

Gozhenko A.I., Korshnyak V.A., Nasibullin B.A., Badyin I. Yu., Zukow W. Внешнее биологическое управление, теоретическое обоснование и практическое применение = External biological management, theoretical substantiation and practical application. RSW. SE URIfMoT, Radom, Odesa. 200 p. ISBN 9780359738359. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.3250265>  
PBN Poland <https://pbn.nauka.gov.pl/sedno-webapp/works/916456>

**Radomska Szkoła Wyższa w Radomiu, Radom, Poland**  
**УкрНДІ Медицини Транспорту МОЗ України, Одеса, Україна**

**А.И. Гоженко, В.А. Коршняк, Б.А. Насибуллин, И.Ю. Бадьин, В. Жуков**  
**A.I. Gozhenko, V.A. Korshnyak, B.A. Nasibullin, I.Yu. Badyin, W. Zukow**

**Внешнее биологическое управление, теоретическое обоснование и  
практическое применение**  
**External biological management, theoretical substantiation and  
practical application**

**Radom, Odesa, 2019**

Gozhenko A.I., Korshnyak V.A., Nasibullin B.A., Badyin I. Yu., Zukow W. Внешнее биологическое управление, теоретическое обоснование и практическое применение = External biological management, theoretical substantiation and practical application. RSW. SE URIFMoT, Radom, Odesa. 200 p. ISBN 9780359738359. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.3250265>  
PBN Poland <https://pbn.nauka.gov.pl/sedno-webapp/works/916456>

**Radomska Szkoła Wyższa w Radomiu, Radom, Poland**  
**УкрНДІ Медицини Транспорту МОЗ України, Одеса, Україна**

**А.И. Гоженко, В.А. Коршняк, Б.А. Насибуллин, И.Ю. Бадьин, В. Жуков**  
**A.I. Gozhenko, V.A. Korshnyak, B.A. Nasibullin, I.Yu. Badin, W. Zukow**

**Внешнее биологическое управление, теоретическое  
обоснование и практическое применение**  
**External biological management, theoretical  
substantiation and practical application**

**Radom, Odesa, 2019**

**Gozhenko A.I., Korshnyak V.A., Nasibullin B.A., Badyin I. Yu., Zukow W. Внешнее биологическое управление, теоретическое обоснование и практическое применение = External biological management, theoretical substantiation and practical application. RSW. SE URIfMoT, Radom, Odesa. 200 p. ISBN 9780359738359. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.3250265> PBN Poland <https://pbn.nauka.gov.pl/sedno-webapp/works/916456>**

**Reviewers:**

**prof. dr hab. S. Iermakov (Ukraine)**

**prof. dr hab. I. Grygus (Ukraine)**

В предлагаемом издании авторы излагают и обосновывают основные положения концепции внешнего управления активностью биологических интегрирующих функциональных систем управления, которые обеспечивают приспособляемость организма и условием внешней среды и целостность осуществления процессов жизнедеятельности в нем.

Опираясь на основные принципы концепции внешнего биологического управления, авторы рассматривают результаты использования методов коррекции состояния системных регуляторных механизмов и локальных воздействий на отдельные звенья патогенетических механизмов разных патологий.

Авторы показали, что использование принципов внешнего управления при разработке и применении новых лечебных комплексов будет способствовать повышению качества лечения за счет восстановления синхронности и сбалансированности деятельности функциональных систем разных отделов центральной нервной системы и ускорения биологических механизмов компенсации.

Монография может представлять интерес для научных сотрудников и широкого круга врачей занимающихся психосоматической патологией.

In the proposed publication, the authors set forth and substantiate the main provisions of the concept of external activity management of biological integrating functional control systems that ensure the adaptability of the organism and the environmental condition and the integrity of the vital processes in it.

Based on the basic principles of the concept of external biological control, the authors consider the results of using methods for correcting the state of systemic regulatory mechanisms and local effects on individual links of the pathogenetic mechanisms of various pathologies.

The authors showed that the use of external management principles in the development and application of new medical complexes will help improve the quality of treatment by restoring synchrony and balance of the functional systems of different parts of the central nervous system and speeding up biological compensation mechanisms.

The monograph may be of interest to researchers and a wide range of doctors involved in psychosomatic pathology.

**Ключевые слова: биологическое управление, функциональные системы, лечение, компенсация, патофизиология.**

**Key words: biological management, functional systems, treatment, compensation, pathophysiology.**

© The Author(s) 2017.

This monograph is published with Open Access.

Open Access This monograph is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited.



Attribution — You must attribute the work in the manner specified by the author or licensor (but not in any way that suggests that they endorse you or your use of the work). Noncommercial — You may not use this work for commercial purposes. Share Alike — If you alter, transform, or build upon this work, you may distribute the resulting work only under the same or similar license to this one.

Zawartość jest objęta licencją Creative Commons Uznanie autorstwa-Użycie niekomercyjne-Na tych samych warunkach 4.0

**ISBN 9780359738359**

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.3250265>

PBN Poland <https://pbn.nauka.gov.pl/sedno-webapp/works/916456>

Radomska Szkoła Wyższa w Radomiu, Polska  
ul. 1905 roku 26/28  
26-600 Radom  
Tel: 048 383 66 05  
E-mail: [med@rsw.edu.pl](mailto:med@rsw.edu.pl)

200 p. Number of characters: 236 000 (with abstracts). Number of images: 12 x 1000 characters (lump sum) = 12 000 characters.  
Total: Number of characters: 248 000 (with abstracts, summaries and graphics) = 6,2 sheet publications.

## Оглавление

Список условных сокращений	5
Вступление	6
Introduction	9
Глава I Современные представления о системной регуляции процессов жизнедеятельности	13
Глава II Роль биорегуляции в формировании болезни	27
Глава III Реализация принципов биорегулирования в коррекции дизрегуляторной патологии методами нейрофизиологического воздействия	33
Глава IV Обоснование необходимости программированной сенсорной депривации для предупреждения неблагоприятного развития патологических явлений	47
Глава V Влияние программированной сенсорной депривации (ПСД) на течение патологического процесса, обусловленного дизрегуляторной патологией	63
Глава VI Изменения основных показателей состояния больных с легкой ЧМТ под влиянием курса программируемой сенсорной депривации	87
Глава VII Комплексная оценка изменений состояния больных хроническим сиалоадентитом под влиянием программируемой сенсорной депривации	105
Глава VIII Местное (локальное) применение принципа программируемого внешнего биорегулирования	127
Заключение	145
Список литературы	169

Table of contents	
List of abbreviations	5
Вступление	6
Introduction	9
Chapter I Modern ideas about the systemic regulation of vital processes	13
Chapter II The role of bioregulation in the formation of the disease	27
Chapter III Implementation of the principles of bioregulation in the correction of dysregulation pathology using neurophysiological effects	33
Chapter IV Justification of the need for programmed sensory deprivation to prevent the adverse development of pathological phenomena	47
Chapter V The influence of programmed sensory deprivation (PSD) on the course of the pathological process caused by dysregulation pathology	63
Chapter VI Changes in the main indicators of the condition of patients with mild TBI under the influence of the course of programmed sensory deprivation	87
Chapter VII Comprehensive Assessment of Changes in the Condition of Patients with Chronic Sialoadenitis Influenced by Programmable Sensory Deprivation	105
Chapter VIII Local (local) application of the principle of programmable external bioregulation	127
Conclusion	145
Bibliography	169

## Список условных сокращений

ВИ	—	вегетативный индекс;
ВОД	—	вегетативное обеспечение деятельности;
ВНС	—	вегетативная нервная система;
ВР	—	вегетативная реактивность;
ГНД	—	гнойно-некротический детрит;
ЗМА	—	задняя мозговая артерия;
ЗМЧТ	—	закрытая черепно-мозговая травма;
МСК	—	мезенхимальные стволовые клетки
ОА		основная артерия
ОВ		основное вещество
ОТП		обогащенная тромбоцитами плазма
ПМА		передняя мозговая артерия
ПСД		программируемая сенсорная депривация
ПА		позвоночная артерия
РТ		реактивная тревожность
С,М,		самочувствие, активность, настроение
А		
СМА		средняя мозговая артерия
СХЯ		супрахизмальное ядро
ЦНС		центральная нервная система
ЧМТ		черепно-мозговая травма
ЭЭГ		электроэнцефалограмма

## Вступление

Углубление и расширение наших представлений о характере и особенностях биологических процессов в организме человека позволило теоретической медицине перейти на новое молекулярно-генетическое понимание патогенеза, а это обусловило появление новых технологий диагностики и лечения и большого количества новых фармакологических препаратов. Изменение принципов подхода к диагностике и лечению позволяют создать схемы лечения, которые эффективно действуют на отдельные элементы и механизмы в организме для управления их состоянием и деятельностью организма в целом. Вместе с тем, следует отметить, что углубление наших знаний об отдельных механизмах жизнедеятельности сужая горизонт понимания значительно затрудняет системный подход к решению задач диагностики и лечения в ряде случаев и делает практически невозможным теоретическое осмысление и обобщение существующих проблем медицины.

История медицины свидетельствует, что создание новых представлений в теории медицины является мощным стимулятором развития науки и практики. Медицинские науки формируют теорию медицины на основе анализа новых фактов о строении, метаболизме и функционировании организма в состоянии здоровья и при переходе его к болезни. Возникновение каждой следующей теории создает дополнительные возможности познания человека и кроме того на ее основе формируется программа и создаются инструменты действия, однако перехода совокупности новых данных в новые теоретические конструкции не всегда происходит.

Возникновение и формирование новой теории, обычно сопровождается изменением, а зачастую и отбрасыванием существующих представлений, что воспринимается консервативной частью научного

сообщества неоднозначно. Поэтому новая теория всегда, при ее укоренении в научном сообществе, является качественным прорывом в познании и понимании природы человека как отдельными исследованиями, так научным сообществом в целом. Следует подчеркнуть, что формирование новой теории опирается не только на принципиально новые научные данные, но и на переосмысление и обобщение уже известных, теоретически не объясненных феноменов, как это, например, происходило при создании теории общего адаптационного синдрома Г. Селье.

В медицинской практике понимание необходимости использования новых подходов медицинской теории крайне ограничено, поскольку организационно лечебный процесс, на основе современных стандартов не требует, а иногда и исключает необходимость дальнейшего теоретического осмысления врачом нового содержания клинической практики. Однако такое положение дел является не правильным, потому что индивидуальные особенности каждого больного создают специфичные количественные, а иногда и качественные клинические проявления патологического процесса и без теоретического обобщения сформулировать новый верный курс лечения очень сложно. Кроме того, широкое внедрение в медицинскую практику фармакологических средств и диагностических технологий опирается на обновленные фундаментальные понятия теории медицины, т.е. использование их с позиции традиционных представлений не всегда возможно.

Внедрение в практику медицины технологий стволовых клеток, вмешательство в геном, трансплантология привели к формированию самостоятельного направления – регенераторной медицины. Разрозненно эти технологии внедрены в практику, однако только их объединение под «крышей» новой теории может обеспечить больному организму



дополнительные возможности адаптации и реального восстановления здоровья.

Разработка теории регенеративной медицины и ряда других современных методов лечения вызвали необходимость создания отдельного направления медицинских технологий, которое мы обозначили как «программированное биологическое управление организмом» [1, 2]. Это обусловлено тем, что какие бы новые или традиционные способы мы не использовали, они всегда направлены на помощь организму, на основе его биологических программ адаптации, приспособиться к болезненному состоянию, преодолеть повреждение и восстановиться, т.е. выздороветь.

В этой монографии мы старались дать научное обоснование методов программированного внешнего биорегулирования организма: программируемой сенсорной депривации; внешнего биоуправления в восстановительной медицине; локальных методов воздействия, основных на этом принципе; как возможных вариантов развития перспективного направления лечебной медицины. Необходимость такого подхода, на наш взгляд, обусловлена тем, что для организма человека – большой, открытой, гетерогенной системы, управление взаимодействием, сбалансированностью деятельности его отдельных структурных элементов и их объединением в системы разной сложности есть жизненная необходимость.

