28	28	28/46,7%	20	20	-	20/33,3%	12	11	1	12/20%	60/34,3	
Дорсопатия. Остеохондроз грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника. Межпозвоночная грыжа L ₄₋₅ ; L ₅ -S ₁ с протрузией спинномозговой канал. до 5мм.	17-30 лет	10	10	10/55,6%	5	2	3	5/27,8%	3	2	1	3/16,6%	18/15,7	
	31-40 лет	11	11	11/44%	8	4	4	8/32%	6	5	1	6/24%	25/21,7	
	41-50 лет	19	19	19/44,2%	17	7	10	17/39,5%	7	5	2	7/16,3%	43/37,4	
	51-60 лет	12	12	12/41,4%	10	7	3	10/34,5%	7	6	1	7/24,1%	29/25,2	
	Всего	52	52	52/45,2%	40	20	20	40/34,8%	23	18	5	23/20%	115/65,7	
Всего	80	80	80/45,7%	60	40	20	60/34,3%	35	29	6	35/20%	175/100		

Таблица 21

Анализ эффективности физиотерапии и медикаментозного лечения больных с остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника за 2003-2008 гг. (n=157)

№ п/п	Диагноз	Возраст больных	Улучшение				Без изменений				Ухудшение				Всего чел. / %
			отсутствие болевого синдрома	стойкая ремиссия	число больных / %	отсутствие клинической динамики	перевод на этап лечения	расшир. амбул. лечение: массаж, блокады, физиотерапия и рефлексотерапия	число больных / %	отриц. клиническая динамика	перевод на стационар. лечение	расшир. амбул. лечение: массаж, блокады, физиотерапия и рефлексотерапия	число больных / %		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	
1	Дорсопатия. Остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника. Межпозвоночная грыжа L ₄ -L ₅ ; L ₅ -S ₁ с протрузией спинномозговой каналь от 5мм. до 13мм.	17-30 лет	5	5	5 / 55,6	3	2	1	3 / 33,3	1	1	-	-	1 / 11,1	9 / 14,3
		31-40 лет	13	13	13 / 72,2	4	1	3	4 / 22,2	1	-	-	1	1 / 5,6	18 / 28,5
		41-50 лет	15	15	15 / 60	7	5	2	7 / 28	3	3	-	-	3 / 12	25 / 39,7
		51-60 лет	6	6	6 / 54,6	3	3	-	3 / 27,2	2	2	-	-	2 / 18,2	11 / 17,5
		Всего	39	39	39 / 61,6	17	11	6	17 / 26,9	7	6	1	1	7 / 11,2	63 / 40,1
2	Дорсопатия. Остеохондроз грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника. Межпозвоночная грыжа L ₄ -L ₅ ; L ₅ -S ₁ с протрузией спинномозговой каналь до 5мм.	17-30 лет	9	9	9 / 53	6	4	2	6 / 35,2	2	2	-	-	2 / 11,8	17 / 18,0
		31-40 лет	10	10	10 / 47,6	7	3	4	7 / 33,4	4	1	3	3	4 / 19	21 / 22,4
		41-50 лет	18	18	18 / 48,6	12	3	9	12 / 32,4	7	6	1	1	7 / 19	37 / 39,4
		51-60 лет	9	9	9 / 47,4	6	5	1	6 / 31,6	4	3	1	1	4 / 21	19 / 20,2
		Всего	46	46	46 / 49	31	15	16	31 / 33	17	12	5	5	17 / 18	94 / 59,9
3	Всего	85	85	85 / 54,1	48	26	22	48 / 30,6	24	18	6	6	24 / 15,3	157 / 100	

Переведено на стационарное лечение 75% пациентов с отрицательной клинической динамикой, то есть с ухудшением. Из них наибольшую долю составили пациенты третьей (от 41 до 50 лет) и четвертой (от 51 до 60 лет) возрастных групп с протрузией в спинно-мозговой канал ГМПД L4-S1 от 5 мм до 13 мм – по 100% и с протрузией ГМПД L4-S1 до 5 мм – по 90%.

Пациенты, переведенные на расширенное амбулаторное лечение, составили 25%. Из них наибольшую долю (75%) составили пациенты с протрузией ГМПД L4-S1 до 5 мм второй возрастной группы (от 31 до 40 лет), а наименьшую долю (14,3%) составили пациенты четвертой возрастной группы (от 41 до 50 лет).

Третью группу составили пациенты, лечившиеся *физическими факторами в сочетании с подводной фототерапией* (n=153).

Из табл. 22 видно, что улучшение (отсутствие болевого синдрома с наступлением стойкой ремиссии) наступило у 79,7% больных. Следует отметить, что с протрузией ГМПД L₄-S₁ от 5 мм до 13 мм наибольшую долю (80%) составили пациенты второй возрастной группы (от 31 до 40 лет), а наименьшую долю (73,3%) составили пациенты третьей возрастной группы (от 51 до 60 лет). С протрузией ГМПД L₄-S₁ до 5 мм наибольшую долю (87,5%) составили пациенты второй возрастной группы (от 31 до 40 лет), а наименьшую долю (77,7%) составили пациенты четвертой возрастной группы (от 51 до 60 лет). Только один пациент с протрузией ГМПД L₄-S₁ 3,2% из третьей возрастной группы от 41 до 50 лет был переведен на стационарное лечение. Остальные 30 человек (96,8%) были переведены на расширенное амбулаторное лечение с применением медикаментозных блокад, рефлексотерапии и продолжением применения физических факторов.

Среди пациентов третьей группы изучаемого контингента (n=153) ухудшений, то есть отрицательной клинической динамики не было.

Четвертую группу (n=132) составили пациенты, лечившиеся *физическими факторами в сочетании с подводным вытяжением пояснично-крестцового отдела позвоночника*.

Таблица 22

Анализ эффективности физиотерапии с подводной фототерапией больных с остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника за 2003-2008 гг. (n=153)

№ п/п	Диагноз	Возраст больных	Улучшение				Без изменений				Ухудшение				Всего Чел./%
			отсутствие болевого синдрома	стойкая ремиссия	число больных/ %	отсутствие клинич. динамик	перевод на стад. лечения	расшир. амбул. лечение: медик. физиотерапия и рефлексотерапия	число больных/ %	перевод на стад. лечение	отриц. клинич. динамика	расшир. амбул. лечение: медик. физиотерапия и рефлексотерапия	число больных/ %		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	
	Дорсопатия. Остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника. Межпозвоночная грыжа L ₄ -L ₅ , L ₅ -S ₁ с протрузией спинномозговой канал от 5мм. до 13мм.	17-30 лет 31-40 лет 41-50 лет	7 12 17	7 12 17	7 / 77,7 12 / 80 17 / 77,3	2 3 5	- - 1	2 3 4	2 / 22,3 3 / 20 5 / 22,7	- - -	- - -	- - -	- - -	9 / 14,8 15 / 24,6 22 / 36,0	
	Дорсопатия. Остеохондроз пояснично-крестцового отделов позвоночника. Межпозвоночная грыжа L ₄ -L ₅ , L ₅ -S ₁ с протрузией спинномозговой канал до 5мм.	17-30 лет 31-40 лет 41-50 лет	14 21 26	14 21 26	14 / 82,3 21 / 87,5 26 / 78,7	3 3 7	- - -	3 3 7	3 / 17,7 3 / 12,5 7 / 21,3	- - -	- - -	- - -	- - -	61 / 39,9 17 / 18,5 24 / 26,1	
2	3	Всего	122	122	122 / 79,7	31	1	30	31 / 20,3	-	-	-	-	153 / 100	

Из табл. 23 видно, что пациенты с улучшением (отсутствием болевого синдрома с наступлением стойкой ремиссии) составили наибольшую долю исследуемого контингента ($n=132$) – 87,1%.

Следует отметить, что наибольшую долю (93,3%) составили пациенты с протрузией ГМПД L_4-S_1 от 5 мм до 13 мм первой возрастной группы (от 17 до 30 лет), а наименьшую долю (88,2%) составили пациенты третьей возрастной группы (от 41 до 50 лет).

И наоборот: у пациентов с протрузией ГМПД L_4-S_1 до 5 мм наибольшую долю (96,1%) с улучшением составила третья возрастная группа (от 41 до 50 лет), наименьшую долю (63,6%) – первая возрастная группа (от 17 до 30 лет).

Как видно из табл. 23, больные при отсутствии клинической динамики, то есть «без изменений» среди пациентов исследуемого контингента были переведены на расширенное амбулаторное лечение с применением медикаментозных блокад и рефлексотерапии на фоне продолжающейся физиотерапии. Наибольшую долю (15,4% и 11,8%) составили пациенты с протрузией ГМПД L_4-S_1 от 5 мм до 13 мм второй (от 31 до 40 лет) и третьей (от 41 до 50 лет) возрастных групп. А из пациентов с протрузией ГМПД L_4-S_1 до 5 мм наибольшие доли (соответственно 36,4% и 21,1%) составили первая (от 17 до 30 лет) и вторая (от 31 до 40 лет) возрастные группы. Наименьшую долю (3,9%) составили пациенты третьей возрастной группы (от 41 до 50 лет).

Следует подчеркнуть, что в четвертой группе изучаемого контингента ($n=132$) пациентов с ухудшением, то есть с отрицательной клинической динамикой не было.

Пятую группу ($n=128$) составили пациенты, лечившиеся подводным вытяжением пояснично-крестцового отдела позвоночника в сочетании с подводной фототерапией.

Таблица 23

Анализ эффективности физиотерапии с подводным вытяжением пояснично-крестцового отдела позвоночника больных с остеохондрозом 2003-2008 гг. (n=132)

№ п/п	Диагноз	Возраст больных	Улучшение				Без изменений				Ухудшение				Всего чел. / %
			отсутствие болевого синдрома	стойкая ремиссия	число больных / %	отсутствие клинич. динамик	перевод на стат. лечение	расшир. амбул. лечение: мануальная, физиотерапия и рефлексотерапия	число больных / %	отриц. клинич. динамика	перевод на стационар. лечение	расшир. амбул. лечение: мануальная, физиотерапия и рефлексотерапия	число больных / %		
1	Дорсопатия. Остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника. Межпозвоночная грыжа L ₄ -L ₅ , L ₅ -S ₁ с протрузией спинномозговой канал от 5мм. до 13мм.	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14		
		17-30 лет	14	14	14 / 93,3	1	-	1	1	1 / 6,7	-	-	-	-	15 / 25,4
		31-40 лет	11	11	11 / 84,6	2	-	2	2	2 / 15,4	-	-	-	-	13 / 22,1
1	Дорсопатия. Остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника. Межпозвоночная грыжа L ₄ -L ₅ , L ₅ -S ₁ с протрузией спинномозговой канал от 5мм. до 13мм.	41-50 лет	15	15	15 / 88,2	2	-	2	2	2 / 11,8	-	-	-	17 / 28,8	
		51-60 лет	13	13	13 / 92,8	1	-	1	1	1 / 7,2	-	-	-	14 / 23,7	
		Всего	53	53	53 / 89,8	6	-	6	6	6 / 10,2	-	-	-	59 / 44,7	
2	Дорсопатия. Остеохондроз грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника. Межпозвоночная грыжа L ₄ -L ₅ , L ₅ -S ₁ с протрузией спинномозговой канал до 5мм.	17-30 лет	7	7	7 / 63,6	4	-	4	4	4 / 36,4	-	-	-	11 / 15,1	
		31-40 лет	15	15	15 / 78,9	4	-	4	4	4 / 21,1	-	-	-	19 / 26,0	
		41-50 лет	25	25	25 / 96,1	1	-	1	1	1 / 3,9	-	-	-	26 / 35,6	
3	Всего	51-60 лет	15	15	15 / 88,2	2	-	2	2	2 / 11,8	-	-	-	17 / 23,3	
		Всего	62	62	62 / 84,9	11	-	11	11	11 / 15,1	-	-	-	73 / 55,3	
		Всего	115	115	115 / 87,1	17	-	17	17	17 / 12,9	-	-	-	132 / 100	

Из табл. 24 видно, что наибольшую долю (97,6%) изучаемого контингента составили пациенты с улучшением (отсутствие болевого синдрома и наступление стойкой ремиссии). Следует отметить, наибольшая доля представлена пациентами с протрузией ГМПД L₄-S₁ от 5 мм до 13 мм первой (от 17 до 30 лет) и четвертой (от 51 до 60 лет) возрастных групп по 100%, а наименьшую долю составили пациенты второй возрастной группы (от 31 до 40 лет) –92,3%. Также, наибольшую долю составили пациенты с протрузией ГМПД L₄-S₁ до 5 мм первой (от 17 до 30 лет), второй (от 31 до 40 лет) и четвертой (от 51 до 60 лет) возрастных групп – по 100%, а третья возрастная группа (от 41 до 50 лет) – 96%.

Из табл. 24 видно, что отсутствие клинической динамики, то есть отсутствие изменений имело место лишь у 2,4% (3 человека) исследуемого контингента (n=128).

Из них 2 пациента с протрузией ГМПД L₄-S₁ до 5 мм из третьей (от 41 до 50 лет) возрастной группы – 4%. Все три пациента переведены на расширенное амбулаторное лечение с применением медикаментозных блокад рефлексотерапии и физиотерапии.

В *пятой группе* изучаемого контингента (n=128) у пациентов – ухудшения, то есть отрицательной клинической динамики, не было.

Таблица 24

Анализ эффективности лечения больных подводным вытяжением пояснично-крестцового отдела позвоночника с подводной фототерапией за 2003-2008 гг. (n=128)

Диагноз	Возраст больных	Улучшение			Без изменений			Ухудшение			Всего чел. / %		
		отсутствие болевого синдрома	стойкая ремиссия	число больных / %	отсутствие клинич. динамик	перевод на стац. лечение	расшир. амбул. лечение: мелик, блокады, физиотерапия и рефлексотерапия	число больных / %	отриц. клинич. динамика	перевод на стационар. лечение		расшир. амбул. лечение: мелик, блокады, физиотерапия и рефлексотерапия	число больных / %
2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Дорсопатия. Остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника. Межпозвоночная грыжа L ₄ -L ₅ ; L ₅ -S ₁ с протрузией спинномозговой канал от 5мм. до 13мм.	17-30 лет 31-40 лет 41-50 лет 51-60 лет Всего	11 12 19 8 50	11 12 19 8 50	11 / 100 12 / 92,3 19 / 95 8 / 100 50 / 96,2	- 1 1 - 2	- - - - -	- 1 1 - 2	- 1 / 7,7 1 / 5 - 2 / 3,8	- - - - -	- - - - -	- - - - -	- - - - -	11 / 21,1 13 / 25,0 20 / 38,5 8 / 15,4 52 / 40,6
Дорсопатия. Остеохондроз грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника. Межпозвоночная грыжа L ₄ -L ₅ ; L ₅ -S ₁ с протрузией спинномозговой канал до 5мм.	17-30 лет 31-40 лет 41-50 лет 51-60 лет Всего	19 17 24 15 75	19 17 24 15 75	19 / 100 17 / 100 24 / 96 15 / 100 75 / 98,7	- - 1 - 1	- - - - -	- - 1 - 1	- - 1 / 4 - 1 / 1,3	- - - - -	- - - - -	- - - - -	- - - - -	19 / 25,0 17 / 22,4 25 / 32,9 15 / 19,7 76 / 59,4
Всего		125	125	125 / 97,6	3	-	3	3 / 2,4	-	-	-	-	128 / 100

3. Сравнительный анализ эффективности при применении различных методов лечения

Из представленных в табл. 25 результатов эффективности применяемых нами методов лечения пациентов с дорсопатией и остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника с протрузией ГМПД L4-S1 в спинномозговой канал видно, что 97,6% пациентов излечилось *пятым методом – подводным вытяжением позвоночника с подводной фототерапией* – с наибольшим эффектом: улучшением (отсутствием болевого синдрома с наступлением стойкой ремиссии); у 2,4% каких-либо изменений, включая ухудшение не отмечено.

Наименьший эффект получила *контрольная группа* пациентов, лечившиеся *первым методом медикаментозной терапии*. Улучшение (отсутствие болевого синдрома с наступлением стойкой ремиссии) наблюдалось у 45,7%, «без изменений» (отсутствие клинической динамики) осталось у 34,3%, ухудшение (отрицательная клиническая динамика) имело место у 20%.

Результаты лечения пациентов *второй контрольной группы*, лечившиеся *вторым методом – сочетанием лекарственных средств с физиотерапией* – несколько выше, чем у пациентов *первой контрольной группы*, а именно: улучшение (отсутствие болевого синдрома с наступлением стойкой ремиссии), наблюдалось у 54,1%, «без изменений» (отсутствие клинической динамики) осталось у 30,6%, а ухудшение (отрицательная клиническая динамика) имело место у 15,3%.

Следует отметить, что результаты 3-го, 4-го и 5-го методов лечения, где одним из компонентов лечения являлось *подводное вытяжение позвоночника* или *подводная фототерапия*, оказались значительно более эффективными, чем в первой и второй контрольных группах, соответственно на 25-34%, на 33-41% и на 43-51%.

Сравнительный анализ эффективности применяемых методов лечения

Метод лечения	Диагноз	Результаты эффективности лечения												Всего чел. / %					
		Возраст пациентов				От 31 до 40 лет				От 41 до 50 лет						От 51 до 60 лет			
		Улуч. чел. / без им. / %	Ухуд. чел. / %	Улуч. чел. / без им. / %	Ухуд. чел. / %	Улуч. чел. / без им. / %	Ухуд. чел. / %	Улуч. чел. / без им. / %	Ухуд. чел. / %	Улуч. чел. / без им. / %	Ухуд. чел. / %	Улуч. чел. / без им. / %	Ухуд. чел. / %						
I метод n=175	I	1	3/50,0	2/33,3	1/16,7	6/50	4/33,6	2/16,4	10/45,5	8/36,3	4/18,2	9/45	6/30	5/25	28/46,7	20/33,3	12/20		
		2	10/55,6	5/27,8	3/16,6	11/44	8/32	6/24	19/44,2	17/39,5	7/16,3	12/41,4	10/34,5	7/24,1	52/45,2	40/34,8	23/20		
II метод n=157	II	1	5/55,6	3/33,3	1/11,1	13/72,2	4/22,2	1/5,6	15/60	7/28	3/12	6/54,6	2/12,8	2/18,2	12/6,8	80/45,7	60/34,3	35/20	
		2	9/53	6/35,2	2/11,8	10/47,6	7/33,4	4/19	18/48,6	12/32,4	7/19	9/47,4	6/31,6	4/21	46/49	31/33	17/18		
III метод n=153	III	1	14/89	9/57	3/20	23/14,6	11/7	5/3,2	33/21	19/12,1	10/6,4	15/9,6	9/5,7	6/3,8	85/54,1	48/30,6	24/15,3		
		2	7/77,7	2/22,3	-	12/80	3/20	-	17/77,3	5/22,7	-	11/73,3	4/26,7	-	47/77	14/23	-		
IV метод n=132	IV	1	14/82,3	3/17,7	-	21/87,5	3/12,5	-	26/78,7	7/21,3	-	14/77,7	4/22,3	-	75/81,5	17/18,5	-		
		2	21/13,7	5/3,3	-	33/21,6	6/3,9	-	43/28,1	12/7,8	-	25/16,4	8/5,2	-	122/79,7	31/20,3	-		
V метод n=128	V	1	14/93,3	1/6,7	-	11/84,6	2/15,4	-	15/88,2	2/11,8	-	13/92,8	1/7,2	-	53/89,8	6/10,2	-		
		2	7/63,6	4/36,4	-	15/78,9	4/21,1	-	25/96,1	1/3,9	-	15/88,2	2/11,8	-	62/84,9	11/15,1	-		
Всего	Всего	1	21/15,9	5/3,8	-	26/19,7	6/4,5	-	40/30,3	3/2,3	-	28/21,2	5/2,3	-	115/87,1	17/12,9	-		
		2	11/100	-	-	12/92,3	1/7,7	-	19/95	1/5	-	8/100	-	-	50/96,2	2/3,8	-		
Всего	Всего	1	19/100	-	-	17/100	-	-	24/96	1/4	-	15/100	-	-	75/98,7	1/1,3	-		
		2	30/23,4	-	-	29/22,7	1/0,8	-	43/33,6	2/1,6	-	23/17,9	-	-	125/97,6	3/2,4	-		
Всего	Всего	1	99/13,3	26/3,5	7/0,9	128/17,2	36/4,8	13/1,8	188/25,2	61/8,3	21/2,8	112/15,0	36/4,8	18/2,4	527/70,7	159/21,3	59/8,0		
		2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		

Примечание: Методы лечения: I – медикаментозный, II – медикаментозный с физиотерапией, III – физиотерапия с подводной фототерапией; IV – физиотерапия с подводным вытяжением пояснично-крестцового отдела позвоночника; подводное вытяжение пояснично-крестцового отдела позвоночника с подводной фототерапией. Диагноз: Дорсопатия, остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника с протрузией ГМПД Z4-S1 в спинномозговой канал от 5мм; Дорсопатия остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника с протрузией ГМПД Z4-S1 в спинномозговой канал до 5мм.

Также следует отметить, что в *пятой группе* (n=128) улучшение (отсутствие болевого синдрома с наступлением стойкой ремиссии) выявлено в первой возрастной группе (от 17 до 30 лет), четвертой возрастной группе (от 51 до 60 лет) с протрузией ГМПД Z4-S1 в спинномозговой канал в случаях до 5 мм и от 5 мм до 13 мм, также 100% улучшение выявлено у пациентов второй возрастной группы (от 31 до 40 лет) с протрузией ГМПД Z4-S1 в спинномозговой канал от 5мм до 13 мм – 92,3%.

Из трех групп (3, 4 и 5) наибольшая доля пациентов без изменений (отсутствием клинической динамики) выявлена в третьей группе – 20,3%, а среди возрастных групп наибольшая доля выявлена у пациентов третьей возрастной группы (от 41 до 50 лет) – 7,8%.

Наименьшую долю (n=128) – 2,4% без изменений (с отсутствием клинической динамики) составили пациенты пятой группы, а среди возрастных групп наибольшая доля – 1,6% выявлена также у пациентов в третьей возрастной группе (от 41 до 50 лет).

Сравнение результатов лечения двух возрастных контрольных групп I (n=175) и II (n=157) выявило, что ухудшение (отрицательная клиническая динамика) чаще отмечалось в четвертой возрастной группе (от 51 до 60 лет) и первой контрольной группе (n=175) – 6,8%, а наименьшую долю составили пациенты первой возрастной группы (от 17 до 30 лет) – 2,3% из второй контрольной группы (n=157).

4. Отдаленные результаты лечения

Анализ отдаленных результатов лечения пациентов с дорсопатией, остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника с протрузией в спинномозговой канал ГМПД L4-S1 до 5 мм и от 5мм до 13 мм в течение трех лет представлен в табл. 26.

Установлено, что включение в лечебный комплекс больных с дегенеративно-дистрофическим процессом позвоночника: «*подводной фототерапии*» или «*подводного горизонтального вытяжения позвоночника*», или их сочетание как в 3-й, 4-й и 5-й групп исследуемого контингента – приводит к значительному снижению частоты рецидива болевого синдрома за три года, соответственно – 12,8%, 6,7%, 0,5%, по сравнению с пациентами

контрольных групп, лечившимися только медикаментозным (первая контрольная, n=175) и в сочетании медикаментозного лечения с физиотерапией (вторая контрольная, n=157), соответственно 46,1% и 33,9%.

Высокий процент благоприятных результатов лечения больных с дегенеративно-дистрофическими процессами позвоночника, как сразу после курса терапии, так и в отдаленный период свидетельствует о высокой эффективности разработанной новой восстановительной технологии «подводного горизонтального вытяжения позвоночника с подводной фототерапией».

Таблица 26

Повторная обращаемость в течении трех лет после лечения

Число обращений лечившихся пациентов	Причина обращения		Всего
	Выраженный болевой синдром в пояснично-крестцовом отделе	Выраженный болевой синдром в пояснично-крестцовом отделе	
I гр. N=175	48 / 45,3%	35 / 47,3%	83 / 46,1%
	1) расшир. Амбулатор. Леч. 28 чел. 2) III метод лечения 10 чел. 3) IV метод лечения 7 чел. 4) V метод лечения 3 чел.	1) расшир. Амбулатор. Леч. 16 чел. 2) III метод лечения 8 чел. 3) IV метод лечения 11 чел.	
II гр. N=157	33 / 31,1%	28 / 37,8%	61 / 33,9%
	1) расшир. Амбулатор. Леч. 14 чел. 2) III метод лечения 7 чел. 3) IV метод лечения 9 чел. 4) V метод лечения 3 чел.	1) расшир. Амбулатор. Леч. 18 чел. 2) III метод лечения 4 чел. 3) IV метод лечения 6 чел.	
III гр. N=153	14 / 13,8%	9 / 12,2%	23 / 12,8%
	1) расшир. Амбулатор. Леч. 9 чел. 2) III метод лечения 3 чел. 3) IV метод лечения 2 чел.	1) расшир. Амбулатор. Леч. 6 чел. 2) III метод лечения 2 чел. 3) IV метод лечения 1 чел.	
IV гр. N=132	10 / 9,4%	2 / 2,7%	12 / 6,7%
	1) расшир. Амбулатор. Леч. 7 чел. 2) III метод лечения 3 чел.	1) расшир. Амбулатор. Леч. 2 чел.	
V гр. N=128	1 / 0,9%	–	1 / 0,5%
	1) расшир. Амбулатор. Леч. 1 чел.	–	
Всего чел./%	106 / 50,9%	74 / 41,1%	180 / 00%

5. Статистический анализ предикторов эффективности для индивидуального выбора метода лечения

В исследовании были вовлечены 745 больных с диагнозом: «Дорсопатия. Остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника с протрузией ГМППД в спинномозговой канал до 5 мм и от 5 мм до 13 мм».

В соответствии с методом проведенного лечения, больные были разделены на 5 групп:

- 1 – *медикаментозное лечение* (n=175);
- 2 – *физиотерапия с медикаментозным лечением* (n=157);
- 3 – *физиотерапия с подводной фототерапией* (n=153);
- 4 – *физиотерапия с подводным вытяжением пояснично-крестцового отдела позвоночника* (n=132);
- 5 – *подводное вытяжение пояснично-крестцового отдела позвоночника с подводной фототерапией* (n=128).

Среди изучаемых признаков проводился анализ ассоциаций. Поскольку сравниваемые признаки были бинарные (дихотомические), для анализа ассоциаций применяли корреляцию Гамма. Данные в таблицах были заменены: 0 на 0,000001, 1 – на 0,999999. Среди признаков проводили ассоциации диагноза с полом, характером труда, стажем работы, давностью заболевания, факторами риска, самооценкой отдыха, уровнем локализации грыж. Умеренной считалась ассоциация между значениями 0,25 и 0,75, слабой – менее 0,25, сильной – более 0,75. Обратная ассоциация считалась умеренной в диапазоне от -0,75 до -0,25, слабой – более -0,25, сильной – менее -0,75.

В табл. 27 приведены значимые коэффициенты корреляции Гамма для параметров с умеренной и сильной ассоциацией, то есть между значениями 0,25-0,75 и более 0,75, соответствующие $p < 0,05$. Результаты для остальных параметров, которые показали ассоциации слабее умеренной, не приводятся.

Как видно из табл. 28 для определения эффективности метода лечения проведено сравнение частоты излучаемых клинических признаков между пятью группами больных. Из девяти изучаемых клинических признаков наибольшую долю среди всех пяти групп больных составили: симптомы натяжных ко-

решков, радикулалгия, люмбалгия, соответственно 94,6%; 92,7% и 90,1%.

Таблица 27

Ассоциация в отношении диагноза, – остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника с протрузией грыжи от 5-13 мм и до 5 мм, с выбранными параметрами

Параметры	Остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника с протрузией грыжи	
	от 5 до 13 мм	до 5 мм
ПОЛ		
Муж		0,535683
Жен	0,478971	
СТАЖ РАБОТЫ		
6-15 лет	0,629018	
ФАКТОРЫ РИСКА		
Физические перегрузки	0,786459	
стрессовые нагрузки, связанные с индивидуальным эмоциональным статусом		0,54916
УРОВЕНЬ ЛОКАЛИЗАЦИИ ГРЫЖ		
L4-L5	0,873705	
L4-L5-S1		0,884307
L3-L4-L5-S1		0,375609

Значительную долю клинических признаков составили: ограничение движение позвоночника, нарушение чувствительности в зоне иннервации корешка спинномозгового нерва, выпрямленный лордоз с натяжением мышц спины, соответственно: 77,6%, 74,8% и 72,7%. А наименьшую долю составили клинические признаки: сколиоз (кифоз, кифоскомид) – 69,7%, боль при осевой нагрузке на позвоночник – 46%.

В первой группе изучаемого контингента (n=175) встречались клинические признаки: симптомы натяжения корешков – 94,8% и ограничение движения позвоночника – 77,7%.

Частоты изучаемых клинических признаков в зависимости от методов лечения

Признак есть/ нет	Клинические признаки, чел./%									
	ломот- алгия	радикул- алгия	боль при осевой нагрузке на позвоночник	ограничение движения позвоночника	выпрямл. лордоз с напряжением мышц спины	сколиоз, кифоз, кифосколиоз	симптомы напряжения корешков	снижение суживленных рефлексов с нижних конечностей	нарушение чувствительности в зоне иннервации корешка спинно- мозговых нервов	
Тип лечения 1 (n=175)										
есть	157/89,7	162/92,6	79/45,1	136/77,7	127/72,6	122/69,7	166/94,8	124/70,8	131/74,8	
нет	18	13	96	39	48	53	9	51	44	
Тип лечения 2 (n=157)										
есть	142/90,4	146/93	80/50,9	122/77,7	114/72,6	109/69,4	149/94,9	46/99,3	117/74,5	
нет	15	11	77	35	43	48	8	11	40	
Тип лечения 3 (n=153)										
есть	140/91,5	141/92,1	68/44,4	119/77,7	112/73,2	107/69,9	145/94,7	108/70,6	114/74,5	
нет	13	12	85	34	41	46	8	45	39	
Тип лечения 4 (n=132)										
есть	117/88,6	122/92,4	59/44,7	102/77,3	96/72,7	92/69,7	125/94,7	93/70,4	99/75	
нет	15	10	73	30	36	40	7	39	33	
Тип лечения 5 (n=128)										
есть	115/89,9	119/93	57/44,5	99/77,3	93/72,6	89/69,5	120/93,7	90/70,3	96/75	
нет	13	9	71	29	35	39	8	38	32	
Всего:	671	690	343	578	542	519	705	526	557	
	90,1%	92,7%	46%	77,6%	72,7%	69,7%	94,6%	70,6%	74,8%	

Во второй группе пациентов (n=157) наибольшую долю клинических признаков составили: снижение сухожильных рефлексов нижних конечностей – 99,3%, симптомы натяжения корешков – 94,9%, радикулопатия – 93% и люмбагия – 90,4%.

В третьей изучаемой группе пациентов (n=153) чаще встречались клинические признаки: симптомы натяжения корешков – 94,7%, радикулопатия – 92,1% и люмбагия – 91,5%.

В четвертой группе больных (n=132) значительную долю клинических признаков составили: симптомы натяжения корешков – 94,7%, радикулопатия – 92,4% и люмбагия – 88,6%.

В пятой группе изучаемого контингента (n=128) также значительную долю составили клинические признаки: симптомы натяжения корешков – 93,7%, радикулопатия – 93% и люмбагия – 89,9%.

На рис. 36 представлено распределение больных по частоте различных клинических признаков в зависимости от методом лечения.

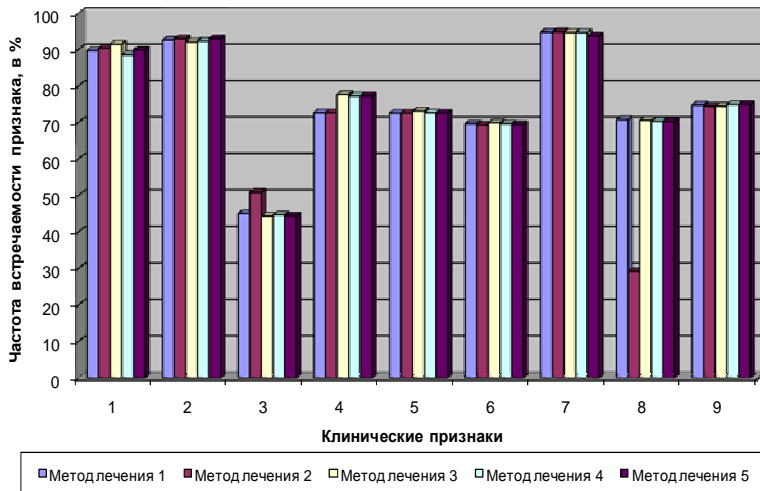


Рис. 34. Распределение больных по частоте различных клинических признаков в зависимости от методов лечения.

В табл. 29 приведен расчет частот изучаемого признака «люмбалгия» во всех группах.

Таблица 29

Результаты сравнений частот люмбалгии в группах пациентов, получавших методы лечения 1-5

	1	2	3	4	5
1					
2	0,0000*				
3	0,0000*	0,7347			
4	0,0012*	0,5548	0,3424		
5	0,0050*	0,2850	0,1873	0,7099	

Примечание: Статистически значимые отличия частот изучаемого признака люмбалгия отмечены звездочкой ($p < 0,05$). В табл. приведены расчетные значения «р», полученные на двустороннем критерии Фишера.

Согласно табл. 29, выявлены статистически значимые отличия между группой 1 и остальными группами пациентов, получавших виды лечения 2-5, при этом статистически значимых отличий между группами 2-5 – не обнаружено. Следовательно, *люмбалгия*, как клинический симптом, чаще всего проявляется у пациентов, получавших лечение 1 (*медикаментозное лечение*), и существенно снижается в остальных группах больных, получавших методы лечения 2-5, при этом различия между методами лечения 2-5 на проявление *люмбалгии* не выявлено. То есть, все методы лечения, кроме *медикаментозного* (метод 1) не отличаются по своему влиянию на *люмбалгию* и одинаково хорошо способствуют снижению частоты ее проявления.

В табл. 30 приведен расчет частот признака *радикулалгия* во всех группах больных. Здесь и далее приводятся расчетные значения, полученные с помощью двустороннего критерия Фишера.

Согласно табл. 30, выявлены статистически значимые отличия между группами 1-3, 1-4, 1-5, 2-3, 2-5. Т.е. частота изучаемого признака «*радикулалгия*» в группах больных, получающих метод лечения 1, является наиболее высокой и при этом такие методы лечения, как 3, 4 и 5 существенно снижают частоту ука-

занного признака. *Радикулалгия* встречается в группах 3-4-5 одинаково часто, и при этом существенно реже (статистически значимо) по сравнению с группой метода лечения 1.

Таблица 30

Результаты сравнений частот признака «радикулалгия» в группах больных, получавших методы лечения 1-5

	1	2	3	4	5
1					
2	0,1529				
3	0,0001*	0,0148*			
4	0,0081*	0,2355	0,2656		
5	0,0005*	0,0406*	0,8003	0,4416	

Примечание: статистически значимые отличия частот признака отмечены звездочкой ($p < 0,05$).

Что касается метода лечения 2, то у больных этой группы данный вид лечения оказывает существенное (статистически значимое) влияние на снижение частоты *радикулалгий* по сравнению с методом лечения 3, при этом данный вид лечения не отличается по частоте радикулалгий от методов лечения 1 и 4. Можно сделать вывод, что методы лечения 3-5 способствуют статистически значимому снижению частоты проявления *радикулалгий* по сравнению, как с медикаментозным методом, так и сочетанием медикаментозного метода с физиотерапией (типы 1 и 2).

В табл. 31 приведен расчет частот признака «*боль при осевой нагрузке на позвоночник*» во всех группах.

Согласно полученным данным, при любом из проводимых видов лечения, кроме 2-го, наблюдается одинаковая частота изучаемого признака, – «*боль при осевой нагрузке на позвоночник*»; статистически значимых отличий между ними не выявлено, 2 метод лечения характеризуется наибольшей частотой данного признака. Очевидно, наибольший эффект для купирования боли при осевой нагрузке на позвоночник можно ожидать от применения методов 4 или 5.