## Introduction

Deepening and expanding our understanding of the nature and characteristics of biological processes in the human body allowed theoretical medicine to move to a new molecular genetic understanding of pathogenesis, and this led to the emergence of new diagnostic and treatment technologies and a large number of new pharmacological drugs. Changing the principles of the approach to diagnosis and treatment allows you to create treatment regimens that effectively act on individual elements and mechanisms in the body to control their condition and the activity of the body as a whole. At the same time, it should be noted that the deepening of our knowledge about individual mechanisms of vital activity, narrowing the horizon of understanding, significantly complicates a systematic approach to solving problems of diagnosis and treatment in some cases and makes it virtually impossible to theoretical understanding and generalization of existing problems of medicine.

The history of medicine shows that the creation of new ideas in the theory of medicine is a powerful stimulator of the development of science and practice. Medical sciences form the theory of medicine based on the analysis of new facts about the structure, metabolism and functioning of the body in a state of health and during the transition to the disease. The emergence of each of the following theory creates additional opportunities for human cognition and, in addition, a program is formed on its basis and action tools are created, however, the transition of the totality of new data to new theoretical constructions does not always occur.

The emergence and formation of a new theory, usually accompanied by a change, and often a rejection of existing ideas, which is perceived by the conservative part of the scientific community is ambiguous. Therefore, a new theory always, when it is rooted in the scientific community, is a qualitative breakthrough in the knowledge and understanding of human nature both by

individual studies and by the scientific community as a whole. It should be emphasized that the formation of a new theory is based not only on fundamentally new scientific data, but also on rethinking and generalizing already known, theoretically unexplained phenomena, as, for example, when creating the theory of general adaptation syndrome G. Selye.

In medical practice, the understanding of the need to use new approaches in medical theory is extremely limited, because the organizational and therapeutic process, based on modern standards, does not require, and sometimes eliminates, the need for further theoretical understanding by the doctor of the new content of clinical practice. However, this state of affairs is not correct, because the individual characteristics of each patient create specific quantitative and sometimes qualitative clinical manifestations of the pathological process and without theoretical generalization to formulate a new correct course of treatment is very difficult. In addition, the widespread introduction of pharmacological tools and diagnostic technologies into medical practice is based on updated fundamental concepts of the theory of medicine, i.e. using them from the perspective of traditional views is not always possible.

The introduction of stem cell technology into medicine practice, interference with the genome, transplantology led to the formation of an independent direction - regenerative medicine. Separately, these technologies are put into practice, but only their association under the “roof” of a new theory can provide the patient with additional opportunities for adaptation and real health recovery.

The development of the theory of regenerative medicine and a number of other modern methods of treatment necessitated the creation of a separate direction of medical technology, which we designated as “programmed biological control of the body” [1, 2]. This is due to the fact that what new or traditional methods we have not used, they are always aimed at helping the

body, on the basis of its biological adaptation programs, adapt to a painful state, overcome damage and recover, i.e. get well.

In this monograph, we tried to give a scientific substantiation of the methods of the programmed external bioregulation of the organism: programmed sensory deprivation; external biocontrol in regenerative medicine; local methods of influence, based on this principle; as possible options for the development of promising areas of medical medicine. The need for this approach, in our opinion, is due to the fact that for the human body - a large, open, heterogeneous system, managing the interaction, balancing the activities of its individual structural elements and combining them into systems of varying complexity is a vital necessity.



## Глава I

### Современные представления о системной регуляции процессов жизнедеятельности

Человеческий организм — большая, открытая система. Понятие большая система отражает тот факт, что организм человека составляет порядка 150 триллионов структурных элементов (150.000.000.000.000) — клеток. Эти структурные элементы собраны в ткани из которых формируются органы и ткани, которые в свою очередь объединяются в системы, формируя в целом единую суперсистему [1]. Таким образом организация структурных элементов носит выраженный иерархический характер. Системы органов и тканей осуществляют те или иные специфические функции. Объединенная деятельность которых составляет существо понятия «жизнедеятельность организма». Основными целями «жизнедеятельности организма» является продолжение жизни как природного (космического) феномена в форме эволюционно сформированного приспособления организма к изменяющимся условиям окружающей среды.

Для достижения этих целей необходимо как минимум два условия: 1. Наличие постоянного источника энергии; 2. Наличие системы регуляции (управления) объединяющей и синхронизирующей деятельность структурных элементов системы, а так же меняющей интенсивность их деятельности в зависимости от условий окружающей среды и направленной на поддержание относительной стабильности системы.

Осуществление первого условия (постоянный генератор энергии) реализовано структурно — наличие митохондрий в каждой клетке и химически — наличие многочисленных циклов реакций, конечным продуктом которых является появление дополнительного кванта энергии в форме поднятого на более высокую орбиталь электрона или электронов.

Ультраструктурная органелла, обеспечивающая энергией деятельность клетки и соответственно всего организма — митохондрия. Митохондрия, как органелла в которой происходят основные окислительно-восстановительные реакции процессов энергообеспечения жизнедеятельности описана А.Ленинджером в 1965 году [3], хотя ещё в 1954 А.Н. Снесарев указывал на наличие частиц в клетке, в которых происходят интенсивные окислительно-восстановительные реакции и предложил методику их окраски (снесаревские гранулы).

Митохондрии отличаются многообразием форм, однако в физиологических условиях они обычно имеют нитевидную или палочковидную форму. Количество их различно в разных клетках, наибольшее количество (плотность распределения определяется) в клетках с высокой энергозависимостью функций (нейроны, миоциты, сперматозоиды). Структурно в митохондриях выделяют наружную и внутреннюю мембраны, формирующие её общий контур; кристы — формирующие её внутреннюю архитектуру и матрикс. С двумя последними компонентами связывают многочисленные ферменты, содержащиеся в митохондриях и формирующие циклы окислительно-восстановительных процессов, обеспечивающих высвобождение квантов электромагнитной энергии. Следует заметить, что работами В.П. Скулачева (1978 – 1992) доказано расположение аналогичных ферментных комплексов в цитолеме, обеспечивающих энергозависимый транспорт через мембрану ионов и молекул. Другими словами структурное обеспечение потребностей функционирования структурных элементов и организма в целом, в процессе эволюции не только состоялось, но и достигло оптимального биологического уровня [5].

Основным метаболическим циклом обеспечения энергопотребностей клетки и организма является аэробное окисление глюкозы (цикл Кребса), интегрированное с процессами фосфорилирования. Однако в клетке

существуют и, в определенных условиях, активируются и эволюционно более ранние циклы, высвобождения энергии (пентозный шунт, анаэробное окисление глюкозы, перекисное окисление липидов и другие), а так же многочисленные реакции, обеспечивающие поступление субстратов на этапы основных энергоциклов из других видов обмена аминокислот.

В целом, можно говорить о сформированном структурно-метаболическом континууме, обеспечивающим оптимальное энергообеспечение процессов жизнедеятельности клетки, как основной структурной единицы организма и целостного организма в физиологических условиях и в процессах адаптации к изменяющимся условиям среды. Однако изменения интенсивности этих метаболических процессов и связанных с ними структурных особенностей органелл и клеток, требует соответствующих регуляторных сигналов, возникающих при информационном обмене между организмом и окружающей средой.

Такое взаимодействие возможно, только при наличии многоуровневой адекватной во времени (т.е. её активность может меняться в период от начала воздействия, до момента формирования условий несовместимых с жизнью организма) и обеспечивающей адаптивность системы. Акцент на обеспечение адаптивного потенциала системы за счет деятельности систем регуляции обусловлен тем, что основой жизни есть способность живой материи поддерживать свое существование в постоянно меняющейся окружающей среде. Главным условием такого состояния есть сохранение относительной устойчивости организма. При этом следует учитывать, что рассмотрение протекания процессов жизнедеятельности в организме в отрыве от окружающей среды достаточно условно, поскольку открытые системы, человеческий организм в том числе, находится в постоянном обмене информацией, энергией, веществом с окружающей средой. Только при условии обмена с



окружающей средой возможна относительная стабильность существования организма. Таким образом, взаимодействие организма с внешней средой есть основное условие существования жизни, а устойчивость организма базируется на поддержании внутренней стабильности. Последнее обеспечивается наличием и деятельностью функциональных систем в организме.

Условием возникновения функциональных систем было наличие взаимодействия, в ходе эволюции, между биосистемами и факторами среды, требующее коррекции скорости и соотношения разных процессов жизнедеятельности. Оптимизация такого взаимодействия возможна при объединении этих процессов жизнедеятельности в блоки (функциональные системы) и формирование систем посредников между средой и этими блоками (системы или систем управления). Наличие последней переводит функциональные системы из хаотически действующей совокупности в систему иерархически ранжированных и интегрированных структурно-функциональных образований. Изменение взаимосвязи, сбалансированности и синхронности деятельности этих структур в связи с нарушением регуляции обуславливающейся важным условием патогенеза многих патологических явлений.

Решение сложной задачи объединения функциональных систем в единый действующий комплекс, функционирование которого быстро и стойко изменяется в соответствии с изменением условий существования требует формирования очень дееспособной, мобильной, целостной системы управления с многочисленными резервными цепями. Роль этой системы в случае человеческого организма приобретает первостепенное значение т.к. полицентральность, мощность и многоуровневость энергообеспечения функций жизнедеятельности является прочной и надежной базой для их осуществления. В процессе эволюции у человека сформировалась многоуровневая, централизованная, с многочисленными

резервными цепями система управления. Её структурная организация обеспечивает триггерный потенциал: а) перестройка систем жизнедеятельности в ответ на изменение условий существования; б) обеспечение стабильности и уникальности организма; в) возможность временных (возрастных) перестроек деятельности с систем организма [1].

Деятельность централизованной системы управления организма построена на геномном взаимодействии и взаимопроникновении двух компонентов, которые условно можно определять как «электромагнитную» (нервные процессы) и «гуморальную» (гормоны, месенджеры, регуляторные молекулы). Эти две компоненты не могут существовать по отдельности т.к. образование электромагнитного импульса — результат биохимических реакций, а интенсивность этих реакций регулирует силой электромагнитных импульсов.

Основными структурными элементами из которых формируются центральная нервная системы — нервные клетки (нейроны), которые соединяются в образования. Для разных отделов центральной нервной системы характерны разные специализированные типы нервной организации. В целом, нейроны связанные единой функцией собраны в группы, образующие ядра или слои коры мозга и мозжечка. В процессе начального развития организма нейроны осуществляют миграцию, устанавливают устойчивые связи, в результате клетки со сходными функциями объединяются в структуры, т.е. формируются и закрепляется структурная организация ЦНС, позволяющая ей в дальнейшем выполнять функцию интегрального высшего центра регуляции и управления всеми процессами жизнедеятельности и приспособления в краткосрочной и длительной перспективе. Объединение нейронов в стабильные структурно-функциональные образования — ядра, слои и динамические образования — функциональные системы возможно, благодаря существованию структурного образования нейрона — синапса.

Синапс — стойкое но и динамическое образование, возникающее в месте контакта мембран двух нейронов. В области синапса присинаптическое волокно формирует расширение — синаптическую пуговку. Пуговка тесно примыкает к участку мембраны постсинаптического нейрона. Этот участок называют субсинаптической мембраной. Между этими участками мембраны, в последнее время выявили молекулы адгезии — полипептиды, крепящиеся к обоим мембранам и, обеспечивающими стабильность синапса. Для синапса характерно наличие следующих структур: а) синаптических пузырьков диаметром 300 – 600 А, располагающихся в пресинаптической пуговке и содержащих медиаторы и месенджеры, в постсинаптической мембране их практически нет; б) митохондрий в пресинапсе; в) утолщенной постсинаптической мембраны. Наличие многочисленных синапсов обеспечивает формирование нейронных сетей — основных функциональных систем деятельности ЦНС [4].

Особенностью структуры нейрона является наличие в нем пигментных гранул (меланин, дофамин, липохромы). Наличие этих гранул связывают с нейросекреторной функцией нейрона, которая обеспечивает связь «электромагнитной» и «гуморальной» компонент управления в единую регулируемую систему. Нейроны некоторых структурных образований мозга — супрооптических и паравентрикулярных ядра, ряд ядер гипоталамуса выполняют нейросекреторную функцию, как основную свою деятельность [4].

Рассматривая деятельность ЦНС как интегративного центра управления всем и вся в организме обязательно приходим к необходимости описать деятельность нейронных сетей — функциональных подсистем мозга, формирование которых возможно благодаря субклеточным структурам — синапсам.

Простейшая нейросеть (процессор Хопфида) представляет собой распределенные в пространстве активные элементы (нейроны) связанные между собой устойчивыми связями. Если все нейроны находятся в одном состоянии, то электромагнитные токи между ними не идут. Если состояние связанных элементов различно, то каждый старается привести другого в «свое» состояние. Конечное состояние каждого элемента зависит от алгебраической суммы сигналов, поступающих на него от других элементов сети. Сила связи каждого элемента с соседом зависит от наличия в ней тока, если он есть, то за счет него сила связей ослабевает, т.е. элемент как бы обособляется. Поступления большого числа сигналов формирует некую структуру из нейронов — образ. Если поступления сигналов происходит в реальный промежуток времени, ослабление связей закрепляется и сформированный образ остается в сети, т.е. нейронная сеть обучается. Однако занятие целой «пластины» в сети обременительно, кроме того она связана с другими пластинами, на которые образ поступает в виде целостного, но одного сигнала и занимает тогда только один элемент, сохранение образа становится рациональным [2]. Кроме того последующие поступления потоков сигналов воспроизводит образы которые можно сравнивать с сохранившимся и в случае их неполного соответствия вносить коррективы в поступивший образ, т.е. задействовать механизмы коррекции нарушенной функции (выброс гормонов, иммунный ответ, дополнительный синтез ферментов и т.д.), для активации этих механизмов (назовем их аутотерапевтической системой) нужен сигнал от системы «пластин» нейросети указывающей на несоответствие прошедшего потока импульсов, образу соответствующему «здоровью системы». Можно полагать, что нейронные сети выполняют эту функцию распознавания патологических явлений т.е. являются аутодиагностической системой. Эта система, т.е. совокупность «пластин» нейросети требует ресурсного обеспечения и кроме того она распределена по многим отделам

и структурам мозга. Следовательно расширение ресурсобеспечения или нарушения синхронизации и сбалансированности деятельности этих структур и отделов мозга может сформировать неверную картину патологического состояния и соответственно неверную деятельность исправляющих механизмов (аутотерапевтической системы (АТС)). Патологическое состояние не ликвидируется, нагрузка на аутодиагностическую систему (АДС) возрастает — дисинхронизация и дисбаланс структур и отделов мозга сохраняется или нарастает, в результате формируется состояние, которое определяется как порочный круг развития болезни.

Следует также отметить, что нейронная сеть помимо способности к обучению должна также обладать возможностью к самоорганизации, т.к. она руководит приспособлением организма к окружающей среде, поэтому навязывание системе некой формы организации, ей не свойственной, делает воздействие либо неэффективным, либо вредным. Для обеспечения устойчивой деятельности систем интегративного управления необходимо ориентироваться не на внешнее, а на внутреннее, т.е. не на требования внешней среды, а на собственные законы эволюции и самоорганизации сложной системы. Главное при этом не сила корригирующего воздействия, а его правильная топология — пространственная и временная симметрия этого воздействия. Для природных систем при коррекции их функционирования важна не величина энергетического воздействия, а надлежащая форма пространственного распределения энергии. Так сказать «архитектура» энергетического воздействия. Малое, но топологически правильное организованное — резонансное воздействие может оказаться очень эффективным. В условиях развития патологического явления, когда те или иные структурные системы интегративного регулирования, испытывают повышенную функциональную нагрузку происходит нарушения топологии

энергетического обеспечения, что в свою очередь обуславливает дезинтеграцию и дисбаланс энергообеспечения всей системы и соответственно нарушает принципы иерархичности этой системы и затрудняет её саморегуляцию [2].

Современные представления о структурно-функциональной организации деятельности интегративной системы управления жизнедеятельностью организма помимо «электромагнитной» компоненты, структуру и принципы организации которой мы описали выше, которая осуществляет восприятие вызовов среды, сравнение их с образами внутренней среды и формирование команд по исправлению несоответствий механизмов управления; предусматривает компоненту передающую эти команды исполнительным органам и контролирующей достаточно продолжительное активное исполнение этих команд. Такой компонентой — «гуморальной» — на сегодняшний день, рассматривается эндокринная система.

Связь между двумя компонентами постоянная, жесткая, продуктивная, возможна за счет нейросекреторной функции нейронов, особенно ядер базальных структур мозга (лимбическая система, гипоталамус, отделы таламуса). Синтезируемые нейронами этих образований соединения взаимодействуют со структурами эндокринной системы — эндокринными железами, которые в свою очередь производят гормоны. Гормон (производящий в движение – греч.) — химический посредник, переносящий соответствующий сигнал в определенное место — клетку-мишень; это обеспечивается наличием у последней высокоспецифического рецептора с которым связывается гормон. В результате взаимодействия гормона с рецептором инициируется определенная последовательность процессов в клетке. Поскольку гормон влияет не только на определенную узкую часть процессов в клетке, а действует на их множество, то формируется ответная реакция части или

всего органа. Для сохранения интегративности деятельности организма в условиях реакции на внешнее воздействие эндокринные железы объединены в структурно-функциональные оси. Основными из них, на сегодня, считают: гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую; гипоталамо-гипофизарно-надпочечниково-тестикулярную (яичниковую). Благодаря наличию этих осей помимо сохранения интегративности систем жизнедеятельности обеспечивается комплексность адаптивного ответа на возмущение среды [5]. Необходимо отметить, что на самом деле взаимосвязи между электромагнитной и гуморальной системами регуляции в действительности более сложны и многообразны.

Рассмотрим вопрос участия системы интегративного управления процессами жизнедеятельности в формировании и развитии болезни.

Согласно современным представлениям болезнь — динамический иногда достаточно длительный процесс, протекающий во времени, при котором разворачивается цепь реакций, направленная на ликвидацию или компенсацию структурно-функциональных нарушений в органах и системах организма при повреждении. Каждая из этих реакций по существу есть первично адаптационной т.е. защитной. Если эти реакции компенсируют повреждения, влияющие на деятельность организма — наступает выздоровление, если нет, или компенсация частичная, происходит хронизация патологического процесса и заболевание может протекать долго. Поскольку интегративная система управления обеспечивает восприятие информации о соотношении среды (внешней и внутренней) и изменениях структурно-функциональных характеристик органов и систем при этих изменениях среды, а так же в связи с тем, что именно система управления формирует образ реакций в системах организма, на происходящие изменения, её участие в возникновении, развития и мощности ответных реакций обязательна и первостепенна. При этом следует обратить внимание на ряд моментов. Во-первых,

деятельность системы управления прежде всего направлена на интегрирование деятельности отдельных систем и органов в целостную систему — организм. Во-вторых, деятельность этих органов и систем поддерживается в определенном соотношении (балансе) для обеспечения гармоничности интеграции. В-третьих, деятельность системы управления направлена на поддержание внутренних эволюционно-обусловленных законов самоорганизации, обеспечивающих её развитие во времени.

Этиологические факторы повреждают конкретный орган или даже его отдельную функцию. в результате, перед системой управления возникает задача компенсировать и/или устранить последствия этого повреждения за счет формирования и активации определенных структурно-метаболическо-функциональных реакций. Для решения этой задачи происходит активация отдельных структур системы управления (например, активация надсегментарных структур ВНС и надпочечников при стрессе). При этом степень активации этих структур зависит от силы и длительности действия этиологического фактора. Однако в любом случае, как правило, возникает дисбаланс между активностью разных структур системы управления, который приводит к десинхронизации их деятельности. Возникшее нарушение требует коррекции для которого необходимы дополнительные энергоресурсы, которых в условиях патологического состояния может не оказаться и как следствие этого возможно закрепление этого десинхроза.

Состояние современных медицинских технологий, особенно фармакотерапии заставляет врача формировать такую методологию лечения, которая, как правило, направлена не на урегулирование всех проявлений патологического процесса, а на устранение повреждения звеньев патогенеза, дабы способствовать улучшению компенсаторно-приспособительных взаимодействий поврежденного органа и/или системы. При этом состояние системы интегративного управления отодвигается как



бы на второй план, по умалчиванию считается, что если повысить компенсаторные возможности поврежденного органа, то автоматически произойдет восстановление нормальной деятельности интегративной системы управления. Хотя практика показывает, что это не всегда срабатывает.

В то же время возникшие в последнее время медицинские технологии позволяют осуществлять активное внешнее воздействие на болезнь как системное явление и сформулировать алгоритм внешнего влияния на выздоровление. Основным следствием такого подхода является формирование защиты организма с минимизацией его вторичных повреждений.

Концепция внешнего биологического управления базируется на двух принципах:

Во-первых, это необходимость разъединения большой интегративной системы управления на отдельные элементы;

Во-вторых, осуществить управление и коррекцию состояния отдельных элементов системы управления с одновременной поддержкой её влияния на деятельность всего организма и оптимизацией функционирования частей всей системы в зависимости от нарушений которые имеются в этих элементах.

Для реализации второго принципа данной концепции, как правило, необходимо уменьшить массивность афферентной нагрузки на основные интегративные центры управления жизнедеятельностью организма — ЦНС, для того, что бы в условиях существующего ресурсно-энергетического обеспечения они могли восстановить самоорганизацию внутренней структуры за счет обновления сбалансированности, синхронности и пластичности деятельности отдельных функциональных систем. Причем, принципиально такое восстановление базируется на существующей биологической системе, однако ее дополнительное

внешнее управление (корректирование) может ускорить процесс нормализации системы, т.е. выздоровление организма.



## Глава II

### Роль биорегулирования в формировании болезни и выздоровления

В медицине давно сформировалось представление о том, что в определении и понимании болезни, отправной точкой является ее отличие от второго состояния организма — здоровья, которые являются взаимосвязанными формами жизнедеятельности организма человека. На сегодня основным взглядом на жизнь является тезис о возможности живой материи, в том числе и человека в поддержании существования в окружающей среде, которая меняется постоянно.