Таблица 31

Результаты сравнений частот признака «боли при осевой нагрузке на позвоночник», в группах пациентов, получавших методы лечения 1-5

	1	2	3	4	5
1					
2	0,1870				
3	0,8232	0,1124			
4	0,1958	0,0092*	0,3300		
5	0,2865	0,0171*	0,3940	0,8976	

Примечание: статистически значимые отличия частот изучаемого признака отмечены звездочкой ($p < 0,05$).

В табл. 32 приведен расчет частот признака «ограничение движений позвоночника» во всех группах.

Таблица 32

Результаты сравнений частот признака, - «ограничение движений позвоночника», в группах пациентов, получавших типы лечения 1-5

	1	2	3	4	5
1					
2	0,0208*				
3	0,0000*	0,0066*			
4	0,0012*	0,3375	0,1293		
5	0,0000*	0,0370*	0,6954	0,2976	

Примечание: статистически значимые отличия частот изучаемого признака отмечены звездочкой ($p < 0,05$)

Полученные данные говорят о том, что наименьшая частота признака, – «ограничение движений позвоночника», наблюдается на фоне 3 метода лечения, а именно – на фоне *физиотерапии с подводной фототерапией*. Разница в частоте указанного признака по сравнению с методом лечения 1 и 2 статистически значима. Аналогичный проведенному методу лечения 3 эффект

достигается на фоне 4 и 5 методов лечения (разница в частоте признака у методов 3-5 статистически незначима).

В табл. 33 приведен расчет частот признака *«выпрямленный лордоз с напряжением мышц спины»* во всех группах.

Таблица 33

Результаты сравнений частот признака, — «выпрямленный лордоз с напряжением мышц спины», в группах пациентов, получавших методы лечения 1-5

	1	2	3	4	5
1					
2	0,1877				
3	0,0148*	0,2999			
4	0,0011*	0,0531	0,3855		
5	0,0100*	0,1834	0,8043	0,6024	

Примечание: статистически значимые отличия частот изучаемого признака отмечены звездочкой ($p < 0,05$)

Полученные данные говорят о том, что наименьшая частота этого признака наблюдается при воздействии всех методов лечения, кроме 1: частота признака на фоне первого метода лечения максимальна, и отличия частоты признака статистически значимы от остальных типов лечения. Следовательно, любой из методов лечения, кроме 1-го, способствует статистически значимому снижению частоты изучаемого признака, — *«выпрямленный лордоз с напряжением мышц спины»*.

В табл. 34 приведен расчет частот признака *«сколиоз, кифоз, кифосколиоз»* во всех группах.

Наименьшая частота признака, — *«сколиоз, кифоз, кифосколиоз»*, наблюдается у пациентов в 5 группе (метод лечения — *подводное вытяжение пояснично-крестцового отдела позвоночника с подводной фототерапией*). Отличия статистически значимы между всеми видами лечения, кроме 4. Что касается *медикаментозного* лечения (метод 1), то этот подход дает наибольшую частоту изучаемого признака, которая статистически отличается от остальных групп.

Результаты сравнений частот признака, - «сколиоз, кифоз, кифосколиоз», в группах пациентов, получавших типы лечения 1-5

	1	2	3	4	5
1					
2	0,000*				
3	0,000*	0,5508			
4	0,000*	0,2088	0,5213		
5	0,000*	0,0060*	0,0324*	0,1971	

Примечание: Статистически значимые отличия частот изучаемого признака отмечены звездочкой ($p < 0,05$)

Можно сделать вывод, что любой из проведенных методов лечения, кроме *медикаментозного* (метод 1 лечения), дает существенное (статистически значимое) снижение частоты признака «сколиоз, кифоз, кифосколиоз» во всех изучаемых группах; максимальным эффектом обладает *подводное вытяжение пояснично-крестцового отдела позвоночника с подводной фототерапией*.

В табл. 35 приведен расчет частот признака «*симптомы натяжения корешков*» во всех группах.

Полученные данные свидетельствуют о том, что данный симптом одинаково часто проявляется у больных, получавших методы лечения 1 и 2, и существенно снижается у больных, получающих лечение методами 3-5; данные отличия частот признаков в группах 1-2 и группах 3-4-5 статистически значимы. Вывод: частота *симптомов натяжения корешков* одинакова у больных, получающих как *медикаментозное* лечение, так и *медикаментозное лечение в комплексе с физиотерапией*.

Однако существенное (статистически значимое) снижение частоты проявления *симптомов натяжения корешков* можно добиться на фоне других видов лечения, 3-5: *физиотерапии с подводной фототерапией, физиотерапии с подводным вытяжением и подводным вытяжением с подводной фототерапией*. Очевидно, что «подводные» методы лечения наиболее благоприятно влияют на снижение частоты проявления данного признака.

Таблица 35

Результаты сравнений частот признака, - «симптомы натяжения корешков», в группах больных, получавших методы лечения 1-5

	1	2	3	4	5
1					
2	1,0000				
3	0,000*	0,000*			
4	0,000*	0,000*	0,1538		
5	0,000*	0,000*	0,7810	0,3592	

Примечание: Статистически значимые отличия частот изучаемого признака отмечены звездочкой ($p < 0.05$)

В табл. 36 приведен расчет частот признака «*снижение сухожильных рефлексов с нижних конечностей*» во всех группах.

Данные, приведенные в табл. 36, свидетельствуют о том, что на частоту снижения сухожильных рефлексов существенное влияние оказывают методы лечения 3-5: частоты указанного признака статистически значимо отличаются от таковых в группах 1 и 2 (отличия между которыми незначимы). Таким образом, *частота снижения сухожильных рефлексов существенно снижается от применения подводных методов лечения, – физиотерапия с подводной фототерапией, физиотерапия с подводным вытяжением, подводное вытяжение с подводной фототерапией.*

Таблица 36

Результаты сравнений частот признака, - «снижение сухожильных рефлексов с нижних конечностей», в группах больных, получавших методы лечения 1-5

	1	2	3	4	5
1					
2	0,4351				
3	0,0003*	0,0071*			
4	0,0011*	0,0164*	0,8910		
5	0,0002*	0,0047*	0,7795	0,6656	

Примечание: Статистически значимые отличия частот изучаемого признака отмечены звездочкой ($p < 0.05$)

В табл. 37 приведен расчет частот признака «*нарушение чувствительности в зоне иннервации корешка спинномозговых нервов*» во всех группах.

Таблица 37

Результаты сравнений частот признака, - «нарушение чувствительности в зоне иннервации корешка спинномозговых нервов», в группах больных, получавших методы лечения 1-5

	1	2	3	4	5
1					
2	0,0003*				
3	0,000*	0,1268			
4	0,000*	0,0272*	0,5213		
5	0,000*	0,0475*	0,6078	0,8923	

Примечание: Статистически значимые отличия частот изучаемого признака отмечены звездочкой ($p < 0.05$)

Согласно данным табл. 37, частоты признака «*нарушение чувствительности в зоне иннервации корешка спинномозговых нервов*» в группах 3-5 статистически отличаются от частот этого признака в остальных группах. Можно утверждать, что данные методы лечения, – *физиотерапия с подводной фототерапией, физиотерапия с подводным вытяжением и подводное вытяжение с подводной фототерапией* вносят наиболее существенный вклад в снижение частоты проявления нарушений чувствительности в зоне иннервации корешка спинномозговых нервов. Необходимо отметить, что применение *физиотерапии* на фоне *медикаментозного воздействия* (метод лечения 2) существенно уменьшает частоту указанного признака по сравнению с одним *медикаментозным воздействием* (метод лечения 1), однако вклад данного метода лечения по сравнению с остальными методами лечения (3-5) гораздо ниже.

Сравнение результатов эффективности на фоне 5 методов лечения.

Результаты эффективности пяти проведенных методов лечения оценивались при сравнении следующих 8 критериев: 1 – улучшение (отсутствие болевого синдрома); 2 – улучшение (стойкая ремиссия); 3 – без изменений (отсутствие клинической динамики); 4 – без изменений (перевод на стационарное лечение); 5 – без изменений (расширение амбулаторного лечения); 6 – ухудшение (отрицательная клинической динамики); 7 – ухудшение (перевод на стационарное лечения); 8 – ухудшение (расширение амбулаторного лечения).

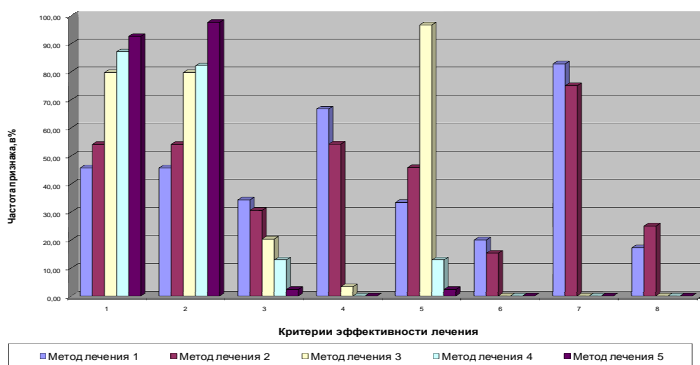


Рис. 37. Оценка результатов эффективности на фоне 5 методов лечения

Для сравнения частот изучаемых признаков строили таблицу сопряженности, в которую помещали абсолютные частоты наличия и отсутствия изучаемого признака (табл. 38):

Первый признак наблюдается на фоне всех 5 проведенных методов лечения (рис. 37). В табл. 39 приводятся расчетные значения, полученные двусторонним критерием Фишера; статистически значимые отличия частот признака ($p < 0,05$) отмечены звездочкой.

Таблица 38

Частоты изучаемых признаков в зависимости от методов лечения

Признак есть/нет	Результаты эффективности лечения							
	улучшение		без изменений			ухудшение		
	отсутствие болевого синдрома	стойкая ре- миссия	отсутствие клинич. ди- нам.	перевод на стац. лече- ние	расшир. ам- булатор. ле- чение	отсутствие клинич. ди- нам.	перевод на стац. лече- ния	расшир. ам- булатор. ле- чение
Метод лечения 1 (n=175)								
есть	80	80	60	40	20	35	22	6
нет	95	95	115	135	155	140	146	169
Метод лечения 2 (n=157)								
есть	85	85	48	26	22	24	18	6
нет	72	72	109	131	135	133	139	151
Метод лечения 3 (n=153)								
есть	122	122	31	1	30	0	0	0
нет	31	31	122	152	125	153	153	153
Метод лечения 4 (n=132)								
есть	115	115	17	0	17	0	0	0
нет	17	17	115	132	115	132	132	132
Метод лечения 5 (n=128)								
есть	125	125	3	0	3	0	0	0
нет	3	3	125	128	125	128	128	128

Результаты сравнений частот признака, – «улучшение (отсутствие болевого синдрома)», в группах пациентов, получавших методы лечения 1-5

	1	2	3	4	5
1					
2	0,4054				
3	0,0000*	0,0000*			
4	0,0000*	0,0000*	0,0000*		
5	0,0000*	0,0000*	0,0001*	p=,0275*	

Приложение: Статистически значимые отличия между частотами признака наблюдаются между всеми методами лечения, за исключением 1 и 2.

Необходимо отметить, что методы лечения 3, 4 и 5 способствуют наибольшему проявлению частоты данного признака, – «улучшение (отсутствие болевого синдрома)», по сравнению с остальными методами лечения. Среди указанных методов лечения наибольшей частоты признака позволяет добиться метод лечения 5; отличия в частоте данного признака по отношению к частотам на фоне остальных типов лечения являются статистически значимыми.

Максимальная частота **второго** признака наблюдается на фоне 3, 4 и 5 методов лечения (рис. 35). Согласно данным таблицы 40, различия между 3, 4 и 5 методами лечения по признаку «улучшение (стойкая ремиссия)» отсутствуют, в то время как различия частот проявления данного признака между 3, 4, 5 и остальными методами лечения статистически значимы. Это означает, что методы лечения 3, 4 и 5 позволяют одинаково надежно добиться клинического улучшения, – стойкой ремиссии, в то время как остальные методы лечения (в данном случае, 1 и 2) гораздо менее эффективны (отличия статистически значимы).

В табл. 40 приводятся расчетные значения, полученные двусторонним критерии Фишера; статистически значимые отличия частот признака ($p < 0,05$) отмечены звездочкой.

Таблица 40

Результаты сравнений частот признака, – «улучшение (стойкая ремиссия)», в группах пациентов, получавших типы лечения 1-5

	1	2	3	4	5
1					
2	0,7407				
3	0,0000*	0,0000*			
4	0,0000*	0,0000*	0,1581		
5	0,0000*	0,0000*	0,0000*	0,0000*	

Частота **третьего** признака, – «*без изменений (отсутствие клинической динамики)*», существенно снижена по сравнению с двумя предыдущими признаками, характеризующими явное улучшение состояния пациентов. Это говорит о том, что под влиянием любого из проведенных методов лечения чаще происходят положительные сдвиги в лечении, нежели вообще без изменений. Между методами лечения проведен статистический анализ по данному признаку. В табл. 41 приводятся расчетные значения, полученные двусторонним критерием Фишера; статистически значимые отличия частот признака ($p < 0,05$) отмечены звездочкой.

Таблица 41

Результаты сравнений частот признака, – «без изменений (отсутствие клинической динамики)», в группах пациентов, получавших методы лечения 1-5

	1	2	3	4	5
1					
2	0,1986				
3	0,0020*	0,0667			
4	0,0000*	0,0009*	0,1132		
5	0,0000*	0,0000*	0,0008*	0,0918	

Как видно из таблицы, наименьшая частота изучаемого признака имеется на фоне лечения 5, наибольшая – на фоне ле-

чения 1. Этот метод лечения дает частоту признака, имеющую статистически значимые отличия, по сравнению с остальными.

Четвертый признак фиксировался только у пациентов, получавших 1 и 2 методы лечения. На фоне остальных методов лечения, 3, 4 и 5, данный признак отсутствовал.

Таблица 42

Результаты сравнений частот признака, – «без изменений (перевод на стационарное лечение)», в группах пациентов, получавших методы лечения 1-5

	1	2	3	4	5
1					
2	0,0590				
3	0,0010*	0,0000*			
4	0,0030*	0,0000*	- ¹		
5	0,0030*	0,0000*	-	-	

Таблица 43

Результаты сравнений частот признака, – «без изменений (расширение амбулаторного лечения)», в группах пациентов, получавших методы лечения 1-5

	1	2	3	4	5
1					
2	0,0061*				
3	0,0558	0,4640			
4	0,0005*	0,4108	0,1132		
5	0,0000*	0,0094*	0,0008*	0,0918	

Остальные критерии ухудшения – отрицательная клинической динамики, перевод на стационарное лечение и расширение амбулаторного лечения дают небольшую частоту указанных признаков при методах лечения 1 и 2. Остальные методы лече-

¹ Расчетное значение критерия не получено, т.к. обе сравниваемые частоты признака равны 0.

ния не демонстрируют ухудшения у пациентов (частота указанных признаков при методах лечения 3, 4 и 5 равна 0).

С точки зрения статистики, все ассоциации разделены на три части: от 0 до 0,25 – слабые ассоциации, от 0,25 до 0,75 – умеренные ассоциации и от 0,75 до 1 и больше – сильные ассоциации.

В любом случае, ассоциации одной переменной с другой не означают прямой их зависимости друг от друга, так как всегда может быть влияние какой-то третьей стороны. Все данные в таблице статистически значимы $p < 0,05$.

Следует отметить, что между диагнозом: дорсопатия, остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника с протрузией ГМПД в спинномозговой канал от 5 до 13 мм и признаками «женский пол», «стаж работы от 6 до 15 лет», «физические перегрузки», протрузия ГМПД L4-L5» существуют слабая ассоциация (корреляция, связь); между признаками «мужской пол», «физический труд», «давность заболевания от 6 до 10 лет», «гиподинамия» ГМПД L1-L2 существует слабая ассоциация.

Между признаками «стаж работы от 16 до 20 лет» и «давность заболевания свыше 10 лет» – умеренная ассоциация.

В остальных случаях как положительная так и отрицательная слабые ассоциации.

Между диагнозом «дорсопатия, остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника с протрузией ГМПД в спинномозговой канал до 5 мм» с признаками: «мужской пол», «стрессовые нагрузки, связанные с индивидуально-эмоциональным статусом», «локализация ГМПД L4-L5-S1», «локализация ГМПД L3-L4-L5-S1» – слабая ассоциация.

Между признаками: «стаж работы от 16 до 20 лет», «от 21 до 25 лет» и признаком «давность заболевания свыше 10 лет» – умеренная ассоциация. В остальных сравнениях – слабopоложительные или отрицательные ассоциации.

На основании данных статистического анализа следует полагать, что больным с клиническими признаками: *симптомы натяжения корешков; радикулалгия, люмбалгия, ограничение движений позвоночника, нарушение чувствительности в зоне иннервации корешка спинномозгового нерва* показаны 3, 4 и 5 методы лечения, соответственно – *физиотерапия с подводной*

фототерапией; физиотерапия с подводным вытяжением пояснично-крестцового отдела позвоночника и подводное вытяжение пояснично-крестцового отдела позвоночника с подводной фототерапией.

Следует отметить, что результат лечения зависит от возраста больного, давности заболевания, сочетания клинических признаков, локализации ГМПД и выбранного метода лечения.

Так более высокая эффективность лечения (регресс ГМПД на 40-50% стойкая ремиссия) можно наблюдать у больных I и II возрастных группах (17–30 лет, 31–40 лет) с локализацией ГМПД L4-L5 с протрузией в спинномозговой канал до 5 мм., с клиническими симптомами: *люмбалгия, сколиоз, выпрямленный лордоз* и лечившиеся 3, 4 и 5 методами лечения.

Для больных третьей возрастной группе (41–50 лет) с локализацией ГМПД L4-L5 и протрузией в спинномозговой канал до 5 мм и от 5 до 13 мм, с клиническими симптомами: *симптомы натяжения корешков, ограничение объема движений позвоночника, радикулопатия* можно ожидать высокую эффективность после 3-го и 5-го методов лечения: стойкая ремиссия, регресс ГМПД от 30 до 50%, у больных 4-й возрастной группы (51–60 лет) с локализацией ГМПД L4-L5 и протрузией в спинномозговой канал до 5 мм и от 5 до 13 мм с клиническими признаками: *люмбалгия, ограничение объема движений позвоночника, выпрямленный лордоз* после 3-го и 4-го методов лечения можно ожидать высокую эффективность лечения: регресс ГМПД на 30-40%, отсутствие болевого синдрома.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На долю вертеброгенных заболеваний нервной системы приходится свыше половины всей неврологической заболеваемости (от 60% до 90%) – с временной утратой трудоспособности (Ходарев С.В., Гавришев С.В., Молчановский В.В., Агасаров Л.Г., 2000). Наибольший клиническо-экспертный интерес вызывает дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника, и, в частности, такое хроническое заболевание, как остеохондроз позвоночника (De Candido P., Peining J.M., Arai K., Suzuki F., 2000).

Благодаря новым теоретическим представлениям в последние годы выделялись заболевания, в которых помимо комплексных симптомов имеется четко очерченный круг функциональных, анатомических, этиологических и патогенетических факторов. Это вертебробазилярная болезнь, дискогенная болезнь или болезнь межпозвоночного диска, сколиотическая болезнь, диффузный остеохондроз I-II степени.

При этом термин «дискогенная болезнь» должен заменить собой термин «остеохондроз позвоночника», который также, как и «деформирующий спондилез», «лигаментоз», и т.д. является не клиническим, а рентгенологическим понятием.

Однако, авторы считают, что это обозначение дегенеративно-дистрофического поражения позвоночника также является «переходным», т.к. отражает только один из морфологических субстратов развертывания патологического процесса в позвоночнике. Одним из наиболее тяжелых проявлений дегенеративно-дистрофического процесса в МПД является формирование их *грыжевых выпячиваний* (Хабиров Ф.А., Девликамова Ф.И., 2002; Попелянский Я.Ю., 2003), что соответствует третьей стадии дискогенной болезни (Ситель А.Б., 1998).

Вопрос о тактике ведения больных с ГМПД поясничного отдела позвоночника остается до конца не решенным.

В последнее 15 лет отмечается тенденция к увеличению удельного веса оперативных методов лечения данной патологии (Савенков В.П., Идриган С.М., 1997).

Многие авторы (Холодов С.А., 2001; Crainer-Perth R. Et al., 2002; Hardji Pavlon F.G., et al., 2002; Schaller B., 2004) сообщают о частоте развития рецидива болевого синдрома у больных с

ГМПД поясничного отдела позвоночника в послеоперационном периоде. Причем среди причин указываются рубцово-спаечный эпидурит, рецидив грыжи, формирование ее на новом уровне, возникающие или нарастающие нестабильности в оперативном ПДС, арахноидоз, варикоз вен, образование межпозвонковых кист в области операции, дисцит.

Как свидетельствуют данные (Hoffman с соавт., 1993; Щербук Ю.А. с соавт., 1999) лишь в связи с рецидивами грыж и появлением их на новом уровне, в 35% случаев приходится выполнять повторные оперативные вмешательства.

Это обуславливает необходимость совершенствования консервативных методов терапии больных с данной патологией.

Оперативное и традиционное консервативное лечение не позволяет в большинстве случаев добиваться существенного регресса неврологического дефицита (Паймре Р.И., Раудам Э.И., 1984; Веселовский В.П., 1991; Жулев Н.М. с соавт., 2011; Pore et.al., 1994). Особый интерес представляет изучение возможностей использования современных технологий восстановительной медицины с целью улучшения результатов реабилитации больных при данном заболевании.

При остеохондрозе позвоночника, первично-хроническом процессе собственно лечебные и реабилитационно-восстановительные мероприятия составляют единое целое, и вычленив конец одного этапа и переход к другому практически не представляется возможным. Весь взаимосвязанный комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий у данного контингента больных начинается с дебюта заболевания (при случайном или целенаправленном выявлении терапия должна начинаться уже на субклинической стадии) и должен сопровождать их в течение всей жизни.

Он направлен как на терапию клинических проявлений заболевания, так и на профилактику обострений, удлинение периода ремиссий, а также на социальную, профессиональную и психологическую адаптацию этого контингента больных (Баевский Р.М., Соуркин А.Л., Соболев А.В., Черникова А.Г., 2004).

Коррекция саногенетических процессов при данной патологии требует:

– восстановления функциональных резервов человека, сниженных в результате постепенного развития дегенеративно-дистрофических процессов позвоночника путем применения новых восстановительных технологий на субклеточном уровне, которая осуществляется не достаточно, что приводит к слабому восстановлению трудовых функций;

– внедрение оздоровительного воздействия физических нагрузок на позвоночник человека строго индивидуальной дозировки, т.е. обеспечения толерантности пациента к физическим нагрузкам, что служит поводом для изучения роли новых восстановительных технологий для коррекции саногенетических процессов.

Несмотря на широкий спектр возможных вариантов применения природных и физических факторов, далеко не все из них обладают выраженным лечебно-профилактическим эффектом либо из-за неправильного выбора параметров, либо из-за неэффективных методов их комбинированного применения в соответствии с клинической стадией развития заболевания.

Возможен иной подход к решению проблемы восстановительной коррекции нарушенных функций у больных с грыжами межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника. Он состоит в комбинации *подводного горизонтального вытяжения позвоночника с подводной фототерапией*. Такой подход имеет определенные преимущества.

Во-первых, *подводное вытяжение позвоночника* с плавным изменением положения пациента от горизонтального до тридцатиградусного его наклона более физиологично. Оно приводит к щадящей «разгрузке» межпозвонковых дисков, увеличению диастаза между суставными поверхностями межпозвонковых суставов, освобождению от сдавливания нервных образований на позвоночник. Кроме того, в водной среде мягкие ткани (мышечно-фасциальный и связочно-капсулярный аппарат) обладают гораздо большей податливостью к внешнему воздействию (давление, тяга). При этом происходит более быстрое восстановление анатомических взаимоотношений в позвоночнике. В процессе тракционной гидротерапии происходит увеличение размеров межпозвонковых отверстий, что положительно сказывается на состоянии сосудисто-нервного пучка, способствует

улучшению кровообращения в этой области, уменьшает отечность тканей и болевые ощущения. Кроме того, наличие лежа с настилом, способным перемещаться в горизонтальном направлении, позволяет перемещать больного с каталки в ванну и обратно из ванны на каталку без дополнительных нагрузок для пациента и медперсонала. Благодаря этому исключаются нагрузки на позвоночник пациента (резкое вставание, переворачивание, изменение оси позвоночника), что способствует достижению максимального терапевтического эффекта и снижению риска обострения основного заболевания.

Во-вторых, под действием *полихроматического видимого и инфракрасного поляризованного* света от прибора «Биоптрон», проходящего через оптико-волоконный кабель, происходит активирование воды с последующим образованием *особых структур воды*, обладающих высоким биоантиоксидантным действием на уровнях биомакромолекул, клеток и даже целостного организма, что стимулирует его внутренние резервы. Возникающее в организме вторичное биологическое излучение в свою очередь начинает активировать патологические клетки и ткани.

Следует отметить, что высокая эффективность противовоспалительного и иммуномодулирующего действия ПВИП света, исходящего от прибора «Биоптрон» (полихроматического в видимом и инфракрасном диапазонах) подтверждена фундаментальными исследованиями российских и зарубежных ученых (д.б.н., профессора Самойловой К.А. – Институт цитологии РАН г. Санкт-Петербург, 2003; профессора Ленц М. – Оксфордский университет, Великобритания, 2003; профессора Меденица Л. – Институт дерматовенерологии клинического центра Белградского университета Югославия, 2003).

Несмотря на широкое использование тракционного лечения при грыже межпозвоночного диска поясничного отдела позвоночника, в литературе нет четких сведений о том, приводит ли данный метод к регрессу *грыжевого выпячивания*, а также, какой из существующих вариантов – горизонтального или кабинного типа подводной тракции – наиболее комфортно и эффективно уменьшает размер *грыжевого выпячивания*.

Нет сравнительного анализа эффективности *подводного горизонтального вытяжения позвоночника* ни с *медикаментозной*

терапией, ни с *физиотерапией*, а также с *подводной фототерапией* в плане регресса *грыжевого выпячивания*, и в плане уменьшения выраженности корешковой симптоматики.

В соответствии с современной Концепцией развития здравоохранения и медицинской науки в Российской Федерации, всё большее распространение в России получает профилактическое направление в виде реабилитационной и восстановительной медицины, имеющей целью восстановление функциональных резервов человека, сниженных в результате болезни (на этапе выздоровления или ремиссии), путем применения преимущественно не медикаментозных методов (Разумов А.Н., Бобровицкий И.П., 2004).

Корректирующие технологии восстановительной медицины включают обширный арсенал традиционных и современных лечебно-оздоровительных методов. Среди них широко используются природные и преформированные физические факторы, фитотерапия, гомеопатические средства, ароматерапия, рефлексопсихотерапевтические и биоэнергоинформационные воздействия.

Находят применение информационно-обучающие технологии, направленные на привитие у населения навыков по самооценке и самокоррекции состояния здоровья, выявлению и устранению факторов риска развития заболеваний и функциональных нарушений, то есть на самооздоровление.

Однако, применение корректирующих технологий восстановительной медицины и информационно-обучающих технологий у больных с дискогенными радикулопатиями проводится недостаточно, а результаты их применения оставляют желать лучшего. Следует подчеркнуть, применяющиеся методы подводной тракции отличаются от декларируемого в настоящей работе. Больной находится в вертикальном положении как во время процедуры, так и после сливания воды, что может привести к исходным размерам диастаза между суставными поверхностями межпозвонковых суставов. Отличительная особенность предложенной процедуры состоит в наличии фиксирующего и сохраняющего достигнутой тракцией эффекта.

Поэтому использование предложенной новой восстановительной технологии *подводного вытяжения позвоночника с подводной фототерапией* должна способствовать максимально

полному восстановлению состояния периферического нейромоторного аппарата.

Совершенствование комплексной терапии *грыж межпозвонкового диска пояснично-крестцового отдела позвоночника* за счет использования новых методов и технологий восстановительной медицины позволят повысить эффективность безоперационного лечения больных, восстанавливать функциональные резервы человека, сниженные в результате болезни, устранять факторы риска развития заболеваний.

На основании исследования Н.И. Синицына в соавт. (1998), что резонансные частоты тканей организма человека и воды идентичны и имеют единую физическую природу взаимодействия миллиметровых волн с молекулярной водной структурой в обоих этих объектах, мы провели ряд экспериментальных исследований: светопоглощения воды после воздействия на нее ПВИП светом прибора «Биоптрон» и электромагнитных волн 5,6 миллиметровой длины.

В результате исследования установлено, что максимальный эффект изменения спектров поглощения воды (если сравнивать со спектром поглощения контрольного образца водопроводной воды (рис. 11, кривые 1 и 3)) наблюдается при облучении ее поляризованным светом через оптико-волоконный кабель под водой в течение 4-х минут, а также в течение 15 минут при облучении воды поляризованным светом над водой с расстояния 10 см (рис. 11, кривая 7). Самое значительное поглощение достигается при воздействии на воду ПВИП светом в течение 4-х минут через оптико-волоконный кабель под водой с одновременным насыщением ее в то же время углекислым газом, охлажденным до 0°C (рис. 11, кривая 4).

При облучении воды в течение 2, 6, 10, 20, 30 минут посредством оптико-волоконного кабеля под водой заметных изменений в форме спектра поглощения не наблюдается (рис. 6, кривые соответственно 2, 5, 6, 8, 9, кривая 1 – контрольный образец). Следует отметить, что данные спектрального анализа воды после облучения ее не поляризованными электромагнитными волнами ~5,6 мм длины волны и энергией фотонов $\sim 2 \cdot 10^{-4}$ эВ схожи с данными спектрального анализа воды, облученной поляризованным светом «Биоптрон» длины волн 480-3 400 нм,

(энергии фотонов 2,6-0,34 эВ). В обоих случаях наибольшие изменения наступают после облучения в течение 4-х и 15-ти минут (рис. 13, кривые, соответственно 3 и 7), несмотря на разницу в поляризации света и в энергии фотонов относительно энергии водородных связей. Одновременно следует отметить, что при облучении воды электромагнитными волнами 5,6 мм длины волны, частотой 50-52 ГГц в течение 2, 6, 10, 30 минут и облучении воды в течение 4-х минут одновременным насыщением ее в это же время углекислым газом охлажденным до 0°C – заметных изменений не наблюдается.

Следует отметить, что после воздействия на воду ПВИП светом в течение 4-х и 15-ти минут (представлены на рис. 8, кривые 1 и 3) и выключения источника электромагнитных волн и через 26 и 15 минут, соответственно, то есть через 30 минут от начала облучения воды при ИК-спектроскопии выявлены значительные изменения спектров поглощения (рис. 14, кривые, соответственно, 2 и 4), что подтверждено при излучении плазмы крови добровольца после 15-ти минутного приема ванны в предварительно облученной воде в течении 15-ти минут, через 60 минут выявлено значительное увеличение поглощение света плазмой крови в сравнении со спектрами поглощения плазмы до приема ванны и в чашке Петри в течении 4-х и 15-ти минут (рис. 15).

Следовательно, можно утверждать, что воздействие ПВИП света производит устойчивые изменения структуры воды и плазмы крови, по крайней мере в течение часа.

В спектральной картине кривых рисунков 6, 7 и 8 при фиксированных по времени облучениях воды появляются ярко выраженные полосы поглощения при 1217, 1209 см^{-1} , а в рис. 15 при облучении плазмы крови *in vivo* и *in vitro* – полосы поглощения при 1545, 1515 см^{-1} .

Важно отметить, что многие иммуномодулирующие, противовоспалительные и противовирусные лекарственные средства имеют полосы поглощения электромагнитных волн при 1217, 1209, 1544, 1515 см^{-1} .

Установлено, что аналогичные результаты, изложенные выше, показывают исследования спектров поглощения воды иными физическими методами, а именно методом *комбинационного рассеяния света*: видны полосы валентных колебаний на частотах

более $2\,000\text{ см}^{-1}$ и полосы деформационных колебаний при более низких частотах включая водородной связи ниже 200 см^{-1} , после облучения появились изменения в спектрах на полосе валентных колебаний $3\,100\text{ см}^{-1}$ и более выразительное проявление плеча на высокочастотном крыле этой полосы ($\sim 3\,300\text{ см}^{-1}$).

Установлено, что плечо вблизи $\sim 3\,300\text{ см}^{-1}$ обусловлено суммарной частотой валентного колебания $\sim 3\,100\text{ см}^{-1}$ и низкочастотных колебаний и его проявление зависит от величины ангармонизма колебаний (рис. 10, 10а, 11, 11а).

Итак, установлено, что вода активизируется после воздействия на нее ПВИП светом и одновременно уменьшается рН двойного дистиллята и водопроводной воды после облучения ПВИП светом соответственно с 7,0 до 6,5 и с 6,5 до 6,0.

Установлено, что *эванесцентная (затухающая) инфракрасная спектроскопия* дает возможность достоверно определять изменения спектра поглощения кожи после прямых воздействий на организм светом аппарата «Биоптрон» и от воздействия окружающей водной среды, освещенной через посредство оптоволоконного кабеля. Также выявили, что, при освещении кожи аппаратом «Биоптрон» пропускание света в диапазоне волновых частот от 600 см^{-1} до 900 см^{-1} увеличилось, то есть верхний слой *stratum corneum* оказался высушенным, а наиболее глубокий слой (после снятия десяти слоёв кожи), наоборот гидратированным (рис. 18, 19, 21, 23).

Выявили, что спектры кожи после облучения кожи через оптоволоконный кабель меняется: происходит увеличение гидратации *stratum corneum* или её сохранение, а снятие слоёв кожи после облучения не приводит к заметным изменениям.

Выявлено, что *эванесцентные инфракрасные спектры* кожи после воздействия на неё водой активизированной светом посредством оптоволоконного кабеля и аппарата «Биоптрон» демонстрируют увеличение площади поглощения в спектральных диапазонах $3\,200\text{--}3\,500\text{ см}^{-1}$ и в диапазоне до 800 см^{-1} , то есть идет рост гидратации (рис. 24, 25, 26, 29, 31).

В связи с этим, есть основание осуществлять фототерапию аппаратом «Биоптрон» через оптоволоконный кабель, как прямыми воздействиями, так и через воду – при различных заболеваниях опорно-двигательного аппарата, кожи, в косметологии.

Вода, прилегающая к гидрофильным поверхностям, называется водой зоны выталкивания, исключения «Exclusion Zone Water (EZ-Water)». Согласно данным Дж. Поллака: «Она отличается от объемной по вязкости, плотности, температуре замерзания, диэлектрическим свойствам. EZ-вода заряжена отрицательно (потенциал достигает -150 мВ) относительно контактирующей с ней объемной воды. При освещении EZ-воды в её спектре поглощения выделяется полоса длин волн около $\lambda=3100$ нм ($0,4\text{эВ}$). При этом растет и толщина слоя EZ-воды. При освещении EZ-воды ИК-светом с λ 3100 нм происходит 4-х кратное увеличение её толщины. На границе между EZ-водой и объемной водой концентрируются ионы водорода (H^+aq). Таким образом, водная система, в которой сосуществуют EZ-вода и объемная вода, представляет собой систему с разделением зарядов, нечто вроде конденсатора, отрицательная обкладка которого представлена EZ-водой, а положительная – объемной водой с избытком протонов. Лучистая энергия существенно увеличивает емкость этого «конденсатора».

На основании вышеизложенного мы полагаем, что действие ИК-излучения «Биоптрон» ($\lambda=3400$ нм, $\hbar\omega=0,36$ эВ) на водную среду организма способствует увеличению контактной разности потенциалов между объемной и EZ-водой, проявляющейся в нарастании силы тока при замыкании проводником.

Кроме того, возможно, что определенную роль играет и способность высокоэнергетической части спектра излучения (энергия фотона $2,6$ эВ) разрушать водородные связи в воде.

Все известные свойства EZ-воды свидетельствуют что электроны в ней находятся на более высоких уровнях возбуждения, чем в обычной воде и что она может быть донором электронов. Их акцептором служит кислород, который всегда присутствует в реальной воде.

Когда молекула кислорода акцептирует 4 электрона ($+4$ протона), образуются 2 молекулы воды и освобождается более 8 эВ высококачественной энергии электронного возбуждения.

Такая реакция превращения служит источником энергии. Донором электронов служит организованная водная фаза – EZ-вода, находящаяся в устойчиво – неравновесном состоянии, а та вода, что образуется, есть обычная объемная вода, вода в основ-

ном состоянии. Таким образом, энергия, освобождающаяся при осуществлении этого процесса – это структурная энергия в точном понимании этого термина Э. Бауэром (1935). Часть освобождающейся энергии может быть использована для восстановления EZ-воды. Поэтому процесс отвечает требованию *принципа устойчивого неравновесия* Э. Бауэра. Это динамическая водная система устойчиво – неравновесная. За счет своей свободной энергии она выполняет работу против равновесия, «требуемого законами физики и химии при существующих внешних условиях».