Итак, главным условием такого существования является сохранение относительной устойчивости организма. Соответственно, основным критерием существования организма в состоянии здоровья является степень его устойчивости. Однако отделение организма от окружающей среды есть достаточно искусственным, поскольку вторым обязательным условием существования биологических систем и организмов, в том числе и человека, является необходимость постоянной связи с окружающей средой. Последнее обусловлено тем, что организм человека является большой, гетерогенной, открытой системой, которая постоянно обменивается с окружающей средой: получает кислород, энергетические и пластические субстраты, отдает углекислый газ и излишки тепла, обменивается информационными компонентами. Только при существовании постоянного обмена с окружающей средой возможна стабильность существования организма. Итак, взаимосвязь организма с внешней средой является главным условием существования жизни, а стойкость организма базируется на поддержке внутренней стабильности. Последнее обеспечивается наличием и деятельностью функциональных систем в организме. Условия для возникновения функциональных систем сформировались в ходе эволюции, когда биологические системы

взаимодействовали с факторами окружающей среды и были необходимы для выживания. Внешнее биологическое управление: теория и практика корректирования хода своих внутренних процессов жизнедеятельности. Эта коррекция протекания процессов жизнедеятельности является, по сути, управлением механизмами адаптации. Функциональные системы, которые возникли в ходе эволюции в организме человека и которые обеспечивают приспособление организм к изменениям тех или иных параметров внешних факторов, являются собой не случайно хаотично действующую совокупность, а есть структурно взаимосвязанные иерархически ранжированные функциональные системы и органы интегрированных систем регуляции. Нарушение взаимосвязи, сбалансированности и синхронности процессов регуляции функционирования живых систем организма, в результате не катастрофических патологических процессов в них, обуславливает возникновение и развитие дизрегуляторной патологии [3]. При дизрегуляторной патологии нарушения регуляции деятельности органов и их функции является причиной и эндогенным патогенетическим механизмом дальнейшего развития патологического процесса, или достижения им самостоятельного значения. Приспособление организма человека к окружающей среде реализуется за счет механизмов адаптации, тогда как дизрегуляторная патология нарушает возможности приспособления, усиливает и ускоряет патологические процессы. На наш взгляд, следует подчеркнуть еще один момент. Организм человека - это очень большая система (суперсистема), которая находится в постоянном динамическом взаимодействии со средой, поэтому мелкие и достаточно большие поломки в нем достаточно вероятны. Вследствие этого, такая система или не может функционировать, или должна иметь системы аутостабилизации (аутотерапевтической защиты) и соответственно аутодиагностическую систему [4]. Образование этих систем

осуществляется за счет сочетания в виде устойчивых функциональных систем - иммунитета, гуморального, эндокринной и нервной систем. Аутодиагностическая система, распознает патологические состояния организма при системных инфекционных заболеваниях базируется на деятельности структур и функции системы ЦНС. Она реагирует и корректируется сравнительно слабыми действиями, но требует достаточно стабильной сбалансированности.

Последнее возможно только в условиях гибкого, но довольно жесткого биологического управления. Для практической медицины важное значение имеет определение состояния здоровья конкретного человека. Однако индивидуальные особенности здоровья должны находиться в пределах обычной активности приспособительных механизмов, эти границы эволюционно определены и обеспечивают способность организма существовать в реальной окружающей среде. Определение характеристик приспособительных механизмов у конкретного человека позволяет диагностировать состояние здоровья или болезни в ней. Состояние здоровья и болезни у человека отличается качественно, т.е. одни и те же показатели состояния различных систем целостного организма отличаются по своему значению. Прежде всего, это касается показателей структурно-функционального состояния механизмов приспособления организма, которые в условиях здоровья, в отличие от болезни, позволяют ему сохранять устойчивость независимо от различных, изменяющихся условий внешней среды. Ограниченность возможностей механизмов приспособления, которая в условиях здоровья выразительная, в условиях болезни, ярко определяется в условиях течения и последствиях заболевания. Итак, основным проявлением болезни является уменьшение возможностей приспособления организма к действию факторов окружающей среды. Здесь следует подчеркнуть еще один момент, а именно не только уменьшение мощности приспособления, но и запуск

этих механизмов приспособления вследствие повреждения систем управления процессами жизнедеятельности. Соответственно, болезнь, в общебиологическом плане формой жизнедеятельности человека в условиях повреждения внешними или внутренними факторами основных систем и механизмов организма. Ограничение приспособления к воздействию факторов окружающей среды это снижение возможностей перенести уменьшение парциального давления кислорода, колебания температуры среды, изменений параметров геомагнитного поля, водно-солевые, пищевые нагрузки. Изменения в состоянии болезни, внутренние биологические системы управления могут быть недостаточны и, наверное, важным может быть их дополнение внешним биологическим управлением, теория и практика которого может существенно повысить возможности современных медицинских технологий. Поскольку одновременно с ограничением соматического управления, обязательно меняются нейropsychологические механизмы адаптации, то в конечном счете происходит также снижение работоспособности человека, как важного условия обеспечения жизнедеятельности.

Болезнь, как состояние, возникающее в ответ на повреждение организма и в то же время обеспечивает приспособление к нему, т.е. формируется феномен жизни при болезни. практическая медицина в этой ситуации ориентируется на поиск (морфологических, функциональных, метаболических, биологических) различий показателей состояния «больного» организма от общепринятых параметров «нормы» этого же организма. То есть, происходит внешняя поддержка и корректировки «автономной диагностической системы» организма [4] с целью более точного определения патологического процесса. Соответственно, лечение на основании установленного диагноза должно быть направлено не только на борьбу с патологическими явлениями, а в большей степени на поддержку «автономной терапевтической системы», чтобы обеспечить

коррекцию адаптационных механизмов (в том числе механизмов управления адаптационными процессами) благодаря которым сохраняется возможность приспособления к изменениям окружающей среды в условиях повреждения. Здесь нужно отделить понятие компенсации, то есть переналадки функциональных систем, как поврежденных так и сохранившихся на уменьшение или даже ликвидацию функционально-морфологических последствий повреждений и подчеркнуть, что компенсация ограничена и даже невозможна в условиях расстройства механизмов биологического управления.

Биологическая общность двух основных состояний человека - здоровье и болезни - в настоящее время не вызывает дискуссии. Вместе с тем, жизненно необходимым для практической медицины становится разграничение этих понятий, ведь по определению критериев разграничения этих станов начинается с формирования комплекса мероприятий, направленных на лечение болезни. Последнее базируется на эффективности функционирования внутренней биологической системы управления адаптацией, которая в настоящее время может быть дополнена на основе теории внешнего программируемого биоуправления. При этом программирование внешних управляющих сигналов/воздействий основывается на их согласовании с внутренним биорегулированием, сочетание которых направлено на повышение эффективности приспособления организма к окружающей среде в том числе и выздоровление организма.





## ГЛАВА III

Реализация принципов биорегулирования в коррекции дизрегуляционной патологии методами нейрофизиологического воздействия

На сегодняшний день эмпирически созданы медицинские технологии, в которых реализуются принципы внешнего биорегулирования. Следует отметить, что в силу эмпиричности этих технологий реализация принципов внешнего биорегулирования осуществляется фрагментарно или не полностью, однако важным является то, что они реализуются в практическом плане. Рассмотрим основные из этих технологий.

### а. Краниоцеребральная гипотермия (КЦГ) .

Использование холода в лечебной практике базируется на корреляции интенсивности биохимических процессов и температуры ткани в которых они осуществляются, т.е. при понижении температуры сами биохимические процессы имеют тенденцию к замедлению, но включаются местные физиологические механизмы, которые направлены на блокирование последствий снижения температуры тканей, это может усугубить дизрегуляцию. Если блокировать активацию, физиологических механизмов то можно реализовать первый принцип внешнего биорегулирования, а именно снизить афферентную импульсацию и тем самым создать условия для восстановления синхронизации функциональной активности структур интегративного регулятора (головного мозга), а снижение интенсивности биохимических процессов в головном мозгу способствует восстановлению метаболически-функционального консенсуса этих структур.

Мы использовали КЦГ у больных с последствиями ЗЧМТ в период декомпенсации, применяя аппарат «Флюидокраниотерм ПГВ-02». Действие этого аппарата основано на постоянном охлаждении кожных покровов головы воздухом, который циркулирует по замкнутому контуру. За сутки до первого сеанса отменялась предшествующая терапия. Накануне вечером и в день каждого сеанса проводили очистительную клизму.

Проведение сеанса КЦГ складывается из следующих этапов.

I. Премедикация — подготовительный этап, направленный на блокирование местных нежелательных реакций (повышение секреции бронхиальной слизи, спазм скелетной мускулатуры и т.п.). Для этого вводим подкожно - 1,0 мл 0,1 % раствора атропина, 2,0 мл 50 % анальгина; внутримышечно - \* 2,0 мл 2,5 % раствора папозифена и внутривенно – 2,0 – 4,0 мл сибазона (в зависимости от массы тела пациента). Клинически должна наблюдаться успокоенность, расширение зрачков, сухость слизистых.

II. Блокада терморегуляции для предупреждения системной реакции на охлаждение (дрожь, спазм периферических сосудов, выброс катехоламинов в кровяное русло и связанное с этим возрастание потребления кислорода). По сути на этом этапе реализуется первый принцип биорегулирования — максимально безопасное ослабление связи центрального интегративного регулятора с функциональными системами организма. Для достижения этого эффекта через 15 – 20 минут после премидикации больному, находящемуся в горизонтальном положении внутривенно вводят оксибутират натрия (ГОМК) из расчета 85 мг/кг массы в разведении 1:6, что составляет в среднем 30,0 мл 20% раствора ГОМК на 200,0 мл изотонического раствора NaCl. Введение ГОМК останавливают при достижении нейровегетативной блокады (7 – 10 минут введения), что клинически проявляется расслаблением скелетной мускулатуры,

отсутствием реакции на внешние раздражители (звук, свет, укол): углублением и усилением дыхательных движений, розовой окраской кожных покровов и слизистых. По существу мы создаем ситуацию существенного уменьшения потока афферентной импульсации.

III. Собственно сеанс гипотермии начинается с подключения шлема к гипотермогенератору и установкой температурных датчиков электротермометра ТЭМ-1 в ушных проходах с обеих сторон до уровня барабанной перепонки. Первоначальная температура подаваемого воздуха соответствует комнатной с постепенным снижением его температуры до  $> +5$  °С через 15 минут. В таком режиме гипотермия проводится под контролем АД, частоты дыхания, пульса, термометрических данных больного до окончания нейровегетативной блокады, об окончании которой свидетельствует подъем АД и ускорение пульса выше исходных данных. Динамика изменения температуры тела и головного мозга (на уровне барабанных перепонки) отражена на рис 1.

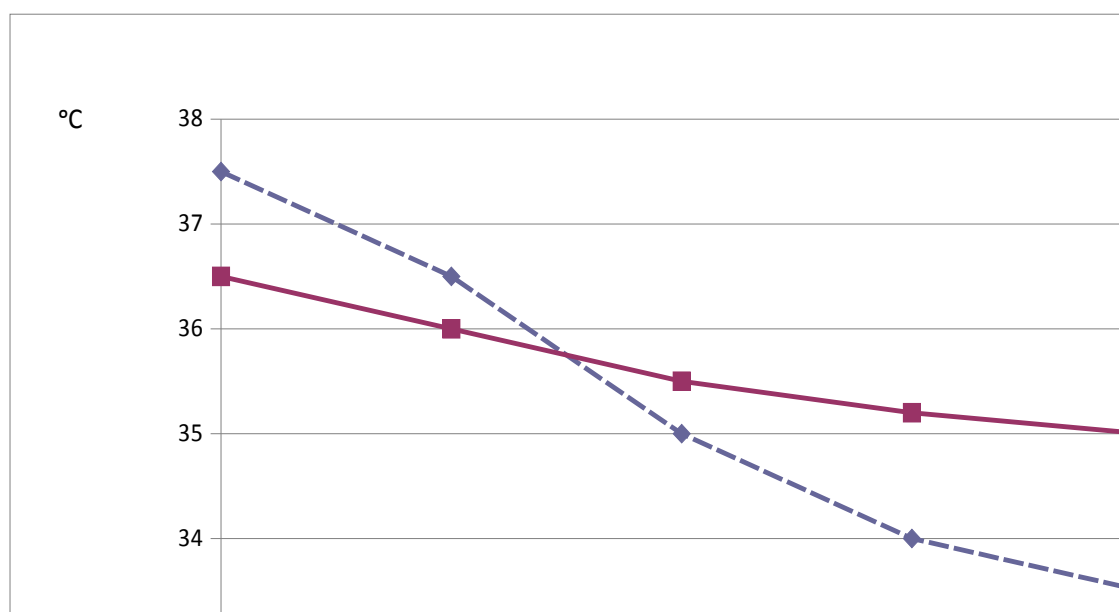


Рисунок 1. — Температура мозга на уровне барабанной перепонки (а) и тела на уровне подпаховой ямки (б) во время проведения краниоцеребральной гипотермии

IV. Постгипотемический период — отсчитывается от момента отключения генератора и снятия шлема. Восстановление температуры тела и мозга происходит самостоятельно, занимает 3 – 5 часов и проходит под контролем врача.

Вышеизложенная методика КЦГ является модификацией, включающей в себя неглубокий медикаментозный сон, обеспечивающий снижение афферентной нагрузки на центральный интегративный регулятор организма (мозг) и способствующий восстановлению сбалансированности деятельности его функциональных систем.

Исследование применения КЦГ у лиц с отдаленными последствиями ЗЧМТ показало положительное влияние на состояние больных. До начала курса КЦГ у обследованных больных ярко выражена симптоматика поражения ствола. Это прежде всего снижение или отсутствие корнеальных рефлексов (35 % от числа обследованных): асимметрия глазных щелей (25 % случаев); нистагм (20 %); недостаточная конвергенция (65 % обследованных); птоз верхнего века (10 %); изредка анизокория.

Таблица 1

Частота встречаемости основных проявлений нарушений деятельности ЦНС у больных с отдаленными последствиями ЗЧМТ до и после курса гипотермии, %%

Признаки	До лечения	После лечения
Нистагм	20	15
Снижение зрения	10	10
Нарушения конвергенции	65	45
Снижение корреальных рефлексов	35	25
Девияция языка	30	20
Рефлексы орального автоматизма	10	10
Сухожильная анизорефлексия	60	20
Снижение желудочных рефлексов	35	25
Нарушения чувствительности	75	55
Атаксия	65	25
Тремо век, пальцев рук	55	10
Ступневые патологические знаки	10	10
Вегетативные нарушения	85	5
Вегето-висцеральные пароксизмы	30	5

Кроме того фиксировалась атаксия при ходьбе, положительный симптом Ромберга (65 % случаев); шаткость при статичных позах и ходьбе; звездная проба Бабинского-Вейля (55 %). К стволowym симптомам также относили гипо- и гиперстезию по пятно-мозаичному, тотальному, шахматному, полвинчатому типам (Шогам И.и. 1988) (55 % обследованных). Последний представляет собой нарушение обонятельного, зрительного, слухового восприятия с одновременной гиперстезией слизистых носа и глотки, что отражает недостаточность экстралемнисковых сенсорных систем. Отмечались нейроэндокринные

нарушения (25 % случаев); изменения цикла сон – бодрствование (60 % обследованных), что свидетельствует о вовлечении в процесс лимбико-гипоталамических систем.

У 30 % обследованных наблюдались вегетовисцеральные кризы, чаще смешанного типа (ранговая последовательность): тахикардия, головная боль, непроизвольные гиперкинезы, чувство нехватки воздуха, удушье, колебания АД, обмороки, парестезии в конечностях, тошнота, общая слабость, шум в голове, отечность лица. Имели место проявления повреждения подкорки и мозжечка — тремо пальцев, нарушение координации, снижение мышечной силы, одностронняя гемирефлексия.

Обследование больных после завершения курса КЦГ, в течении которого медикаментозные препараты не применялись, выявило значительное улучшение в деятельности мозговых структур, которая становилась более синхронной и сбалансированной.

Согласно данным таблицы 1 достоверно уменьшалась частота сухожильной анизорефлексии, атаксии, тремора пальцев и век, реже отмечались вегетативные и вегето-висцеральные пароксизмы. Об улучшении деятельности подкорковых структур свидетельствовало также нормализация АД, причем касается это случаев и гипертензии и гипотензии. Практически у всех больных внутричерепное давление становилось нормальным или близким к нормальному. Отмечалась нормализация коэффициента Хильдебранта, показателей вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности ( по результатам орто- и клиностатических проб), что свидетельствовало о нормализации функционирования надсегментарных структур ВНС.

Выявленное положительное влияние КЦГ на функциональное состояние надсегментарных структур ВНС у больных с последствиями ЧМТ, даже при условии отсутствия медикаментозной коррекции позволяет утверждать, что существенное снижение афферентной импульсации

(медикаментозный сон, мышечная релаксация) на фоне блокады чрезмерной активации биохимических и электрофизиологических реакций приспособления обеспечивает два момента. Во-первых переводит режим деятельности структур ЦНС на уровень большей экономичности т.е. позволяет им действовать более самостоятельно (первый принцип внешнего биоуправления). Во-вторых ослабление выраженности приспособительных реакций позволяет надсегментарным структурам ВНС осуществлять восстановление своей внутренней организации.

#### б. Транскраниальная электроанальгезия (ТКЭА)

Транскраниальная электроанальгезия — метод физиотерапевтического воздействия, основой которого является воздействие импульсных токов на антиноцицептивную систему подкорковых и стволовых образований мозга. Импульсные токи уменьшают плотность потока  $\gamma$ -волн ЭЭГ и амплитуды тау-волн, в совокупности это приводит к изменению секреции эндорфинов и проявляется анальгезирующим эффектом, что способствует восстановлению регуляторных процессов в мозге. Кроме того ТКЭА блокирует активирующее влияние ретикулярной формации на центры коры мозга, которые осуществляют интегративное регулирование, т.е. позволяют осуществить первый постулат принципа внешнего биорегулирования — изоляцию механизмов регуляции для последующего их восстановления.

Корректирующий эффект ТКЭА связан с чрезкожной селективной стимуляцией образований антиноцицептивной системы ствола мозга, это преимущественно ядра шва, серого вещества. Стимуляция этих структур обуславливает активацию опиатных систем, в результате, помимо анальгезирующего, возникает цепь других положительных эффектов. Принято, на сегодняшний день, считать, что ТКЭА оказывает нормализующее и стабилизирующее влияние на центральную



регуляцию кровоснабжения и систему гемодинамики. Кроме того, полагают, что под влиянием ТКЭА снижается уровень «стойкого патологического состояния» либико-ретикулярного комплекса, который наблюдается при ряде заболеваний.

Эндогенные опиоды являются важным механизмом контроля боли. К опиоидной системе относятся участки головного и спинного мозга, в которых присутствуют опиатные рецепторы. Идентифицированы нейропептиды (эндорфины и энкефалины) — вещества, обладающие специфическим морфиноподобным влиянием на эти рецепторы (отсюда их название), под влияние этих полипептидов на рецепторы формируется анальгезирующий эффект. Секреция и синтез этих веществ может стимулироваться периферическими ноцицептическими и нисходящими, контролирующими системами. Под влиянием эндорфинов и энкефалинов происходит ингибция субстанции Р. Это уменьшает проявление боли и цель этих ограничений при сохранении алармической мобилизации систем жизнедеятельности не допустить нарастание ноцицептического возбуждения выше стойкости организма, как целостной системы.

Для лучшего понимания коррегирующего влияния ТКЭА при болевом синдроме следует отметить, что в современном представлении боль — сигнал интегральной мобилизации функциональных систем организма, направленных на противодействие ноцицептивным влияниям. В формировании болевого синдрома (осознание локализации, силы, продолжительности, характера боли) активную роль играют ядра ретикулярной формации, либическая система и структуры таламуса. Поскольку под действием ТКЭА снижается или блокируется связь коры и ретикулярной формации, происходит блокирование формирования осознанного болевого синдрома, а значит претворяется первый постулат принципа биоуправления — снижение афферентной импульсации к высшим интегрирующим системам регуляции, что способствует

восстановлению сбалансированности и синхронности их деятельности, а это приводит к исчезновению у большинства больных нарушений, связанных с ЧМТ.

В своей практике мы использовали методику ТКЭА Г.А. Акимова и соавт. (1993) [1], несколько модифицированную нами. Сущность ее состоит в чрезкожном влиянии на мозговую часть черепа прямоугольных электрических импульсов частотой 70 – 80 Гц и длительностью 3 – 4 мс.

Использовался аппарат «Этранс-2» и стандартные электроды к этому аппарату. Отрицательный электрод накладывали на лоб, а сдвоенные положительные электроды накладывались на сосцевидные отростки височной кости. Под электродами размещали прокладки белой фланели, обильно смоченные водой. Пробный сеанс проводили в щадящем режиме — импульсную составляющую потока заполняли импульсами с частотой поступления: 0,5 – 1,0 кГц и с скважиностью 2-го порядка. Сеансы непосредственно курса проводили в первом режиме (без заполнения импульсной составляющей стимулирующего потока). Максимальное значение суммарного стимулирующего тока в обоих режимах находилось в границах 9,7 – 11,5 мА. Силу электрического тока в ходе проведения курса увеличивали на 0,7 – 1,2 мА добиваясь того, что бы пациент ощущал покалывание или вибрацию в местах наложения электродов. Величина стимулирующего тока у каждого пациента подбиралась индивидуально, ориентировались мы при этом на вышеописанные ощущения пациента. Курс лечения состоял из 12 сеансов, продолжительностью 20 – 30 мин каждый.

Прежде чем переходить к изложению результатов применения ТКЭА у больных с последствиями ЗЧМТ следует указать, что исходные параметры их состояния соответствовали описанию, сделанному в предыдущем подразделе, поэтому повторно приводить эти данные мы посчитали не целесообразным.

Комплексное обследование больных с ЗЧМТ после завершения курса ТКЭА показало значительное улучшение их состояния. Жалобы на головную боль после курса предъявляли 36 % обследованных (до 90,0 %); жалобы на боль в глазах – 32 % (до лечения – 86 %); частота жалоб на тошноту снизилась с 68 % до 28 %. Так же отмечалось существенное улучшение со стороны функциональной активности ЦНС. Частота астенических проявлений снизилась с 78 % до 32 %; раздражительность с 76 % до 24 %, при этом интенсивность ее значительно ослабла; быструю утомляемость после завершения курса отмечали 32 % обследованных, до лечения – 80 %. Нарушения сна после лечения отмечали 18 % обследованных, до – 88 %.

Помимо субъективных улучшений деятельности ВНС, после курса ТКЭА выявлены позитивные сдвиги объективных клинических показателей её состояния. Сухожильная анизорефлексия отмечалась у 34 % обследованных, до лечения – 84 %. Нарушение чувствительности сохранялось у 38 % , тогда как до лечения она имела место у 82 %. Гиперкинезы ( тремор век, пальцев рук) – у 30 %, соответственно до лечения – 76 %. Вегетативные нарушения сохранялись у 42 % сравнительно с 72 % до лечения. Вегетососудистые кризы сохранялись у 18 % обследованных из 40 % до лечения.

Положительное влияние на функциональное состояние ЦНС сопровождается положительными изменениями биоэлектрической активности мозга, что проявлялось в изменении количества больных с разными типами ЭЭГ. Если до лечения организованный и умеренно дезорганизованный типы ЭЭГ отмечены меньше чем у четверти обследованных, то после лечения частота распространения этих типов повышалась до 40 %; одновременно частота распространения десинхронного типа ЭЭГ снижалась с 40 % до 20 % обследованных, т.е. ТКЭА способствовала синхронизации и сбалансированности работы

структур мозга. Восстановление гармоничности в деятельности ЦНС способствовало нормализации деятельности гуморальной компоненты регуляции (таблица 1), о чем свидетельствует нормализация большинства показателей.