В водных системах всегда присутствуют CO_2 и N_2 . Энергии электронного возбуждения, освобождающейся при восстановлении O_2 , достаточно для возбуждения, а благодаря восстановительным свойствам EZ-воды могут идти восстановление CO_2 и N_2 до карбониллов и аминов. Доказано, что интенсивность дыхания регулируется главным образом не вариацией содержания кислорода в воздухе, а малыми изменениями в парциальном давлении CO_2 в альвеолах. Обнаружено, что углекислый газ способствует освобождению кислорода из гемоглобина, что необходимо для эффективного тканевого дыхания.

Поскольку углекислоты (карбонаты) продуцируются любой тканью и действует на каждый орган, т.е. при снижении содержания карбонатов в организме ниже критического уровня дыхание прекращается. Считается, что это происходит за счет регуляции карбонатами кислотно-щелочного баланса крови, но не ясно, влияет ли это на регуляцию pH или же карбонаты оказывают специфическое действие на молекулярные мишени. Оказалось, что углекислота может реагировать с аминокруппами белков, образуя нестойкие карбаминные соединения $\text{P-NH}_2^+ + \text{CO}_2 \leftrightarrow \text{P-NH-COO}^- + 2\text{H}^+$.

При этом общий отрицательный заряд белковых молекул возрастает, и активность модифицированных белков меняется. Следовательно, необходимо полагать, что повышение суммарного отрицательного заряда белка должно способствовать появлению около него более устойчивого слоя EZ-воды.

Известно еще одно важнейшее свойство карбонатов. Они модулируют окисление, перекисидацию и нитрование как *in vivo*, так и *in vitro*, поскольку и CO_2 , и HCO_3^- , способны при взаимодействии с активными формами кислорода превращаться в более долгоживущие и более избирательно действующие сво-

бодные радикалы. Это подтверждается в нашем эксперименте: а именно, при одновременном воздействии на воду поляризованного света и CO_2 по данным ИК-спектроскопии (рис. 11, кривая 4) резко повышается активация воды.

В 2000 г. американскими иммунологами было сделано неожиданное открытие: антитела (иммуноглобулины) и некоторые другие белки катализируют окисление воды синглетным (возбужденным) кислородом до перекиси водорода, что равноценно горению воды. Выяснилось, что донором электронов является вода, особым образом упорядоченная этими белками. Таким образом, вода в определенных условиях может так структурироваться, что приобретает свойства восстановителя.

Как уже отмечалось выше, любая водная система в первом приближении может рассматриваться как двухфазная. Одна из фаз представлена организованной водой, обладающей восстановительными свойствами, а другая – менее организованной, объемной водой. Далее, в воде всегда присутствует некоторое количество перекиси водорода, продукта механохимического расщепления молекул воды, и продукта ее разложения – кислорода. Присутствующие в такой воде карбонаты могут выполнять сразу несколько функций:

CO_2 дополнительно способствует структурированию воды (а структурированная вода легче расщепляется);

HCO_3^- легко реагирует с одним из продуктов расщепления воды – гидроксил-радикалом, окисляясь до радикала CO_3^- ; анион-радикалы CO_2 вступают в разнообразные реакции, в частности, способствуют окислению организованной воды, окисляют перекись водорода, рекомбинируют друг с другом с образованием органических соединений, обладающих высоким восстановительным потенциалом.

В результате в системе возникает набор взаимно поддерживающих друг друга реакций, энергетический выход большинства которых обеспечивает генерацию энергии для электронного возбуждения.

Однако для запуска любого эффективно протекающего разветвлено-цепного процесса необходимо:

– чтобы начальная концентрация кислорода превышала пороговое значение;

– чтобы возникал энергетический импульс, «искра» для запуска далее уже самоподдерживающегося процесса.

Воздействие на воду светом «Биоптрон» с длиной волны 480-3400 нм, по-видимому, и исполняет эту двоякую роль, стимулируя внутренние резервы организма на клеточном и субклеточном уровнях.

Как отмечалось ранее, энергия фотонов аппарата «Биоптрон» 2,6 эВ достаточна для разрыва водородных связей (0,22 эВ/молекула). При этом большое количество свободных атомов водорода будут восстанавливать кислород воздуха. Следовательно, данный процесс будет способствовать поддержанию концентрации кислорода. Таким образом, воздействие на воду ПВИП светом с длинами волн 480-3400 нм может успешно исполнять двоякую роль: достижения необходимой начальной концентрации кислорода и обеспечения энергетическим импульсом для запуска далее уже самоподдерживающегося процесса.

Реальна двухкомпетентность воды: 1) объемной воды, являющейся основным компонентом; 2) жидкокристаллической, EZ-исключенной водой, примыкающей к смазывающим воду поверхностям, которая поглощает свет в полосе длин волн около 3100 нм, увеличивая при этом толщину своего слоя в четыре раза. Поскольку ПВИП свет «Биоптрона» содержит в себе эти длины волн, можно предположить, что воздействие желтого света на человека в воде через оптико-волоконный кабель осуществляется прямым контактом полярных *церамидов* с последующим прохождением в организм через гликозаминогликановый гель. Также следует отметить, что одновременно изменяются структуры внешней и внутриклеточной воды под действием уже измененного в воде света прибора «Биоптрон». Происходит стимуляция *фибробластов* для постоянного обновления межклеточного вещества, и макрофагов для увеличения количества регуляторных молекул – *цитокинов*. Это подтверждено исследованиями К.А. Самойловой (2003).

Неощутимую перспирацию можно точно измерить, при этом вода выделяется через эпидермис на всей поверхности тела. Согласно современным взглядам липидные пласты рогового слоя построены из липидов, которые относятся к классу сфинголипидов, или *церамидов*. *Церамиды* состоят из жирного спир-

та сфингозина (образует гидрофильную голову) и одной жирной кислоты (гидрофобный хвост). Среди керамидов особо выделяются длинноцепочечные керамиды. Их хвосты представлены жирными кислотами, имеющими в своей цепочке более 20 атомов углерода. Следует отметить, что в дерме между волокнами коллагена и эластина всё пространство заполнено водным гелем, состоящим из мукополисахаридов (гликозаминогликанов).

Главным гликозаминогликаном дермы является *гиалуроновая кислота*, которая имеет самую большую молекулярную массу и связывает больше всего воды. Если дерма не в порядке – или гель не держит влагу – кожа начинает обвисать под действием силы тяжести и теряет упругость. В молодой коже и коллагеновые волокна, и гликозаминогликановый гель постоянно обновляются.

Известно, что из кровеносных сосудов в дерму поступает влага, она захватывается гигроскопическими молекулами – белками и гликозамингликанами с переходом в гелевую форму. Часть влаги поднимается выше, проникает в эпидермис и улетучивается с поверхности кожи в виде пара. Величина каждой неощутимой перспирации составляет 253-1700 г.

Это дает возможность прямого воздействия света прибора «Биоптрона» на организм через кровеносные сосуды при *подводной фототерапии*, что подтверждено данными нашего эксперимента: *ИК-спектроскопия* плазмы крови добровольца через 60 минут после пятнадцатиминутного приёма ванны (вода предварительно была облучена ПВИП светом в течение пятнадцати минут) рис. 15, 16, кривая 4.

В связи с этим есть основание полагать, что *керамиды* как гидратированные фуллерены C_{60} , представляют собой супрамолекулярные комплексы длинноцепочечной формы, имеющие более 20 атомов углерода (C_{20}) с прочно связанными, высокоупорядоченными молекулами воды; следовательно, они могут нейтрализовать активные радикалы подобно гидратированным фуллеренам, не подавляя естественного уровня свободных радикалов в организме.

Чем больше образуется свободных радикалов в организме, тем «активнее» *керамиды* их нейтрализуют. Известно, что для нейтрализации одного радикала необходима одна молекула тра-

диционного антиоксиданта. В то же время единичные *церамиды* способны нейтрализовать неограниченное количество активных радикалов. Сам супрамолекулярный комплекс не участвует в реакции, а является лишь структурообразующим элементом водного кластера. Агрессивные свободные радикалы, концентрируясь в слоях водного кластера, рекомбинируют между собой, превращаясь в нейтральные молекулы. Такой механизм определяется структурными свойствами самой воды. Следовательно, ничего не может быть более универсального антиоксиданта, а точнее, регулятора свободнорадикальных процессов, чем водные структуры, упорядоченные вполне определенным образом. Есть основание полагать, что при затухании энергии *церамидов* нарушаются водные структуры вокруг них с последующим угасанием универсального биоантиоксидантного механизма *церамидов*. Поэтому для восстановления нормального функционирования и защиты биологических систем организма, следует восстановить энергию *церамидов* воздействием на воду светом «Биоптрон», обладающим длинами волн 480-3400 нм. Это приводит к восстановлению структуры воды, а, следовательно, и биоантиоксидантного механизма *церамидов*.

Всякая заряженная частица, движущаяся в молекулярной среде со скоростью больше 0,01 скорости света, производит ионизацию молекул, а энергия фотонов генерируемых «Биоптроном» – не достаточна для возбуждения атомного электрона, поэтому ионизации молекул не происходит. Есть основание считать, что излучение «Биоптрона», имеющее длины волн 480-3400 нм, осуществляет биологический процесс – *регулируемое ионообразование*.

Если внутриклеточная вода деструктурирована из-за дисбаланса внутриклеточной биоэнергии, то при воздействии светом «Биоптрон» длиной волны 480-3400 нм восстановятся водные структуры, упорядоченные вполне определенным образом, играющую двоякую роль в преодолении начальной концентрации кислорода и в обеспечении энергетического импульса для запуска далее уже самоподдерживающего процесса, т.е. можно полагать, что излучение обладает универсальным антиоксидантным свойством.

Воздействие света генерируемого «Биоптроном» на биологические объекты, стимулирует внутренние резервы на клеточном, субклеточном уровне. Возникающее вторичное биологическое излучение в свою очередь начинает активизировать другие биологические объекты. На примере нашего эксперимента (рис. 14) видно: после воздействия на воду света «Биоптрон» в течение 4-х и 15-ти минут (кривые, соответственно 1 и 3), и последующего выключения аппарата «Биоптрон» через 26 и 15 минут, (т.е. через 30 минут от начала облучения воды) ИК-спектроскопия выявляет значительное увеличение способности воды поглощать свет (кривые 2 и 4 соответственно). Результаты второго эксперимента показали значительное увеличение способности плазмы крови добровольца поглощать свет через час после приема 15-ти минутной ванны, предварительно облученной воды светом «Биоптрона» в течение 15-ти минут. Кривые 1 и 4 на рис. 15 подтверждают, что свет «Биоптрона» инициирует у клеток вторичное биологическое излучение.

Результаты исследования качества жизни показали, что из всех исследуемых 745 больных доминирующее положение занимают третья (41-50 лет) и вторая (31-40 лет) возрастные группы, соответственно 270 и 177 человек, т.е. подтверждается хроническое развитие дегенеративно-дистрофического процесса позвоночника.

На основании данных карты обследования исследуемого контингента $n=413$ (3, 4 и 5 группы в комплекс лечения которых входило *подводное вытяжение позвоночника и подводная фототерапия*) установлено:

– Большее количество больных мужского пола составили с ГВ в спинномозговой канал до 5 мм, а больные женского пола с ГВ в спинномозговой канал от 5 до 13 мм, что вероятно связано с более слабым развитием задней продольной связки пояснично-крестцовой области у женщин. Данные подтверждены статистическим анализом.

– По данным статистического анализа семейное положение, образование существенно не повлияло на развитие дегенеративно-дистрофического процесса пояснично-крестцового отдела позвоночника и на результаты лечения.

– Фактор риска «стрессовые нагрузки, связанные с индивидуальным эмоциональным статусом» статистически значима в развитии дегенеративно-дистрофического процесса пояснично-крестцового отдела позвоночника с ГВ в спинномозговой канал до 5 мм у больных мужского пола.

– Зависимость развития дегенеративно-дистрофического процесса пояснично-крестцового отдела позвоночника и результатов лечения от характера труда, стажа трудовой деятельности, физической активности в течение рабочего дня, нервного напряжения и соблюдения отдыха, статистически не установлено.

По данным статистического анализа выявлено, что из девяти изучаемых клинических признаков наибольшую долю среди всех пяти групп больных составили: симптомы натяжения корешков, радикулалгия, люмбалгия, соответственно 94,6%, 92,7% и 90,1%. Также, установлено, что методы лечения 3, 4 и 5 способствуют статистически значимому снижению частоты проявления радикулалгий по сравнению, как с медикаментозным методом, так и с сочетанием медикаментозного метода с физиотерапией (методы 1 и 2).

Наибольший эффект для купирования боли при осевой нагрузке на позвоночник можно ожидать от применения методов 4 и 5 (физиотерапия с подводным вытяжением пояснично-крестцового отдела позвоночника и подводное вытяжение пояснично-крестцового отдела позвоночника с подводной фототерапией).

Установлено, что любой из методов лечения 2-5, кроме первого, способствуют статистически значимому снижению частоты изучаемого признака, – «выпрямленный лордоз с напряжением мышц спины».

Также, выявлено, что любой из проведенных методов лечения 2-5, кроме медикаментозного (метод 1) дает существенное статистически значимое снижение частоты признака «сколиоз, кифоз, кифосколиоз» во всех изучаемых группах; максимальным эффектом обладает подводное вытяжение с подводной фототерапией (метод 5).

Установлено, что существенное статистически значимое снижение частоты проявления симптомов натяжения корешков и снижение сухожильных рефлексов с нижних конечностей

можно добиться на фоне третьего, четвертого и пятого методов лечения: *физиотерапия с подводной фототерапией*, т.е. «подводные» методы лечения наиболее благоприятно влияют на снижение частоты проявления данных признаков.

Установлено, что применение *физиотерапии с медикаментозным лечением* (метод 2) существенно уменьшает частоту признака «нарушение чувствительности в зоне иннервации корешка спинномозговых нервов» по сравнению с первым методом медикаментозного воздействия, однако вклад данного метода лечения по сравнению с остальными методами лечения 3, 4 и 5 (*физиотерапия с подводной фототерапией*, *физиотерапия с подводным вытяжением пояснично-крестцового отдела позвоночника и подводное вытяжение пояснично-крестцового отдела позвоночника с подводной фототерапией*) гораздо ниже.

Установлено, что пациенты лечившихся пятым методом – *подводным вытяжением позвоночника с подводной фототерапией*, получили наибольший эффект: улучшение (отсутствие болевого синдрома с наступлением стойкой ремиссии) 97,6%, без изменений (отсутствие клинической динамики) 2,4%, ухудшений нет.

Наименьший эффект получили пациенты, лечившихся первым методом (контрольная группа) *медикаментозная терапия*: улучшение (отсутствие болевого синдрома с наступлением стойкой ремиссии) 45,7%, без изменений (отсутствие клинической динамики) 34,3% и ухудшение (отрицательная клиническая динамика) 20%.

Установлено, что 3, 4 и 5 методы лечения, где одним из компонентов лечения является подводное вытяжение позвоночника, значительно эффективнее, чем первый и второй методы лечения: соответственно на 25-34%, на 33-41% и на 43-51% (отличия статистически значимы).

На основании данных статистического анализа следует полагать, что больным с клиническими признаками: симптомы натяжения корешков; радикулопатия, люмбагия, ограничение движений позвоночника, нарушение чувствительности в зоне иннервации корешка спинномозгового нерва показаны 3, 4 и 5 методы лечения – *физиотерапия с подводной фототерапией*; *физиотерапия с подводным вытяжением пояснично-крестцового отдела*

позвоночника и подводное вытяжение пояснично-крестцового отдела позвоночника с подводной фототерапией.

Также, установлено, что результат лечения зависит от возраста больного, давности заболевания, сочетание клинических признаков, локализации ГМПД и выбранного метода лечения. Более высокая эффективность лечения (регресс ГМПД на 40-50% стойкая ремиссия) наблюдается у больных I и II-й возрастных группах (от 17 до 30 лет, от 31-40 лет) с локализацией ГМПД L4-L5 с протрузией в спинномозговой канал до 5 мм, с клиническими симптомами: люмбалгия, сколиоз, выпрямленный лордоз и лечившиеся 3, 4 и 5 методами лечения.

Для больных третьей возрастной группы (от 41 до 50 лет) с локализацией ГМПД L4-L5 и протрузией в спинномозговой канал до 5 мм и от 5мм до 13 мм, с клиническими симптомами: симптомы натяжения корешков, ограничение объема движений позвоночника, радикулалгия можно ожидать высокую эффективность после 3-го и 5-го методов лечения: стойкую ремиссию, регресс ГМПД от 30 до 50%, у больных 4-й возрастной группы (от 51 до 60 лет) с локализацией ГМПД L4-L5 и протрузией в спинномозговой канал до 5 мм и от 5мм до 13 мм с клиническими признаками: люмбалгия, ограничение объема движений позвоночника, выпрямленный лордоз после 3-го и 4-го методов лечения можно ожидать высокую эффективность лечения: регресс ГМПД на 30-40%, отсутствие болевого синдрома.

Результаты эффективности применяемых методов лечения подтверждены данными КТ и МРТ до и после лечения.

Таким образом, разработанная новая восстановительная технология, сочетающая *подводное дозированное горизонтальное вытяжение позвоночника, с подводной фототерапией* позволяет привести к значительному (30-50%) регрессу ГМПД пояснично-крестцового отдела позвоночника и снижает риск развития осложнений основного заболевания.