Таблица 1

Динамика показателей обмена катехоламинов у больных с ЗЧМТ, получавших ТКЭА

Группы обследованных	Адреналин, н/нмоль/сутки	Норадреналин, н/нмоль/сутки	Серотонин МК, моль/л	Суммарные катехоламины
Контрольная группа	33,3 ± 2,7	157,5 ± 10,7	1,49 ± 0,09	1,8 ± 0,22
Больные с последствиями ЧМТ:	1	47,9 ± 3,4	2,59 ± 0,02	2,9 ± 0,13
	2	33,7 ± 3,0*	1,41 ± 0,05*	2,27 ± 0,16

**Примечания:** \* -  $p < 0,05$ ; 1 – до лечения; 2 – после лечения

Восстановление гуморальной регуляции и гармонизация функциональной активности ЦНС способствует восстановлению иммунного управления, что в случае последствий ЗЧМТ проявляется снижением содержания аутоантител к мозгоспецифическим белкам (S-100; ОБМ; ЭБ; ГФКБ; 3G-9-Д<sub>6</sub>) . Оценка изменений содержания аутоиммунных антител к мозгоспецифическим белкам отражена в таблице 2.

Таблица 2

Показатели состояния аутоиммунных реакций у больных с ЗЧМТ, которым проводился курс ТКЭА

ВНС последствия ЧМТ	Содержание ААТ, у.ед				
	S-100	ОБМ	ЭБ	ГФКБ	3G-9-Д <sub>6</sub>
Контрольная группа	0,115 ± 0,020	2,516 ± 0,250	0,688 ± 0,100	1,266 ± 0,130	0,872 ± 0,090
До лечения	0,459 ± 0,030	2,692 ± 0,100	2,201 ± 0,200	2,268 ± 0,340	1,260 ± 0,500
После лечения	0,122 ± 0,020*	2,509 ± 0,240*	1,105 ± 0,140*	1,403 ± 0,200*	0,930 ± 0,110*

**Примечание.** \* -  $p < 0,05$

Согласно данным таблицы 2 имеет место нормализация содержания аутоантител к большинству мозгоспецифическим белкам, что подтверждает ранее высказанное предположение. Сохранение повышенного содержания антител к ЭБ может быть связано с недостаточной длительностью коррекции, которая не обеспечивает нормализацию малоинтенсивного процесса синтеза ЭБ.

Под влиянием ТКЭА происходят позитивные изменения в функциональной активности сосудистой системы мозга, это проявляется увеличением линейной скорости кровотока в системе сонных и позвоночных артерий. При этом наибольший прирост скорости кровотока отмечается в системе позвоночных артерий, это позволяет полагать, что субстрат-кислородное обеспечение деятельности стволовых и базальных структур мозга улучшается. Существенно четче становится асимметрия скорости кровоснабжения полушарий, хотя полной нормализации не наблюдается.

Таким образом, суммируя полученные результаты можно полагать, что принимаемый механизм действия ТКЭА — снижение интенсивности связей коры и ретикуляторной формации (осуществление первого принципа биоуправления) имеет место. В сочетании с активацией системы опиоидов такое ослабление связи способствует восстановлению

сбалансированности и синхронизации функциональных систем высших интегративных регулирующих структур и нормализации нейроэндокринной системы. В результате восстанавливается система сбалансированности регуляторных процессов и улучшается как работа надсегментарных структур ВНС так и субстратно-кислородное обеспечение структур мозга, порочный круг — (избыточная и извращенная афферентная импульсация дизрегуляторная патология извращенная афферентация) разрывается и у больных с последствиями ЗЧМТ фиксируется улучшение состояния.



## Глава IV

Обоснование необходимости программированной сенсорной депривации для предупреждения неблагоприятного развития патологических явлений

Для существования любого организма и человека в том числе, нужно постоянно приспосабливаться к окружающей среде (адаптация) и одновременно постоянно сохранять оптимальные параметры деятельности физиологических и биохимических и других механизмов в рамках большой открытой системы, которой является организм [1]. Для решения этих проблем человеческому организму требуется постоянное поступление информации об изменениях окружающей среды, внутреннего состояния организма и постоянное обработки полученной информации.

Человек все время воспринимает различные внешние раздражители: звуковые и шумовые эффекты, изменение температурных показателей окружающей среды, колебания атмосферного давления, электромагнитного поля, изменение освещенности, различные обонятельные и вкусовые ощущения.

Внешние стимулы постоянно смещают внутренний баланс, для восстановления и сохранения которого, организму нужно использовать энергетические и другие ресурсы, осуществляются преимущественно за счет активации вегетативной нервной системы. Но когда человек находится в условиях уменьшенного потока сенсорной импульсации он, как единая система, "погружается" в состояние, в котором ВНС способна воспринимать себя как «обособленную» систему, которая действует в собственных интересах [2]. С тех пор, как исчезает информация о внешней угрозе, уменьшается потребность приспосабливаться к внешним обстоятельствам, и тогда система "может направить всю энергию на



восстановление самой себя", это называют «тайм-аутом» нашей жизни, который позволяет организму восстановить всё фоновое состояние баланса функциональных систем, что благоприятно влияет на адаптационный потенциал.

Для более четкого выяснения положительного влияния сенсорной депривации на организм человека рассмотрим основные механизмы деятельности сенсорных, регулирующих систем головного мозга, их взаимодействие и связь с деятельностью высших функциональных систем центральной нервной системы (ЦНС). Сенсорные системы включают следующие компоненты: 1) детекторы стимула - специализированные рецепторные нейроны; 2) приемный центр, куда сходится вся информация от группы детекторных блоков; 3) один или несколько вторичных воспринимающих и интегрирующих центров, которые получают информацию от первичных воспринимающих центров [6].

Сенсорная система начинает реагировать только тогда, когда от окружающей среде поступает стимул или раздражитель, чувствительные нейроны воспринимают и передают информацию на первичные сенсорные рецепторы. Первичные рецепторы возбуждаются физическими факторами (свет, тепло, давление) и превращают возбуждения в сенсорные стимулы, которые подлежат дальнейшей переработке нервной системой. Нервные импульсы передаются по сенсорным путям к воспринимающего центра, отвечающему за данный вид ощущений. Как только импульсы достигли первичной зоны переработки, из их деталей формируется информационная картина.

В следующих интеграционных центрах сенсорной системы может добавляться информация от других источников ощущений, а также информация памяти о подобном опыте. Совокупный характер и значение того, что мы чувствуем закрепляется в результате осознанной идентификации, которую мы называем восприятием [6].

В классической медицине различают пять видов "ощущений": обоняние, зрение, слух, вкус и осязание. В настоящее время дополнительно выделяют несколько вспомогательных модальностей - ощущение температуры и равновесия. Все пять классических чувств человека относят к экстероцепторы. Здесь нужно отметить, что сенсорные органы разделяют на три группы:

- 1) это органы и рецепторы, стимулирующиеся окружающей средой - они относятся к Экстероцепторы;
- 2) другие органы определяют длину мышц, натяжение сухожилий и другие параметры положения телодвижений - это проприоцепторы. К этой группе можно отнести вестибулярный аппарат;
- 3) органы сенсорная информация, к которым идет от внутренних органов - интероцепторы [6].

Таблицы 1

## Пути специфических видов сенсорных сигналов

Виды ощущений	Уровень переключения		
	I уровень	II уровень	III уровень
обоняние	обонятельная луковица	периформная кора	лимбическая система, гипоталамус
зрение	сетчатка	латеральное коленчатое тело	первичная и вторичная зрительная кора
слух	ядра завитка	ядра петли четверохолмия и медиального коленчатого тела	первичная слуховая кора
вкус	продолговатый мозг	таламус	соматосенсорная кора
прикосновение	ствол мозга	таламус	соматосенсорная кора

В таблице 1 приведены только главные уровни, которые свойственны всем сенсорным системам. Но в середине каждой системы информация, поступающая на тот или иной уровень, может подвергнуться дополнительной специальной обработке. Или же информация в виде исходных данных может быть направлена для обработки в другие системы, которые в ней непосредственно нуждаются [6].

Все сенсорные системы связаны с неспецифическими нейронными группами и путями, к которым поступают сигналы от нескольких таких систем сразу. Важная неспецифическая система локализована в зоне ретикулярной формации, ядер ствола и таламуса, которые отвечают за интеграцию сенсорной картины среды и модификацию поведения [6],

обусловленную стимулами, влияющими на оптимизацию соотношения моторных и двигательных процессов, которые должны синхронно четко взаимодействовать друг с другом.

Кроме того, в ЦНС поступает информация изнутри организма благодаря висцерорецепторам, информирующим о показателях нашего внутреннего состояния (уровень кислорода, изменения ритма работы сердца, наполнение или опорожнение пищеварительного тракта), и проприорецепторам, которые дают возможность следить за положением тела относительно горизонтальной плоскости, положением и движениями наших суставов [7, 8].

Большинство полученной сенсорной информации не осознается. Это связано с тем, что она нужна для осуществления сиюминутных регуляторных процессов, которые корректируют мгновенные нарушения гомеостаза.

Мозг последовательно анализирует сенсорную информацию, поступающую к нему и формирует развернутую во времени программу, обеспечивающую осуществление оптимальной коррекции поведения (укрыться от жары, дождя и т.д.). Контроль со стороны коры мозга поступающей к нему информации осуществляется в следующем алгоритме. Сенсорная информация воспринимается первичной коркой височной доли, где совместно с запрограммированной и заполненной информацией формируется образ, обеспечивающий создание программы реакций. В то же время, благодаря наличию кортикофугальных связей, кора мозга влияет на переработку информации в подкорковых узлах (таламус, мембрана, лимбическая система, ретикулярная формация), обеспечивая тесную связь сенсорных и двигательных механизмов [6].

Ретикулярная формация выполняет следующие функции: 1) регуляция возбудимости коры мозга: уровень осознания стимулов и реакций; 2) придание аффективно-эмоциональных аспектов сенсорным

стимулам, особенно болевым, за счет передачи афферентной информации к лимбической системе; 3) регуляция жизненно важных рефлексов (кровообращения, дыхания, глотания, кашля, чихания), которые требуют нескольких афферентных и эфферентных систем; 4) регуляция позы и целеустремленности движений.

Кроме того, ретикулярной формации присуща еще одна функция - выборочное или селективное внимание, которое определяет,отреагируем мы на внутренней или внешней стимул усиленной или ослабленной реакцией. Вопросы взаимоотношения интенсивности сенсорного потока и деятельности ретикулярной формации были подняты Греггом Джейкобсом, Робертом Хеилброннером и Джоном Стэнли, которые в эксперименте установили, что 10 сеансов по 45 минут сенсорной депривации обуславливают многократное уменьшение мышечного напряжения и существенное снижение артериального давления [6]. Авторы при этом фиксировали снижение в ней электрической активности. Они считали, что уменьшение количества стимулов, поступающих в ретикулярную формацию, приводит к уменьшению потока импульсации в кору полушарий головного мозга, что в свою очередь снижает её регулирующее влияние на субкортикальные участка,

Уменьшение раздражений от механорецепторов снижает количество импульсов от них к дорсальному гипоталамусу, гипоталамо - гипофизарной системе, ретикулярной формации, в последний это обуславливает ослабление восходящего уровня корково-подкорковых взаимоотношений в виде снижения тонуса и уменьшения тормозного влияния на подкорковые структуры. Вместе с тем, воспроизведения сенсорной депривации с использованием искусственной невесомости осуществляет лечебное воздействие за счет изменений в вестибулярной системе, так как основные механизмы адаптации направлены на

восстановление адекватного соотношения афферентной импульсации, поступающей в ЦНС (в том числе и от вестибулярной системы).

Во время сенсорной депривации в условиях специализированной камеры с организма пациента почти полностью снимается влияние гидростатического давления его крови, кровенаполнение ног при этом уменьшается на 15%, а кровоснабжение мозга увеличивается на 20%. Уменьшается нагрузка на мышечно-костный аппарат, что в свою очередь приводит к уменьшению потока афферентной импульсации и потребностей в повышенной импульсации центров управления энергопродукцией [7], уменьшение общей проприоцентивной импульсации от костно-мышечной системы организма на восстановлении деятельности отдельных мышечных сегментов в организме. Согласно исследованиям состояния человека, находящегося в невесомости доказано, что пребывание в таких условиях активизирует деятельность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) и уменьшает тонус ее симпатического отдела [9].

В условиях сенсорной депривации, мы наблюдали восстановление сбалансированности деятельности симпатического и парасимпатического отделов ВНС [10]. Поскольку при этом человек находится в состоянии психоэмоциональной релаксации можно считать, что уменьшение периферической импульсации в лимбическую систему снижает в ней синтез гормонов и медиаторов стресса (адреналин, кортизол, АКТГ, норадреналин) и повышает образование эндорфинов, то есть депривация способствует уходу сознания от стресса или болезни .

Для объяснения полученного положительного эффекта применения сенсорной депривации в медицинской практике следует обратиться к понятию гомеостаз. Гомеостаз - это поддержка постоянных (оптимальных) показателей активности процессов и состояний в организме человека необходимых для результативной и стабильной его жизнедеятельности, то

есть это процесс постоянной перестройки функциональной активности различных систем и реакций в соответствии с меняющимися условиями внешней среды.

Введение термина «гомеостаз», сформулированное W.Cannon для определения понятия поддержания динамического постоянства внутренней среды организма, нашло дальнейшее развитие в формировании системного подхода к оценке состояния организма. С этой позиции организм рассматривается как единая функциональная система, воспринимающая и перестраивающая, входящую на ее каналы информацию, для достижения желаемого приспособительного результата. Выделяют "жесткие" и "гибкие" гомеостатические системы и иерархические взаимосвязаны подсистемы, которые объединены в единую функциональную систему, осуществляющие интегративную деятельность на основе целевой функции.

В применении к головному мозгу церебральный гомеостаз можно определить как стабильное функционирование мозга и его отдельных систем в физиологических пределах в период покоя и при естественно возникающих возмущениях [9].

В наиболее общем виде можно отметить, что взаимодействие активирующих (возбуждающих) и подавляющих (ингибиторных, сомногенных) ретикуло-таламо-кортикальных систем мозга, обеспечивает функционирование мозга и протекания, закономерно сменяющих друг друга функциональных состояний, что определяет в конечном итоге состояние мозгового гомеостаза. Синхронизирующие и десинхронизирующие системы являются составной частью лимбико-ретикулярного комплекса осуществляющего надсегментарную вегетативную регуляцию.

На надсегментарном уровне вегетативной нервной системы выделяют эрготропные и тропотропные системы, которые обеспечивают

центральный уровень регуляции. Эрготропных системы в свою очередь обеспечивают активное приспособление к окружающей среде, организацию активного поведения, протекания катаболических процессов. Здесь нужно отметить, что мозговая активация и высокий уровень бодрствования является необходимым условием для осуществления этих функций. Трофотропные системы обеспечивают стабильность внутренней среды — гомеостатическое регулирование на уровне целостного организма. Осуществление анаболических процессов объединено с синхронизирующими церебральными процессами. Механизмы гомеостатического регулирования осуществляется на фоне определенного функционального состояния мозга в цикле сон – бодрствование.

Нарушение интегративной деятельности мозга по своим механизмам является несомненно более сложным процессом по сравнению с механизмами повреждения или раздражения, которые свойственны патологии специфических церебральных систем. В соответствии с этим выделяют три формы дезинтеграции: 1) межсистемные (нарушение взаимоотношения между эмоциональной, моторной, сенсорной, вегетативной и другими системами) 2) внутри системную (нарушение взаимоотношения между активирующими и деактивирующими, ерго- и трофотропных системами) 3) межполушарную [9].

Кроме этих форм дезинтеграции, можно выделить расстройство физиологического взаимодействия деятельности восходящих и нисходящих систем, что характерно для большинства заболеваний ЦНС.

Нарушение взаимоотношения между специфическими и неспецифическими афферентными системами ярко проявляются под воздействием стрессовых нагрузок. Компенсаторное напряжение неспецифических афферентных систем и, как результат блок афферентного входа, при эмоциональных нагрузках способствует



недостаточном осознанию афферентных стимулов, что приводит к эмоциональному напряжению [9].

Сон является одним из тех состояний, при котором имеет место отключения сенсорных систем организма от внешних воздействий. Во время быстрого сна клетки мозга чрезвычайно активны, но информация от "входов" (органов чувств) к ним не поступает, и на "выходы" (мышечную систему) не подается. Мощная эндогенная активация всего мозга, имеющая место в быстром сне, играет принципиально важную роль в функционировании нервной системы. Предполагается, что в фазе быстрого сна интенсивно перерабатывается информация, которая была получена на предыдущем этапе бодрствования хранящаяся в памяти; согласно гипотезе М. Жуве, в быстром сне проходит каким-то непонятным пока образом передача наследственной, генетической информации, имеющей отношение к организации поведения.

Подтверждением интенсивных психических процессов в фазе быстрого сна служит появление эмоционально окрашенных сновидений у человека, что отмечалось пациентами во время пребывания в камере сенсорной депривации - они видели себя участниками боевых действий во время второй мировой войны, были участниками компьютерной игры, бегали по пустыне в Африке.

Современные представления о природе сновидений, которые были сформированы в последние десятилетия XX - первое десятилетие XXI века, а именно, так называемая "нейрокогнитивных" теория сновидений [11], исходят из того, что сами по себе сновидения не имеют адаптивной функции. Они возникают в "точке пересечения" двух мощных ветвей эволюционного дерева - эволюции мышления и эволюции цикла "сон-бодрствование", как своеобразный "естественный эпифеномен". Состояние мозга, который субъективно воспринимается нами как ярко эмоционально

окрашенные сновидения, возникают всякий раз при соблюдений следующих условий:

1) наличие интактных и полностью созревшей нейронных ансамблей, необходимых для реализации процессов, которые субъективно воспринимаются как сновидения;

2) достаточно высокого уровня кортикальной активации;

3) отключение от внешних стимулов;

4) потери сознательного самоконтроля, то есть, угнетение «ЭГО – системы».

Нейронные ансамбли сновидений включают в себя клетки лимбических, паралимбичных и ассоциативных отделов коры, но не включают префронтальную, сенсомоторную и первичную зрительную кору [12]. В бодрствовании первичная сенсорная кора является источником информации о внешнем мире, а префронтальная кора интегрирует сенсорную информацию с процессом принятия решения. Такие "усеченные" нейронные ансамбли функционируют как замкнутые петли, генерирующие процесс, субъективно воспринимаются как сновидения. Эти ансамбли формируются еще на фоне медленного сна, но тогда не хватает уровня кортикальной активации, которая достигается в быстром сне, когда отсутствие аминергической активации мозга компенсируется тонической глутамат- и холинергической и дофаминергической активацией [12].

Для того, чтобы прервать эти сновидения во время проведения сенсорной депривации и повысить эффективность её лечебного действия (снятие незапланированных реакций в виде сновидений во время ее проведения, галлюцинаторных эффектов) нами было предложено и внедрено программа управления этим процессом - суть которой заключалась в исключении каналов восприятия и направлении фокуса внимания пациента на свое тело и "успокоения" вегетативной нервной

системы путем снижения нагрузки на нее, а именно исключения визуально-образного канала восприятия - воспоминания, нерешенные вопросы социальной жизни, нервно-стрессовые перенапряжения, которые всплывают в памяти человека, когда он находится в камере сенсорной депривации. Эти воспоминания могут проявляться картинками нерешенных вопросов, или кинофильмами из жизненных ситуаций.

В практике психотерапии традиционно для коррекции поведения больных используют так называемые каналы восприятия: визуальный (зрительный), аудиальный (слуховой), дигитальный (логического мышления) и кинестетический (телесный).

Аудиальный канал восприятия - это воспоминания незаконченных разговоров, нерешенных вопросов или звуков, которые могут оживить цепную реакцию патологического круга стресса. Дигитальный канал восприятия - это те проблемы, в которых человек находится постоянно и не может их решить. Через кинестетический канал восприятия (телесный) проводится вся терапия сенсорной программируемой депривации, потому что визуальный, аудиальный и дигитальный каналы восприятия мы переключаем на кинестетический канал через контроль дыхания пациента. При этом фокус внимания больного сужается только до оценки внутреннего и внешнего восприятия тела, вестибулярного положения и к тем процессам, которые проходят в организме во время пребывания в комнате сенсорной депривации. Фильтры восприятия раздражителей, которые поступают, настолько малы, что процесс переходит под контроль бессознательного восприятия своего тела, а мозг постепенно переходит в стадию  $\theta$ -покоя (по данным ЭЭГ). Ощущение себя остается, но оно не требует больших затрат энергии со стороны организма, поскольку снижается нагрузка визуального, аудиального, дигитального каналов восприятия, интегративные регулирующие системы мозга при этом переходят к восстановлению организма в целом.

Вместе с тем, на фоне стрессовой реакции при любом заболевании возникает нейромускульный замок, который характеризуется гипертонусом мышц тела (верхней части тела, плечевого пояса и верхних конечностей, иногда и нижних). При снятии стрессового фактора на некоторое время, мозг человека воспринимает эти изменения как решение вопроса и "считает", что нейромускульный замок эмоционального стресса можно раскрыть [1,2].

Таким образом, снимается напряжение в различных мышцах тела, разрывается цепная реакция "порочного круга" стресса и тело через ЦНС восстанавливает свой энергетический баланс, который направлен на ликвидацию "поломок" в других системах организма. После окончания сеанса сенсорной депривации у больного формируется программа здорового восприятия мира вокруг данного пациента.

Итак, можно считать перспективной эффективность данного метода лечения в корректировке стресс-обусловленных повреждений деятельности организма, для том числе распространенных астеноневротических расстройств. Это обусловлено тем, что в состоянии сенсорной депривации снижаются потоки сенсорной импульсации от рецепторов внешнего наблюдения; проприоцентивной импульсации от мышц, костной, вестибулярной системы и от внутренних органов. Благодаря уменьшению потока афферентной импульсации происходит уменьшение объема раздражителей коры полушарий мозга и соответственно нисходящей импульсации к подкорково-стволовым структурам.

Во время пребывания в камере сенсорной депривации пациент находится в горизонтальном положении и состоянии близком к невесомости. Стабильность работы корковых систем головного мозга, которые связаны между собой динамическими функциональными (вертикальными) связями, поддерживается работой ингибиторных

вставных ГАМК-нейронов. В нормальных условиях эти нейроны блокируют горизонтальные связи, особенно между пирамидными клетками. Но при сенсорной депривации ингибирования подавляется, и внутрикорковые (горизонтальные) связи становятся функционально активными, что лежит в основе кратковременных нейропластичных изменений [13,14].

Мозг человека при программируемой сенсорной депривации.



Темные участки - активация, более светлые - отключение.

Итак блокировки, отключения вертикальных связей и переход на горизонтальные между полушариями мозга способствует стабилизации церебрального гомеостаза и соответственно улучшению адаптационных возможностей организма.

Важно то, что процессом сенсорной депривации можно управлять, программируя его количественные показатели. В то же время общность функциональных систем, обеспечивающих переработку внешней и

внутренне - организационной информации, в этих условиях приводит к ослаблению точности и силы оценки локализации внешних раздражителей и, тем самым, происходит переналадки этих систем на регуляцию внутреннего состояния организма - восстанавливаются межсистемные и внутрисистемные связи, усиливается активность "автономной терапевтической системы" [2, 4].

Следовательно, технология программируемой сенсорной депривации является важным новым современным способом реализации принципов внешнего биологического управления в практике медицинской реабилитации.



## Глава V

Влияние программируемой сенсорной депривации (ПСД) на течение патологического процесса, обусловленного дизрегуляторной патологией.