Основная использованная литература

1. Андреев А.И., Мухин С.В., Некрасов В.В., Никитенко В.А., Пауткина А.В. Модульная многофункциональная оптоволоконная спектрометрическая система. Москва, 2005.
2. Ажипа Я.И. Трофическая функция нервной системы / Руководство по физиологии. – М.: Наука, 1990. – 671 с.
3. Акберов Р.Ф., Михайлов М.К., Радзевич С.Л. Пункционная лазерная дискэктомия у больных поясничным остеохондрозом // Вертеброневрология. 2001. – № 1-2. – С. 12-18.
4. Акберов Р.Ф., Радзевич С.Л. Отдаленные результаты пункционной лазерной дискэктомии у больных поясничным остеохондрозом // Казанский медицинский журнал. – 2001. – Т. 82, № 5. – С. 340-344.
5. Акимов Г.А., Лобзин В.С., Шапкин В.И. и др. Этиотропное и патогенетическое лечение болевых неврологических синдромов периферического генеза // Ж. Невропатол. и психиатр. – 1983. – Т. 83, № 4. – С. 504-511.
6. Алтунбаев Р.А. Клинико-компьютерно-томографическая оценка закономерностей формирования вертеброгенных пояснично-крестцовых корешковых синдромов: Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Казань, 1995. – 23 с.
7. Антонов И.П., Титовец Э.П., Петровский Г.Г. и др. Патофизиологические механизмы боли при травмах и заболеваниях ЦНС // Периферическая нервная система: Сборник научных трудов. – Минск: Наука и техника, 1992. – Вып. 14. – С. 7.
8. Атлас Е.Е., Лебедев Е.Б. Диагностические возможности игольчатой электромиографии у больных с поясничными дискогенными синдромами // Вестник новых медицинских технологий. – 1999. – Т. VI, № 3-4. – С. 70-71.
9. Ахадов Т.А., Панов В.О., Айххофф У. Магнитно-резонансная томография спинного мозга и позвоночника. – М., 2000. – 747 с.
10. Баграташвили В.Н., Басков А.В., Борищенко И.А. и др. Лазерная инженерия хрящей. – М.: ФИЗМАТЛИТ, 2006. – 488с.
11. Баграташвили В.Н., Баграташвили Н.В. Гапонцев В.П., и др. //Химия высоких энергий. – 2001. Т.35. №6. С.472.
12. Бауэр Э.С. «Теоретическая биология». Изд.ВИЭМ. г. Москва, 1935 г.
13. Белов В.Г., Филатов Д.Н. Современные минимально-инвазивные технологии: Материалы VI Международного симпозиума. – СПб, 2001. – С. 292-293.
14. Белова В.Н. Нейрореабилитация. – М.: ПБОЮЛ «Андреева Т.М.» - 2003. – 735 с.
15. Беляков В.В. Электронейромиография в практике мануального терапевта // Мануальная терапия. – 2001. - № 4. – С. 22-27.
16. Бецкий О.В., Лебедева Н.Н. Современные представления о механизмах воздействия низкоинтенсивных миллиметровых волн на биологические объекты. Институт радиотехники и электроники РАН; Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН, г. Москва, 2001г.
17. Бикмуллин Т.А., Галямов Д.Л. Эффективность хирургического удаления поясничного межпозвонкового диска на отдаленных сроках // Вертеброневрология. – 2001. - № 3-4. – С. 20-23.

18. Благодатский М.Д., Мейерович С.И. Диагностика и лечение пояснично-крестцового радикулита. – Иркутск, 1987. – 226 с.
19. Боголюбов В.М., Пономаренко Г.Н. Общая физиотерапия: Учебник. – Изд. 3-е, перераб. И доп. – М.: Медицина, 2003. – 432 с.
20. Борзяк Э.И., Добровольская Е.А., Ревазов В.С. и др. Анатомия человека. – М.: Медицина, 1987. – Т. 1. – 288 с.
21. Борисюк Б.Е., Гордиенко Т.Б., Накузи К.Ю. и др. Комплексное восстановительное лечение больных остеохондрозом позвоночника с радикулярным синдромом // Матер. Международной научно-практ. конференции «Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия». – Ялта, 1999. – С. 167-168.
22. Брехов А.Н. Основные принципы реабилитации больных с тяжелыми формами поясничного остеохондроза после минимально инвазивных хирургических вмешательств // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2002. – № 1. – С. 53-56.
23. Бычков С.М. // Вопросы мед. химии. – 1983. № 6. – С. 2.
24. Бяков В.М., Степанов С.В. К механизму первичного биологического действия ионизирующих излучений. Успехи физических наук, 2006. Том 176, № 5.
25. Васильев П.П., Шмырев В.И. Клинико-магнитно-резонансные соотношения при остеохондрозе пояснично-крестцового отдела позвоночника // Клиническая вертебрология. Сборник материалов Московского мануалогического общества. – М., 1996. – Вып. 1. – С. 81-84.
26. Вернадский В.И. Философские мысли натуралиста. М. – 1988.
27. Веселовский В.П., Романова В.М., Третьяков В.П. Клиническое и инструментальное обследование больных с вертеброгенными заболеваниями нервной системы. – Л., 1982. – 27-30 с.
28. Винниченко М.Б., Белишева Н.К., Жиров В.К. Модуляция свойств воды вариациями космических лучей, Доклад Академии наук, 2009, Том 429, № 6, – С. 816-820.
29. Герасимова М.М., Галимский В.В. Остеохондроз позвоночника и пояснично-крестцовые радикулопатии // Научно-практический журнал. – 2001. – № 1. – С. 57-58.
30. Гершбург М.И., Ходневич А.А., Хованцева Е.А. и др. Двухэтапная реабилитация больных после оперативного лечения грыж межпозвонковых дисков на поясничном уровне // Актуальные вопросы медицинской нейрореабилитации: Тезисы докладов третьей научно-практической конференции, посвященной 30-летию городской больницы № 10. – М., 1996. – С. 94-95.
31. Гехт Б.М. Проблемы пластичности и надежности нервных клеток в клинической неврологии // Тез. докл. 8 Всесоюзного съезда невропатологов, психиатров и наркологов. – М., 1988. – Т. 1. – С. 29.
32. Гехт Б. М., Касаткина Л. Ф., Самойлов М. И. и др. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. – Таганрог: Изд-во ТРТУ, 1997. – 370 с.
33. Головченко Ю.И., Литвененко А.А., Адамченко Р.Я. и др. Особенности регионарной периферической гемодинамики при корешковых синдромах пояснично-крестцового уровня // Врачебное дело. – 1989. – № 2. – С. 78-82.
34. Горбунов А.М. Волошина Т.Г. Метод контроля структуры воды, обработанной энергоинформационными технологиями. Сборник трудов IV Меж-

дународного конгресса «Слабые и сверхслабые поля и излучения в биологии и медицине. – Санкт-Петербург, 2006 г.

35. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Беляков В.В. и др. Методы исследования в неврологии и нейрохирургии. – М.: «Нолидж», 2000. – 336 с.

36. Девятков Н.Д., Бецкий О.В., Голант О.В. Биологические эффекты электромагнитных полей.: Вопросы их использования и нормирования. – Пушино. – 1986.

37. Девятков Н.Д., Бецкий О.В., Гелевич Э.А. и др. Ридиобиология. – 1981. Т.21. – С.163-171.

38. Девятков Н.Д. Голант М.В., Бецкий О.В. Особенности медико-биологического применения миллиметровых волн. – М.: ИРЭ РАН. – 1994.

39. Делевский Ю. П., Гаврилина Л. В., Хавкина Л. В. и др. Показатели клеточного иммунитета в его органоспецифических проявлениях при остеохондрозе позвоночника. – М., 1980. – 108-111 с.

40. Доценко В.В., Карякин Н.Н., Стариков Н.А. и др. Использование вентрального доступа при хирургическом лечении поясничного остеохондроза // Нейрохирургия. – 2000. – № 1-2. – С. 12-15.

41. Дроздов А.И. Эффективность КВЧ-терапии в лечении мышечно-тонических и миофасциальных синдромов поясничного остеохондроза // Медицинские новости. – 2001. – № 11. – С. 72-73.

42. Дубнов Б.Л., Гофман Э.Л., Софрончик С.Е. Аппарат для вертикального вытяжения поясничного отдела позвоночника в висе с люмбостатом // В кн.: Вертеброгенная пояснично-крестцовая патология нервной системы. –Казань, 1971. – В. 1, С. 164-165.

43. Дорман Л.И. Вариация космических лучей и исследование космоса. М.: Изд-во АН СССР, 1963. 1027 с.

44. Есин Р.Г., Девликамова Ф.И., Карлов А.В. Миофасциальная триггерная зона – локальный феномен с генерализованными последствиями // Неврологический журнал. – 2002. – Т. 7, № 4. – С. 21-24.

45. Есин Р.Г., Девликамова Ф.И., Хабиров Ф.А. Некоторые нейрофизиологические аспекты мышечной боли // Тезисы докладов конференции. – Кисловодск, 2000. – С. 66-67.

46. Жарков П.Л., Жарков А.П., Бубновский С.М. Поясничные боли. Диагностика, причины, лечение. – М., 2001. – 143 с.

47. Жулев Н.М., Бадзардзе Ю.Д., Жулев С.Н. Остеохондроз позвоночника. –С.-Пб., 2001. – 588 с.

48. Забаровский В.К. Тактика применения целевой тренирующей терапии у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза //Медицинские новости. – 2002. – № 4. – С. 43-47.

49. Забелина Е.И., Васильев П.П., Портнов В.В. Подводное горизонтальное вытяжение: современные аспекты применения у больных остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника // "Кремлевская медицина". Клинический вестник. – 1999. – № 3. – С. 22-25.

50. Зайцев В.П., Тюрина О.Г., Айвазян Т.А. и др. Особенности восприятия боли и психологический статус больных остеохондрозом позвоночника с бо-

левым синдромом // Вопросы курортологии, физиотерапии и физической культуры. – 2002. - № 6. – С. 30-33.

51. Желваков С.В., Белобородов Е.Т., Басков В.А., Боев М.В., Басков А.В. //Материалы симпозиума с международным участием «Повреждения и заболевания шейного отдела позвоночника». – Москва. – 2004. С.149-150.

52. Казначеев В.П. Взгляды В.И. Вернадского и феномен гормезиса, возможность генетического дефолта в эволюции биосферы и эволюции человеческого разума. Москва, 2003 г.

53. Казначеев В.П., Михайлова Л.П. Сверхслабые излучения в межклеточных взаимодействиях. – Новосибирск. – 1981.

54. Канаев С.П. Роль вторичной компрессии седалищного нерва в формировании вегетативных ангиоспастических нарушений у больных с дискогенными корешковыми синдромами // Мануальная терапия: Материалы международного конгресса мануальной медицины. – М., 2004. – С. 92-93.

55. Карлов Н.В. Лекции по квантовой электронике. – М.: Наука. – 1988.

56. Кариев М. Х., Сабуренко Ю. Ф., Ишмухамедов С. Н. и др. Перкутанная дискэктомия в лечении больных поясничным остеохондрозом //Нейрохирургия. – 2002. – № 1. – С. 24-27.

57. Кель А.А. Лечение грыжи диска в мануальной терапии // Современные аспекты развития мануальной терапии в России и в Западной Европе: Тез.докл. международного Российско-Бельгийского семинара. – М., 1994. – С. 25-26.

58. Кидалов В.В., Хадарцев А.А. Тезиография крови и биологических жидкостей / Под ред. А.А. Хадарцева. – Тула: Тульский полиграфист, 2009.– 244 с.

59. Кинзерский А.Ю. Доплерография эпидуральных венозных сплетений в дифференциации причин компрессии корешков спинного мозга при межпозвоночном остеохондрозе // Визуализация в клинике. – 1999. – № 14-15. – С. 44-46.

60. Кинзерский А. Ю. Ультрасонография в диагностике дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – Челябинск, 1999. – 23 с.

61. Козлов В.И., Буйлин В.А., Самойлов Н.Г. и др. Основы лазерной физио- и рефлексотерапии. – Самара, 1993. – 75 с.

62. Конев С.В., Акценцев С.Л., Черницкий Е.А. Кооперативные переходы белков в клетке. – Минск. – 1970.

63. Кузьминов К.О. Ультразвуковая характеристика эпидурального пространства у больных с рефлекторными и компрессионными синдромами поясничного остеохондроза // Тез. VIII Межд. Конф. "Соврем.сост. методов неинваз. диагностики в медицине – АНГИОДОП –2001". – Сочи, 2001. – С. 27-28.

64. Кулик Н.М. Лечебная физкультура при остеохондрозе пояснично-крестцового отдела позвоночника // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2002. – № 1. – С. 78-82.

65. Куликовский Б.Т., Лиев А.А. Итоги рабочего совещания министерства здравоохранения РФ, конференции "Актуальные проблемы вертеброневрологии" // Южно-Российский Медицинский журнал.–2000.–№3-4. – С. 14-19.

66. Лалаян Т.В., Жулев С.Н., Пустозеров В.Г. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения при компрессионно-ишемических синдромах

//Мануальная терапия: Материалы международного конгресса мануальной медицины. – М., 2004. – С. 110-111.

67. Лапшина Л. С., Коган Б. З., Масленникова Л. М. и др. Опыт лечения неврологических проявлений остеохондроза позвоночника на тракционной установке // Лечащий врач. – 1999. – № 10. – С. 44-45.

68. Курик М.В. О фрактальности питьевой воды («живая вода») //Физика сознания и жизнь, космология и астрофизика. №3 – 2001. С.45-48.

69. Лаврищева Г.И., Михайлова Л.И. //Ревматология. – 1985. №4. С.46.

70. Лаврищева Г.И. Артропластика крупных суставов. – 1985. №4. с.46.

71. Лиев А.А. ЭМГ-критерии фаз течения миофасциальной ломбоишиалгии //Миофасциальная боль в вертеброневрологии: Сборник докладов конференции, посвященной памяти профессора В.П. Веселовского. –Кисловодск, 2000. – С. 105-109.

72. Лихачев М.Ю., Разумов А.Н., Сидоров В.Д. Эпидуральная длительная локальная фармакотерапия при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника // Научно-практический журнал. – 2002. – № 4. – С. 34-37.

73. Лихачевская М.А., Здоровец Л.А., Зюзькова И.В. и др. МРТ диагностика дегенеративных изменений позвоночника // Новости лучевой диагностики. –1998. - № 5. – С. 30-31.

74. Магомедов М.К., Головатенко-Абрамов К.В. Динамика структурных изменений грыж межпозвонковых дисков in- и ex vivo на основе сравнения морфологии и магнитно-резонансной томографии // Мануальная терапия. – 2003. – № 3. – С. 23-31.

75. Магусевич Л.Ф., Фурсова Л.А., Дударенко О.М. Роль циркулирующих иммунных комплексов в патогенезе клинических проявлений поясничного остеохондроза // Периферическая нервная система: Сборник научных трудов. – Минск: Наука и техника, 1988. – Вып. 11. – С. 71-75.

76. Мирютова Н.Ф., Левицкий Е.Ф. Реабилитация больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника //Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2002. – №3. – С. 7-10.

77. Мусалатов Х.А., Аганесов А.Г. Хирургическая реабилитация корешкового синдрома при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника (микрхирургическая и пункционная дискэктомия). – М.: Медицина, 1998. – 88с.

78. Михайлова Л.Н., Иванников С.В., Омеляненко Н.П. //Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 1996. №4. С.62.

79. Мосин О.В. Воздействие электромагнитных волн низкой интенсивности на воду и биологические объекты, Москва, 2004г.

80. Никонов С.В. Дискогенная болезнь и ее лечение в зависимости от пространственного расположения патоморфологического субстрата // Мануальная терапия: Материалы второго Всероссийского съезда мануальных терапевтов. – СПб., 2002. – С. 23-24.

81. Никонов С. В. Мануальная терапия в комплексном лечении больных с компрессионными синдромами поясничного остеохондроза в зависимости от пространственного расположения межпозвонковых грыж // Мануальная терапия. – 2005. –№ 1 (17). – С. 26- 36.

82. Огиенко Ф.Ф. Метод объективного определения подвижности в поясничном отделе позвоночника – курвиметрия // Сов. Мед. – 1966. – № 6. – С. 94-97.
83. Омеляненко Н.П. //Труды 16-го симпозиума ESOA «Деструкция суставов». – Сочи. 1987. С.116.
84. Омельченко А.И., Соболев Э.Н., Свиридов А.П., и др. //Квантовая электроника. – 2000. Т.30. №11. С.1031.
85. Павлова В.Н., Копьева Т.Т., Слуцкий Л.И., Павлов Г.Г. Хрящ. – М.: «Медицина. – 1988. С.318.
86. Певзнер К.Б., Гельфенбейн М.С., Васильев С.А. Микро-дискэктомия в лечении дискогенного радикулита // Нейрохирургия. –1999. – № 3. – С. 59-64.
87. Персон Р.С. Электромиография в исследованиях человека. – М.: Медицина, 1969. – 154 с.
88. Подольская М.А., Киришина Е.А. Рентгеновская плотность межпозвоночных дисков при дистрофическом поражении позвоночника по данным рентгеновской компьютерной томографии // Новое в медицине. Сборник научных трудов Казанского государственного медицинского университета. –Казань, 2001. – С. 26-27.
89. Подчуфарова Е.В. Хронические боли в спине: патогенез, диагностика, лечение // Русский медицинский журнал. – 2003. – Том 11, № 25. – С. 1395-1401.
90. Пиментел Дж., Мак-Клелан О. Водородная связь. – М.: Мир. – 1964.
91. Поцелуева М.М., Пустовидко А.В., Евдоиенко Ю.В., Храмов Р.Н., Чайлахян Л.М. Образование реактивных форм кислорода в водных растворах под действием электромагнитного излучения КВЧ-диапазона. – ДАН СССР. Т.359, в.3 – 1998.
92. Реброва Т.Б. Влияние электромагнитного диапазона на жизнедеятельность микроорганизмов /Миллиметровые волны в биологии и медицине. №1. – 1994.
93. Рогаткин Д.А., Гилинская Н.Ю. Избранные вопросы физики, Москва, 2007.
94. Руденко Т.Л. Физиотерапия. – Ростов н/Д: Феникс, 2000. – 352 с.
95. Рузов В.И., Черняускене Р.Ч., Вилюнас С.А. и др. Возможности коррекции гелий-неоновым лазером антиоксидантной недостаточности в условиях гиподинамии // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 1991. – № 1. – С. 6-48.
96. Савельев И.В. Курс общей физики. Том 2. М., 1978г.
97. Савенко В.П., Идричан С.М. Клиника и хирургическое лечение рецидивирующих пояснично-крестцовых радикулопатий // Актуальные вопросы военной нейрохирургии. – 1997. – С. 224-226.
98. Сандлер Б.И., Суляндзига Л.Н., Чудновский В.М., Юсупов В.И., Косарева О.В., Тимошенко В.С. Перспективы лечения дискогенных компрессионных форм пояснично-крестцовых радикулитов с помощью пункционных неэндоскопических лазерных операций. – Владивосток: Дальнаука. – 2004.
99. Самойлова К.А. Механизмы противовоспалительного, иммуномодулирующего, ранозаживляющего и нормализующего обмена веществ действия света прибора «БИОПТРОН». Материалы научно-практической конференции. Москва, Екатеринбург, 2003г.

100. Серов В.В. Шехтер А.Б. Соединительная ткань. – М.: Медицина. – 1981.
101. Синицын Н.И., Петросян В.И., Ёлкин В.А., Девятков Н.Д. и др. Особая роль системы «миллиметровые волны – водная среда» в природе. «Биологическая радиоэлектроника» №1, 1998г.
102. Ситель А.Б., Беляков В.В., Кузьминов К.О. и др. Формирование рефлекторных и компрессионных синдромов при дискогенной болезни поясничного отдела позвоночника // Журнал неврологии и психиатрии. – 2000. – № 10. – С. 18-23.
103. Ситель А.Б., Кузьминов К.О., Канаев С.П. и др. Ультразвуковые и электронейромиографические показатели в острой фазе дискордикулярного конфликта поясничной локализации // Мануальная терапия. – 2003. – № 4. – С. 22-30.
104. Скоромец А.А. Лечение поясничных спондилогенных неврологических синдромов /А.А. Скоромец, А.Н. Ахметсафин, Е.Р. Баранцевич, А.В. Клименко; под. ред. А.А. Скоромца. – СПб.: Гиппократ, 2001. – 160 с.
105. Скоромец А.А., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей. – СПб.: Политехника, 2002. – 399с.
106. Слуцкий Л.И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани. – Л.: Медицина. – 1969. С.375.
107. Соболев Э.Н., Баграташвили В.Н., Свиридов А.П. //Известия РАН. – Физика. 1996. Т.59. №6. С.95.
108. Соболев Э.Н., Китай М.С. //Квантовая электроника. – 1998. Т.25. №7. С. 651.
109. Соколова Н.Г., Соколова Т.В. Физиотерапия. – Ростов н/Д: «Феникс», 2005. – 314 с.
110. Старченко А.А. Справочное руководство по клинической нейрореаниматологии. – СПб.: ООО "Санкт-Петербургское медицинское издательство", 2002. – 672 с.
111. Степанов В.М. Молекулярная биология. – М.: Высшая школа. – 1986.
112. Тучин В.В. Лазеры и волоконная оптика в биомедицинских исследованиях. – Саратов.: Изд-во Саратовского Университета. 1998.
113. Улащик В.С. Общая физиотерапия. – Минск, 2005. – 510 с.
114. Ухтомский А.А. Учение о доминанте. Собр. соч. т.1. Л. – 1950.
115. Учебник по восстановительной медицине под ред. Разумова А.Н., Бобровицкого И.П., Василенко А.М. – М. – 2009.
116. Ушаков А.Н. Пространственно ориентированная тракционная терапия при нарушениях двигательного стереотипа поясничного отдела позвоночника // Мануальная терапия. – 2002. – № 1(5). – С. 32-37.
117. Филиппович Н.Ф., Дроздов А.И. Клиника и диагностика мышечно-тонических и миофасциальных синдромов поясничного остеохондроза на санаторном этапе // Медицинские новости. – 2001. – № 12. – С. 62-64.
118. Фриденштейн А.Я., Лурия Е.А. Клеточные основы кровяного микроокружения. – М.: Медицина. – 1980. С.140.
119. Хабиров Ф.А. Мануальная терапия компрессионно-невральных синдромов остеохондроза позвоночника. – Казань: Изд-во КГУ, 1991. – 123 с.

120. Хабилов Ф.А., Бикмуллин Т.А., Галямов Д.Л. Особенности течения поясничного остеохондроза у больных, оперированных по поводу удаления грыжи межпозвоночного диска // *Вертеброневрология*. – 2000. – № 1-2. – С. 27-31.
121. Хабилов Ф.А., Нугайбеков А.Г. Подход к организации вертеброневрологической помощи в Юго-Восточном регионе Республики Татарстан // *Вертеброневрология*. – 2000. – № 1-2. – С. 5-10.
122. Хабилов Ф.А., Девликамова Ф.И. Лечение вертеброгенной боли // *Лечение нервных болезней*. – 2002. – № 1. – С. 3-9.
123. Хабилов Ф.А. Клиническая неврология позвоночника. – Казань, 2003. – 472 с.
124. Хабилов Ф.А., Девликамова Ф.И., Нугайбекова Г.А. Синдром малоберцового нерва. – Казань, 2003. – 160 с.
125. Хабилов Ф.А., Хузяшева Э.И., Нугайбеков А.Г. Диагностический поиск и комплексная программа лечения болевого синдрома в спине // *Вертеброневрология*. – 2005. – Том 12, № 1-2. – С. 50-54.
126. Хабилов Ф.А. Руководство по клинической неврологии позвоночника. Казань: «Медицина» - 2006.
127. Харкевич Д.А. Фармакология. – М.: Гэотар-Мед, 2001. – 664 с.
128. Хетагурова Л.Г., Салбиев К.Д., Беляев С.Д., Датиева Ф.С., Катаева М.Р., Тагаева И.Р. Хронология: экспериментальные и клинические аспекты. – М.: Наука, - 2004. – 355с.
129. Хижняк Е.П. Анализ термоструктур биологических систем методом матричной инфракрасной термографии: Автореф. дис. ... д. физ.-мат. н.– Пушкино, 2009.– 26 с.
130. Ходинка Л., Меилингер М., Сабо Ж. и др. Лечение острой поясничной боли мидокалмом. Результаты международного мультицентрового рандомизированного двойного-слепого плацебо-контролируемого клинического исследования // *Русский медицинский журнал*. – 2003. – Том 11, № 5. – С. 246-249.
131. Холодов С.А. Лечение и профилактика рубцово-спаечных поясничных и крестцовых радикулопатий // *Неврологический вестник*. – 2001. – Т. 23, № 1-2. – С. 25-28.
132. Холодов С.А. Микрохирургия дискогенных заболеваний поясничного отдела позвоночника: современное состояние проблемы // *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. – 2003. - № 2. – С. 31-35.
133. Хургин Ю.И., Бецкий О.В., Церевитинова Н.Г., Перепечкина Т.Л. О природе первичной мишени при воздействии низкоинтенсивного миллиметрового излучения на биологические объекты. – *Медико-биологические аспекты миллиметрового излучения*. – М.: ИРЭ АН СССР. – 1987.
134. Чахава К.О. Терапия пиразидолом хронических болевых расстройств пояснично-крестцовой локализации // *Русский медицинский журнал*. – 2003.– Т. 11, № 25. – С. 1415-1418.
135. Шаров В.С., Казаринов К.Д., Андреев В.Е., Путвинский А.В., Бецкий О.В. Ускорение перекисного окисления липидов под действием электромагнитного излучения миллиметрового диапазона: «Биофизика». Т.28 – 1983.

136. Шелеро Н. и соавт. Значение для (отрицательных) зарядов в воздухе/водной поверхности пенных пленок и влажных пленок // Межд. конф. по физико-химическим и биологическим свойствам воды, США, Вермонт, 2008.
137. Шехтер А.Б., Берченко Г.Н., Милованова З.П. // Физиология и патология соединительной ткани. – 1980. Т.1. с.22.
138. Шехтер А.Б. Общая патология человека. – М.: Медицина. – 1988.
139. Шустин В.А., Панюшкин А.И. Клиника и хирургическое лечение дискогенных пояснично-крестцовых радикуломиелоишемий. – Л.: Медицина. – 1985. С.176.
140. Юмашев Г.С., Фурман М.Е. Остеохондрозы позвоночника. – М.: Медицина, 1984. – 276 с.
141. Ярвис С. Воздействие на границы поверхности жидкостной мембраны // Межд. конф. по физико-химическим и биологическим свойствам воды, США, Вермонт, 2008.
142. Ясногородский В.Г. Механизм лечебного действия – научная основа применения новых физических методов в лечении и реабилитации: Тр. III Всерос. Съезда физиотер. и курортол. Пятигорск. – 1976. С.34-47.
143. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2003. – Т.1. – 744 с.
144. Babar S., Saifuddin A. MRI of the post-discectomy lumbar spine // Clinical radiology. – 2002. – Vol. 57, № 11. – P. 969-981.
145. Baynes J.W., Thorpe S.R. Oxidative stress in diabetes // Antioxidants in Diabetes Management / Ed. L. Packer. New York: M. Dekker Inc., 2000. – P. 77-92.
146. Bennett R.M. Fibromyalgia: the commonest cause of widespread pain // Compr. Ther. – 1995. – Vol. 21, № 6. – P. 269-275.
147. Benoist M. The natural history of lumbar disc herniation and radiculopathy // Revue du Rhumatisme. – 2002. – Vol. 69, № 3. – P. 240-246.
148. Bonafe A., Temoulet M., Sabatier J. Foraminal and lateroforaminal hernia. Mid term results of percutaneous techniques nucleolysis-nucleotomy // Neurochirurgie. – 1993. – Vol. 39, № 2. – P. 110-115.
149. Brock M., Pedretti J.L., Mayer H.M. The results of lumbar disc surgery following unsuccessful chemonucleolysis // 9th European congress of Neurosurgery. – Moscow, 1991. – P. 399.
150. Carragee E.J., Kim D.H. A prospective analysis of magnetic resonance imaging findings in patients with sciatica and lumbar disc herniation: correlation of out comes with disc fragments and canal morphology // Spine. – 1997. Vol. 22, № 14. – P. 1650-1660.
151. Cassinelli E.Z., Hall R.A., Kang J.D. Biochemistry of intervertebral disc degeneration and the potential for gene therapy applications // The Spine Journal. – 2001. – Vol. 1, № 3. – P. 205-214.
152. Choy D.S. Response of extruded intervertebral herniated discs to percutaneous laser disc decompression // J. Clin. Laser Med. Surg. – 2001. – Vol. 19. – P. 15-20.
153. Cohen R.I., Chopra P., Upshur C. Low back pain // Geriatrics. – 2001. – № 56. – P. 26-37.
154. Cooper G., Lutz G.E. Are fluoroscopic transforaminal epidural steroid injections an effective treatment in patients with degenerative lumbar scoliosis and

radicu lopathy // Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. – 2003. – Vol. 84, № 9. – P. 29.

155. Croft P., Raspe H. Back pain // Baillieres Clin. Rheum. – 1995. – Vol. 9, № 3. – P. 565-583.

156. Davis R.A. A long-term outcome analysis of 984 – surgically treated herniated lumbar discs // J. Neurosurg. – 1994. – Vol. 80. – P. 415-421.

157. Dina T.S., Boden S.D., Davis D.O. Lumbar spine after surgery for herniated disc. Imaging findings in early post-operative period // Am. J. Roentgenol. – 1995. – Vol. 164. – P. 665-671.

158. Dowd G.C., Rusich G.P., Connolly E.E. Herniated lumbar disc avaluation and management // Neurosurg. Quart. – 1998. – Vol. 8, № 2. – P. 415-421.

159. Dustmann H.O., Schulz J.U. Die wirbelsaulensographie im sauglingsalter // Z. Orthop. – 1993. – Bd. 131, H2. – S. 208-215.

160. Epstein N.E., Syrquin M.S., Epstein J.A. et al. Intradural disc herniations in the cervical, thoracic and lumbar spine: report of three cases and review of the literature // J. Spinal Disord. – 1990. – Vol. 3, № 4. – P. 396-403.

161. Fiare A.E., Bugge W., Odegard O. et al. Surgical treatment of lumbar disk prolapse. A 20-years material // Tidsskr. Nor. Laegeforen. – 1992. – Vol. 112, № 3. – P. 325-327.

162. Fishbain D.A. Approaches to treatment decisions for psychiatric comorbidity in the management of the chronic pain patient // Medical clinics of North America. – 1999. – Vol. 83. – P. 737-760.

163. Floris R., Spallone A., Aref T.Y. et al. Early postoperative MRI findings following surgery for herniated lumbar disc // Acta Neurochir. – 1997. – Vol. 139. – P. 169-175.

164. Fouquet B., Goupille P., Jattiot F. et al. Discitis after lumbar disc surgery: Features of aseptic and septic forms // Spine. – 1992. – Vol. 17. – P. 356-358.

165. Frieden R.A. Conservative management of low back pain // Monht. Sinai J. Med. – 1991. – Vol. 58, № 2. – P. 97-100.

166. Frieden R.A. Conservative management of low back pain // Ibidem. – 1994. – Vol. 61, № 3. – P. 197-203.

167. Garcia J. Imaging of the spine // Schweiz. Med. Wochenschr. – 1992. Vol. 122, № 44. – P. 1661-1672.

168. Gatchel R.J., Gardea M.A. Lower back pain: psychosocial issues. Their importance in predicting disability, response to treatment and search for compensation // Neurologic clinics. – 1999. – Vol. 17. – P. 149-166.

169. Goupille P.J., Malcom I.V., Valat J. et al. Matrix metalloproteinases: the clue to intervertebral disc degeneration? // Spine. – 1998. – Vol. 23, № 14. – P. 1612- 1626.

170. Grand C.M., Bank W.O., Baleriaux D. et al. Gadolinium enhancement of vertebral endplates following lumbar disc surgery // Neuroradiology. – 1993. – Vol. 35. – P. 503-505.

171. Grane P. The postoperative lumbar spine. A radiological investigation of the lumbar spine after discectomy using MR imaging and CT // Acta Radiol. – 1998. – Suppl. 414. – P. 1-23.

172. Grange L., Gaudin P., Trocme C. et al. Intervertebral disc degeneration and herniation: the role of metalloproteinases and cytokines // *Joint Bone Spine.* – 2001. – Vol. 68, № 6. – P. 547-553.
173. Greiner-Perth R., Bohm H., Saghir H.E. Microscopically assisted percutaneous nucleotomy, an alternative minimally invasive procedure for the operative treatment of lumbar disc herniation: preliminary results // *Neurosurgical Review.* – 2002. – Vol. 25, № 4. – P. 225-227.
174. Grimes P.F., Massie J.B., Garfin S.R. Anatomic and biomechanical analysis of the lower lumbar foraminal ligaments // *Spine.* – 2000. – Vol. 25, № 16. – P. 2009-2014.
175. Guimera J., Llado A., Sologaistua E. et al. Application of expanded of polytetrafluoroethylene membrane as an interpositional membrane after lumbar laminotomy and discectomy // *First Combined Meeting of the Leading European Spine Societies.* – Zurich, 1996. – P. 129.
176. Haag M. Transforaminal endoscopic microdiscectomy. Indication and results // *Der Orthopade.* – 1999. – B. 28, № 7. – S. 615-621.
177. Habtemariam A., Gronblad M., Virri J. et al. A comparative immunohistochemical study of inflammatory cells in acute-stage and chronic-stage disc herniations // *Spine.* – 1998. – Vol. 23, № 20. – P. 2159-2165.
178. Hadjipavlou A. G., Gaitanis I. N., Papadopoulos C. A. et al. Serratia spondylodiscitis after elective lumbar spine surgery: a report of two cases // *Spine.* – 2002. – Vol. 27, № 3. – P. 507-512.
179. Haldeman S. Low back pain. Current physiologic concepts // *Neurologic Clinics.* – 1999. – Vol. 17, № 1. – P. 1-15.
180. Hasegawa T., Howard S., Inufusa A. et al. The affect of age on inflammatory responses and nerve root injuries after lumbar disc herniation: an experimental study in a canine model // *Spine.* – 2000. – Vol. 25, № 8. – P. 937-940.
181. Hashizume H., DeLeo J.A., Colburn R.W. et al. Spinal glial activation and cytokine expression after lumbar root injury in the rat // *Spine.* – 2000. – Vol. 25, № 10. – P. 1206-1217.
182. Hirota H., Tsuyoshi K., Hiromichi K. et al. Vascular endothelial growth factor (VEGF)-induced angiogenesis in herniated disc resorption // *Journal of Orthopaedic Research.* – 2002. – Vol. 20, № 3. – P. 409-415.
183. Hong C.Z., Simons D.G. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of responsive taut bands of rabbit skeletal muscle fibers are related to the reflexes a spinal cord level // *Musculoskeletal Pain.* – 1995. – Vol. 2, № 1. – P. 15-33.
184. Hunt J.L., Winkelstein B.A., Rutkowski M.D. et al. Repeated injury to the lumbar nerve roots produces enhanced mechanical allodynia and persistent spinal neuroinflammation // *Spine.* – 2001. – Vol. 26, № 19. – P. 2073-2079.
185. Jonsson B., Johnsson R., Stromqvist B. Contained and noncontained lumbar disc herniation in the same patient // *Spine.* – 1998. – Vol. 23, № 2. – P. 277-280.
186. Jonsson B., Stromqvist B. Clinical appearance of contained and noncontained lumbar disc herniation // *Journal of spinal disorders.* – 1996. – Vol. 9, № 1. – P. 32-38.
187. Kaplan H.I., Sadock B.J., Grebb J.A. Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry: behavioral sciences, clinical psychiatry. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. – 1257 p.

188. Karen L. Goa, Paul Benfield. Hyaluronic acid. A review of its pharmacology and use as a surgical aid in ophthalmology and its therapeutic potential in joint disease and wound healing // *Drugs*. – 1994. – Vol. 47, № 3. – P. 536-566.
189. Kato F., Mimatsu K., Kawakami N. et al. Serial changes observed by magnetic resonance imaging in the intervertebral disc after chemonucleolysis // *Spine*. – 1992. – Vol. 17. – P. 934-939.
190. Kato F., Mimatsu K., Kawakami N. et al. Changes in the intervertebral disc after discography with intradiscal injection of corticosteroids observed by magnetic resonance imaging (MRI) // *J. Neurol. Orthop. Med. Surg.* – 1993. – Vol. 14. – P. 210-216.
191. Kjellby-Wendt G., Styf J. Early active training after lumbar discectomy // *Spine*. – 1998. – Vol. 23, № 21. – P. 2345-2351.
192. Koike Y., Uzuki M., Miwa et al. Angiogenesis and inflammatory cell infiltration in lumbar disc herniation // *Spine*. – 2003. – Vol. 28, № 17. – P. 1928-1933.
193. Komori H., Okawa A., Haro H. et al. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging in conservative management of lumbar disc herniation // *Spine*. – 1998. – Vol. 23, № 1. – P. 67-73.
194. Kotilainen E., Valtonen S., Carlson C.A. Microsurgical treatment of lumbar disc herniations: Follow-up of 237 patients // *Acta Neurochir.* – 1993. – Vol. 120. – P. 143-149.
195. Kullmer K., Rompe J.D., Lowe A. et al. Ultrasound image of the lumbar spine and the lumbosacral transition. Ultrasound anatomy and possibilities for ultrasonically-controlled facet joint infiltration // *Source Zeitschrift Orthop. Ihre Grenzgebiete*. – 1997. – Vol. 135, № 4. – P. 310-314.
196. Lee Hwan-Mo, Weinstein J.N., Meller S.T. et al. The roles of steroids and their effects on phospholipase A₂: an animal model of radiculopathy // *Spine*. – 1998. – Vol. 23, № 11. – P. 1191-1196.
197. Lencean M. Lumbar intervertebral disc herniation following experimental intradiscal pressure increase // *Acta neurochirurgica*. – 2000. – Vol. 142, № 6. – P. 669-676.
198. Leonardi M., Simonetti L., Agati R. Neuroradiology of spine degenerative diseases // *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. – 2002. – Vol. 16, № 1. – P. 59-87.
199. Levy H.I., Hanscom B., Boden S.D. Three-question depression screener used for lumbar disc herniations and spinal stenosis // *Spine*. – 2002. – Vol. 27, № 11. – P. 1232-1236.
200. Lewit K. Management of muscular pain associated with articular dysfunction. – New York: Raven Press, 1990. – 315-325 p.
201. Lorish T.R., Tanabe C.T., Waller F.T. et al. Correlation between health outcome and length of hospital stay in lumbar microdiscectomy // *Spine*. – 1998. – Vol. 23, № 20. – P. 2195-2200.
202. Mamoru K., Takuji M., Tetsuya T. Roles of thromboxane A₂ and leukotriene B₄ in radicular pain induced by herniated nucleus pulposus // *Journal of Orthopaedic Research*. – 2001. – Vol. – 19, № 3. – P. 472-477.
203. Manelfe C. Imaging of degenerative processes of the spine // *Curr. Opin. Radiol.* – 1992. – Vol. 4, № 1. – P. 225-227.

204. Maroon J.C., Abla A., Bost J. Association between peridural scar and persistent low back pain after lumbar discectomy // *Neurol. Res.* – 1999. – Vol. 21. – P. 43-46.
205. Matsubara Y., Kato F., Mimatsu K. et al. Serial changes on MRI in lumbar disc herniations treated conservatively // *Neuroradiology.* – 1995. – Vol. 37, № 5. – P. 378-383.
206. Matsui Y., Maeda M., Nakagami W. et al. The involvement of Matrix metallo proteinases and inflammation in lumbar disc herniation // *Spine.* – 1998. – Vol. 23, № 8. – P. 863-868.
207. Mayer H.M., Brock M. The herniated lumbar disc: «standard» treatment or «differential» therapy // 9th European congress of neurosurgery. – Moscow, 1991. – P. 454.
208. McCulloch J.A., Young P.H. Essentials of spinal microsurgery. – Philadelphia, 1998. – 137 p.
209. Merk H., Kramer R., Baltzer A.W.A. et al. Lumbar microdiscectomy. Technique and complications // *Der Orthopade.* – 1999. – B. 28, № 7. – S. 593-597.
210. Michiyo T., Kensei N., Takato U. et al Electron microscopic observation of established chodrocytes derived from human intervertebral disc hernia (KTN- 1) and role of macrophages in spontaneous regression f degenerative tissues // *The Spine Journal.* – 2001. – Vol. 1, № 6. – P. 422-431.
211. Michiyo T., Kensei N., Noriyuki A. et al. Spontaneous remission of intervertebral disc hernia and responses of surrounding macrophages // *The Spine Jour nal.* – 2003. – Vol. 3, № 5. – P. 82-83.
212. Modic M.T., Ross J.S. Magnetic resonance imaging in the evaluation of low back pain // *Orthop. Clin. North. Am.* – 1991. – Vol. 22. – P. 283-301.
213. Moore K.R., Tsuruda J.S., Dailey A.T. The value of MR Neurography for evaluating extraspinal neuropathic leg pain: a pictorial essay // *Am. J. Neuroradiol.* – 2001. – Vol. 22. – P. 786-794.
214. Minoru D., Takako K., Takuma O. et al. The involvement of macrophage's infiltration in matrix metalloproteinases production in patients with lumbar disc herniation // *Spine.* – 2001. – Vol. 26, № 14. – P. 1576-1582.
215. Muramoto T., Atsuta Y., Iwahara T. et al. The action of prostaglandin E₂ and triamcinolone acetone on the firing activity of lumbar nerves roots // *International Orthopaedics.* – 1997. – Vol. 21, № 3. – P. 172-175.
216. Murray J.G., Stack J.P., Ennis J.T. et al. Digital subtraction in contrast-enhanced MR imaging of the postoperative lumbar spine // *Am. J. Roentgenol.* – 1994. – Vol. 162. – P. 893-898.
217. Nguyen C.M., Ho K., An H. et al. Ionic versus nonionic paramagnetic contrast media in differentiating between scar and herniated disc // *Am. J. Neuroradiol.* 1996. – Vol. 17. – P. 501-505.
218. Nygaard, Q.P., Mellgren S.I., Qsterud B. Inflammatory properties of contained and noncontained lumbar disc herniation // *Spine.* – 1997. – Vol. 22, № 21. – P. 2484-2488.
219. Nygaard Q.P., Jacobsen E.A., Solberg T. et al. Nerve root signs on post-operative lumbar MR imaging. A prospective cohort study with contrast enhanced

MRI in symptomatic and asymptomatic patients one year after microdiscectomy // *Acta Neurochirurgica*. – 1999. – Vol. 141, № 6. – P. 619-623.

220. Pasto M. E., Ritkin M. P., Rubinstein J. B. et al. Real-time ultrasonography of the spinal cord. Intra-operative and postoperative imaging // *Neuroradiology*. – 1984. – Vol. 26, № 3. – P. 183-187.

221. Pierre C. Milette. The proper terminology for reporting lumbar intervertebral disk disorders // *Am. J. Neuroradiol.* – 1997. – Vol. 18. – P. 1859-1866.

222. Piotrowski W.P., Krombholz M.A., Muhl B. Spondylodiscitis after lumbar disk surgery // *Neurosurg. Rev.* – 1994. – Vol. 17. – P. 189-193.

223. Pope MH, Phillips RB, Haugh LD et al. A prospective randomized three-week trial of spinal manipulation transcutaneous muscle stimulation, massage and cor set in the treatment of subacute low back pain. *Spine* 19:2571, 1994.

224. Postacchini F., Cinotti G., Roysam G.S. et al. Recurrent lumbar disc herniation following microdiscectomy. A prospective study // *First Combined Meeting of the Leading European Spine Societies*. – Zurich, 1996. – P. 58.

225. Quigley M.R., Bost J., Maroon J.C. et al. Outcome after microdiscectomy: results of a prospective single institutional study // *Surgical Neurology*. – 1998. – Vol. 49, № 3. – P. 263-268.

226. Rohde V., Bernhard M., Schaller C. et al. Spondylodiscitis after lumbar discectomy // *Spine*. – 1998. – № 5. – P. 615-620.

227. Rannou F., Corvol M., Revel M. et al. Intervertebral disc degeneration and herniation: the role of mechanical stimulation // *Revue du Rhumatisme*. – 2001. – Vol. 68, № 10-11. – P. 908-912.

228. Ross J.S. Magnetic resonance assessment of the post-operative spine. Degenerative disc disease // *Radiologic Clinics of North America*. – 1991. – Vol. 29. – P. 793-808.

229. Ross J.S. Magnetic resonance imaging of the postoperative spine // *Semin. Musculoskelet Radiol.* – 2000. – Vol. 4. – P. 281-291.

230. Rothoerl R., Woertgen C., Holzschuh M. et al. Macrophage tissue infiltration, clinical symptoms, and signs in patients with lumbar disc herniation. A clinicopathological study on 179 patients // *Acta Neurochirurgica*. – 1998. – Vol. 140, № 12. – P. 1245-1248.

231. Rutkowski M.D., Winkelstein B.A., Hickey W.F. et al. Lumbar nerve root injury induces central nervous system neuroimmune activation and neuroinflammation in the rat: relationship to painful radiculopathy // *Spine*. – 2002. – Vol. 27, № 15. – P. 1604-1613.

232. Schaller B. Failed back surgery syndrome: the role of symptomatic segmental single-level instability after lumbar microdiscectomy // *European Spine Journal*. – 2004. – Vol. 13, № 3. – P. 193-198.

233. Schollum J., Croft P. Symptoms associated with tender point counts in the general population // *Scand. Journ. of Rheum.* – 1992. – Suppl. 94. – P. 5.

234. Sies H. Antioxidants in disease mechanisms and therapy. – San Diego: Academic press, 1997. – 57 p.

235. Simmons J.W., Nordby E.J., Hadjipavlou A.G. Chemonucleolysis: the state of the art // *European Spine Journal*. – 2001. – Vol. 10, № 3. – P. 192-202.

236. Shigeru K., Hidezo Y., Shuuichi Y. Pathology of lumbar nerve root compression // *Journal of Orthopaedic Research*. – 2004. – Vol. – 22, № 1. – P. 170-179, 180- 188.
237. Shirazi-Adl A., Shrivastava S.C., Ahmed A.M. Stress analysis of the lumbar disc-body unit in compression // *Spine*. – 1984. – Vol. 9, № 2. – P. 120-134.
238. Simons D.G., Hong C.-Z., Simons L.S. Nature of myofascial trigger points, active loci // *Journal of Musculoskeletal Pain*. – 1995. – Vol. 3, Suppl. 1. – P. 62.
239. Simons D.G., Trevell J.G., Simons L.S. Myofascial pain and dysfunction. The Trigger point manual. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1999. – Vol. 1. – P. 11-35.
240. Slavin K.V., Raja A., Thornton J. et al. Spontaneous regression of a large lumbar disc herniation: report of an illustrative case // *Surgical neurology*. – 2001. – Vol. 56, № 5. – P. 333-336.
241. Steffen T., Baramki H.G., Rubin R. et al. Lumbar intradiscal pressure measured in the anterior and posterolateral annular regions during asymmetrical loading // *Clinical Biomechanics*. – 1998. – Vol. 13, № 7. – P. 495-505.
242. Stryker R. Rehabilitative aspects of acute and Chronic Nursing Cars. – Philadelphia, 1997. – 154 p.
243. Stula D., Merlo A. Percutaneous discectomy in the management of lumbar disc disease, a prospective study // 9th European Congress of Neurosurgery. – Moscow, 1991. – P. 474.
244. Sugawara O., Atsuta Y., Iwahara T. et al. The effects of mechanical compression and hypoxia on nerve root and dorsal root Ganglia: an analysis of ectopic firing using an in vitro model // *Spine*. – 1996. – Vol. 21, № 18. – P. 2089-2094.
245. Sullivan M.D., Turk D.C. Psychiatric illness, depression, and psychogenic pain // *Bonica's management of pain* / Ed. Loeser J.D.– Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. – P. 483-500.
246. Takahashi K., Shima I., Porter R.W. Nerve root pressure in lumbar disc herniation // *Spine*. – 1999. – Vol. 24, № 19. – P. 2003.
247. Takashi I., Takafumi N., Tarou K. et al. Pathomechanism of spontaneous regression of the herniated lumbar disc: histologic and immunohistochemical study // *Journal of spinal disorders*. – 1996. – Vol. 9, № 2. – P. 136-140.
248. Toyone T., Takahashi K., Kitahara H. et al. Visualisation of symptomatic nerveroots // *J. Bone Joint Surg*. – 1993. – Vol. 75. – P. 529-536.
249. Tronnier V., Schneider R., Kunz U. et al. Postoperative spondylodiscitis: Results of a prospective study about aetiology of spondylodiscitis after operation for lumbar disc herniation // *Acta Neurochir*. – 1992. – Vol. 117. – P. 149-152.
250. Tullberg T., Grane P., Isacson J. Gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging of 36 patients one year after lumbar disc resection // *Spine*. – 1994. – Vol. 19. – P. 176-182.
251. Vogelsang J.P., Finkenstaedt M., Vogelsang M. et al. Recurrent pain after lumbar discectomy: the iagnostic value of peridural scar on MRI // *Eur. Spine J*. – 1999. – Vol. 8. – P. 457-459.
252. Waddell G., Main C.J. Illness behavior // *The back pain revolution* / Ed. Waddell G. – Edinburgh: Churchill Livingstone, 1999. – P. 155-173.

253. Watkins R.G., Williams L.A., Watkins R.G. Microscopic lumbar discectomy results for 60 cases in professional and Olympic athletes // *The Spine Journal*. – 2003. – Vol. 3, № 2. – P. 100-105.

254. Whitmore C.E., Taylor R.S., Wittenberg M. Efficacy of epidural steroid injections // *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. – 2003. – Vol. 84, № 9. – P. 1.

255. Wilkinson L.S., Elson E., Saifuddin A. et al. Defining the use of gadolinium enhanced MRI in assessment of the post-operative lumbar spine // *Clinical Radiology*. – 1997. – Vol. 52. – P. 530-534.

256. Winkelstein B.A., Weinstein J.N., DeLeo J.A. The role of mechanical deformation in lumbar radiculopathy: an in vivo model // *Spine*. – 2002. – Vol. 27, № 1. – P. 27-33.

257. Yasuma T., Arai K., Suzuki F. Age-related phenomena in the lumbar intervertebral disc. Lipofuscin and amyloid deposition // *Spine*. – 1992. – Vol. 17, № 10. – P. 1194-1198.

258. Yasuhisa A., Tsuguo Y., Katsuo S. et al. Immunohistological study of intervertebral disc herniation of lumbar spine // *Journal of Orthopaedic Science*. – 2000. – Vol. 5, № 3. – P. 229-231.

259. Yonesawa T., Onomura T., Kosaka R. et al. The system and procedures of percutaneous laser nucleotomy // *Spine*. – 1990. – Vol. 15. – P. 175-185.

Список сокращений

ГМПД – грыжа межпозвонкового диска

ИК – инфракрасное излучение

КО – когерентная область

КРС – комбинационное рассеяние света

КТ – компьютерная томография

ЛФК – лечебная физкультура

МПК – максимальное потребление кислорода

МРТ – магниторезонансная томография

МТ – мануальная терапия

МФ – миофиксация

НПВН – нестероидные противовоспалительные препараты

ОСВ – особые структуры воды

ПВИП – полихроматическое видимое и инфракрасное поляризованное

ПДС – позвоночно-двигательные сегменты

РТ – рефлексотерапия

ФК – фиброзные кольца

ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы

ЭМИ – электромагнитное излучение

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
ГЛАВА I	
ВОЗМОЖНОСТИ ВОСТАНОВИТЕЛЬНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА	7
1. Восстановительная медицина – итоги и перспективы применения немедикаментозных технологий для коррекции саногенетических процессов и восстановления качества жизни у пациентов с остеохондрозом позвоночника	7
2. Механизмы пато- и саногенеза остеохондроза позвоночника	15
2.1. Особенности анатомо-биомеханических аспектов функционирования позвоночника, способствующих развитию остеохондроза	15
2.2. Этиология, патогенез и саногенез остеохондроза позвоночника	27
3. Методы лечения	38
4. Основные принципы фототерапии соматических заболева- ний. Возможность применения при патологии позвоночника	48
5. Физико-биологические предпосылки метода подводной фо- тотерапии. Ключевая роль устойчиво неравновесного состояния водных систем в биоэнергетике. Собственная активность живых систем	50
6. Термоструктура воды	73
ГЛАВА II	
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КОСТНОЙ СИСТЕМЫ	82
1. Общая характеристика клинических исследований	82
1.1. Инструментальные и биохимические методы исследова- ния	83
1.2. Исследования качества жизни	84
1.3. Методы лечения	86
1.4. Оценка отдаленных результатов	91
1.5. Статистические методы исследования	92
2. Методы исследования действия полихроматического видимого и инфракрасного поляризованного света аппарата «Биоптрон», желтого света оптико-волоконным кабелем на во- ду, плазму крови и целостный организм	93
ГЛАВА III	
НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЕ СИСТЕМНОЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ НА ОРГАНИЗМ ПОЛИХРОМАТИЧЕСКОГО ПОЛЯРИЗОВАННОГО СВЕТА	95
1. Природа полихроматического видимого и	

инфракрасного поляризованного света	95
2. Механизм действия поляризованного света на воду и организм методами ИК-спектроскопии, спектроскопии комбинационного рассеяния света и эванесцентной инфракрасной спектроскопии кожи in vivo волоконно-оптическим сенсором	98
2.1. Исследование воды после воздействия на неё светом методом ИК-спектроскопии в области 4000-400 см ⁻¹ на Фурье спектрометре Перкин-Элмер 2000	101
2.2. Данные спектрального анализа воды	104
2.3. Результаты изучения свойств воды после воздействия на нее поляризованным светом «Биоптрон»	106
2.4. ИК-спектроскопия плазмы крови после воздействия ПВИП света	106
2.5. Комбинационное рассеяние света	109
2.6. Изменения спектров поглощения кожи под воздействием света аппарата «Биоптрон»	114
3. Механизм воздействия ПВИП света прибора «Биоптрон» на организм через внешнюю водную среду	122
Резюме	135
ГЛАВА IV	
РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ	
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА	
1. Клиническая характеристика пациентов с дегенеративно-дистрофическим поражением межпозвонковых дисков с грыжевым выпячиванием пояснично-крестцового отдела позвоночника	136
1.1. Результаты гематологических и биохимических исследований	144
1.2. Результаты иммунологических исследований	145
1.3. Результаты исследования качества жизни	149
2. Результаты применённых методов лечения больных с дегенеративно-дистрофическими процессами межпозвонковых дисков и с грыжевым выпячиванием пояснично-крестцового отдела позвоночника	159
3. Сравнительный анализ эффективности при применении различных методов лечения	170
4. Отдаленные результаты лечения	172
5. Статистический анализ предикторов эффективности для индивидуального выбора метода лечения	174
Заключение	192
Основная используемая литература
Список сокращений

Научное издание

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

Монография

Том V

В авторской редакции

Компьютерная верстка и оформление:
Митюшкина О.А.