В качестве патологического процесса, в основе которого лежит дизрегуляторная патология мы выбрали отдаленные неврологические последствия закрытой черепно-мозговой травмы (ЗЧМТ). Такой выбор обусловлен тем, что в своих предыдущих исследованиях [1,10,15] мы определили, что тяжесть, прогрессирующая динамика неврологических нарушений в отдаленном периоде ЗЧМТ не соответствует тяжести органических изменений вещества головного мозга, но тесно связаны с десинхронизацией и дисбалансом деятельности надсегментарных структур ВНС (лимбическая система, гипоталамус, таламические ядра, ретикулярная формация). Кроме того, с этими же структурами связана психоэмоциональная деятельность человека, то есть удаленная неврологическая патология у больных с ЗЧМТ является ярким примером психосоматической патологии, которая реализуется в том числе из-за нарушения нейрогуморальной регуляции. Согласно результатам исследований К. Перта нарушения психоэмоциональной среды связаны с дисбалансом гуморальных факторов, которые синтезируются и секретируются нейронами гипоталамической области, эти гуморальные факторы влияют на активность надпочечников, что соответственно меняет всю гуморальную регуляцию в организме.

1. Исходное сомато-психологическое состояние больных с отдаленными последствиями ЗЧМТ.



Нами было обследовано 100 больных с отдаленными последствиями ЗЧМТ, которую они получили за 3-7 лет до нашего наблюдения. Характерным для всех обследованных было предшествующая частая госпитализация в неврологической клиник, но устойчивого улучшения их состояния, а тем более выздоровления не установлено.

Обследование больных до начала курса ПСД включало развернутое детальное клинико-неврологическое обследование, оценку психоэмоционального состояния, исследование состояния мозгового кровообращения методом доплерографии, исследование состояния функциональной активности ВНС, состояние метаболизма некоторых регуляторных молекул, электрофизиологические исследования функциональной активности ЦНС.

В таблице 5.1 приведены данные о частоте распространения основных субъективных жалоб у больных с отдаленными последствиями легкой ЗЧМТ.

Как видно из данных таблицы, при первичном обследовании головная боль отмечалась 94 ( $94 \pm 2$ )% пациентами. На головокружение жаловались 70 ( $70 \pm 5$ )% обследованных. Быстрая утомляемость и вялость были соответственно у 90 ( $90 \pm 3$ )% и 88 ( $80 \pm 3$ )% человек. Нарушение сна в большинстве случаев проявлялось сонливостью в течение дня и тяжестью засыпания ( $79 \pm 4$ )%, кроме того имели место раздражительность и снижение работоспособности, плаксивость, эмоциональная нестабильность.

Частоту распространения астенического синдрома - усталость, снижение общей активности и работоспособности ( $80 \pm 4$ )% можно объяснить подавлением функции ретикулярной формации ствола мозга у этих больных.

Нарушение сна (табл. 5.1) чаще всего связано с невозможностью отвлекаться от тревожных мыслей, сконцентрированных в основном на состоянии своего здоровья и социально-бытовых вопросах. Неглубокий, поверхностный сон, а также преждевременное пробуждение, как правило, сменялись вялостью, разбитостью, сонливостью в течение дня. Независимо от структуры нарушения сна, обследованы больные жаловались на отсутствие чувства отдыха, порой на ночную и утреннюю головную боль.

Таблица 5.1

Частота основных субъективных жалоб у больных с отдаленными последствиями легкой черепно-мозговой травмы

Признаки	Больные с последствиями легкой ЧМТ	
	количество больных (n = 100)	p
Головная боль	94 (94 ± 2)	p < 0,001
Боль в глазах	78 (78 ± 4)	p < 0,001
головокружение	70 (70 ± 5)	p < 0,01
тошнота	69 (69 ± 52)	p < 0,01
Шум в голове и ушах	16 (16 ± 4)	p > 0,1
быстрая утомляемость	90 (90 ± 3)	p < 0,001
вялость	88 (88 ± 3)	p < 0,001
повышенная раздражительность	81 (81 ± 4)	p < 0,001
снижение работоспособности	80 (80 ± 4)	p < 0,001
нарушение сна	79 (79 ± 4)	p < 0,001
а) сонливость днем		
б) тяжесть засыпания	65 (65 ± 5)	p < 0,01
в) чувство усталости в утренние часы	43 (43 ± 5)	p < 0,05
г) поверхностный сон с частыми пробуждениями	28 (28 ± 4)	p > 0,01
повышенная потливость	72 (72 ± 4)	p < 0,001

В таблице 5.2 приведены данные о частоте распространения основных объективных клинических неврологических симптомов, которые имели место у больных с последствиями легкой ЧМТ до начала лечения.

Согласно данным этой таблицы в неврологическом статусе обследованных наиболее распространенными были признаки стволовых поражений, которые включали: слабость конвергенции -  $(79 \pm 4)\%$ , снижение или отсутствие корнеальных рефлексов  $(65 \pm 5)\%$ , нистагм -  $(28 \pm 4)\%$ .

Таблица 5.2

Основные объективные признаки поражения центральной нервной системы у больных с последствиями легкой черепно-мозговой травмы.

Объективные признаки	Количество больных (n = 100)	p
нистагм	28 (28 ± 4)	p > 0,05
нарушение конвергенции	79 (79 ± 4)	p < 0,001
Снижение кореальных рефлексов	65 (65 ± 5)	p < 0,01
лицевая асимметрия	89 (89 ± 3)	p < 0,001
девиация языка	41 (41 ± 5)	p < 0,05
Рефлексы орального автоматизма	13 (13 ± 4)	p > 0,05
Сухожильное анизорефлексия	80 (80 ± 4)	p < 0,001
нарушение чувствительности	86 (86 ± 4)	p < 0,001
атаксия	37 (37 ± 5)	p > 0,05
Тремор пальцев рук, век	88 (88 ± 3)	p < 0,001
патологические знаки вегетативные	15 (15 ± 4)	p > 0,05
нарушения	84 (84 ± 4)	p < 0,001
Вегетативно-сосудистые пароксизмы	32 (32 ± 5)	p > 0,05

Вместе с тем в  $37 \pm 5$  % обследованных имела место атаксия при ходьбе, положительный симптом Ромберга, неустойчивость при статических пробах, шаткость в стороны при ходьбе, в том числе «звездная проба Бабинского-Вейля». В то же время среди ствольных симптомов следует выделить те, что относятся к расстройствам общей чувствительности: болевая гипестезия или гиперестезия на лице в зонах

Зельдера, варианты гипо- гиперестезии по пятнисто-мозаичному, тотальному, шахматному, половинному типов.

Вегетативные нарушения у наших обследованных имели пароксизмальный характер. Отмечались приступы внезапной общей слабости с ощущением нехватки воздуха, внутренней дрожи, которые возникали на фоне аффекта или тревожно-ожидаемого состояния.

Одним из наиболее типичных проявлений вегетативных нарушений у этих пациентов был выраженный, чаще всего локальный гипергидроз, который возникал спонтанно или при минимальной физической или психической нагрузке ( $84 \pm 4$ )%. В некоторых случаях гипергидроз отмечался во время ночного сна. Вегетативные пароксизмы были имели место у ( $32 \pm 5$ )% больных.

Патогенез неврозоподобных состояний базируется на патологических изменениях преимущественно в диэнцефальной области, которая особенно чувствительна к воздействию различных повреждающих факторов, а также на вторичных или первичных нарушениях корковой динамики и корково-подкорковых соотношений. В результате мы можем считать, что у этих больных имеет место прежде всего поражения диэнцефального отдела головного мозга.

Кроме того, большая часть больных отмечали ухудшение своего состояния при изменении метеорологических факторов: жара и духота с высокой влажностью воздуха четко ухудшало их самочувствие.

Изучение показателей вегетативных функций, а именно вегетативного тонуса проводилось с помощью комбинированной таблицы А. М. Вейна (2000). Математическая обработка включала подсчет баллов симпатических и парасимпатических симптомов и оценку достоверности преобладание симпатических (или парасимпатических) расстройств (таблица 5.3).

У наших больных преобладали симпатические проявления - (56 ± 5)% случаев. Преимущественно парасимпатическая реакция была обнаружена у (32 ± 5)% обследованных.

Интегративный состояние ВНС по изменению тонуса в сердечно-сосудистой системы оценивали по вегетативному индексу Кердо. При его исследовании установлено, что у (12 ± 3)% наблюдалась нормотония; у (56 ± 5)% больных симпатикотония (ВИ имел положительное значение) у (32 ± 5)% пациентов имела место парасимпатикотонии (ВИ имел отрицательное значение). Полученные результаты свидетельствуют о преимуществе симпатических влияний в данной группе больных.

При первичном осмотре до начала лечения нормальная ВР имела место лишь у (14 ± 4)% лиц, недостаточная (46 ± 5)% больных, избыточной — у (23 ± 4)% обследованных. Искажена ВР была соответственно у (17 ± 4)% пациентов.

Таблица 5.3.

Вегетативные показатели у больных с отдаленными последствиями легкой закрытой черепно-мозговой травмы к лечению

Вегетативные показатели	Основная группа (n = 100)	p
<b>вегетативный индекс Кердо</b>		
нормотония	12 (12 ± 3)	p > 0,01
симпатикотония	56 (56 ± 5)	p < 0,05
парасимпатикотонии	32 (32 ± 53)	p > 0,05
<b>вегетативная реактивность</b>		
нормальная	14 (14 ± 4)	p > 0,05
недостаточная	46 (46 ± 5)	
избыточная	23 (23 ± 4)	p > 0,05
искажена	17 (17 ± 4)	p > 0,05
<b>вегетативное обеспечение деятельности</b>		
нормальное	8 (8 ± 3)	p > 0,05
недостаточное	65 (65 ± 5)	p < 0,01
избыточное	27 (27 ± 4)	p > 0,05

Вегетативное обеспечение деятельности (ОПД) дает возможность судить об адекватности вегетативное обеспечение деятельности.

Нормальное ОПД (до лечения) имело место минимум у  $(8 \pm 3)\%$ ; недостаточное -  $(65 \pm 5)\%$  больных – что свидетельствует о нарушении адаптивных реакций и снижении восходящего влияния ретикулярной формации на надсегментарные вегетативные центры; избыточное - было в  $(27 \pm 4)\%$ . В целом можно говорить о дисбалансе деятельности разных отделов ВНС.

Для всесторонней характеристики состояния больных необходима в том числе оценка кислородно-субстратно обеспечения функций. Всем больным было проведено доплерографическое обследование, которое позволяет оценить состояние кровотока в каротидном и в вертебро - базилярному бассейнах. Оценивали визуально проходимость сосудов, подвижность сосудистой стенки, состояние комплекса интима-медиа. Основные показатели мы рассчитывали по количественной оценке кровотока в артериях. Оценивалась линейная скорость кровотока, как основной гемодинамический показатель, а также межполушарная асимметрия.

Регистрация кровотока проводилась в СМА, ПМА, ЗМА, ПА и ОА.

У больных до начала лечения были выявлены следующие нарушения гемодинамики: а) повышение ангиодистонических сопротивления -  $(48 \pm 5)\%$ ; б) снижение скорости кровотока в позвоночных артериях -  $(26 \pm 4)\%$ ; в) утолщение комплекса интима-медиа -  $(21 \pm 4)\%$ ; г) снижение периферического сопротивления -  $(9 \pm 3)\%$ ; д) у  $(22 \pm 4)\%$  обследованных все показатели состояния кровообращения соответствовали данным здоровых лиц.

Нарушение кровообращения характеризовалось повышением периферического сопротивления с акцентом на внутренней сонной

артерии, что может быть при синдроме вегетативной дистонии, отягощенной различными стрессорными воздействиями.

У наших больных имело место изменение силы циркуляторного сопротивления, что скорее всего свидетельствует о нарушении гемодинамики позвоночных и внутренней сонной артерии и является косвенным признаком структурно-функциональных изменений в сосудах виллизиева круга.

По нашим данным, изменение характера напряженности сосудистой стенки от гипотонуса до повышенного периферического сопротивления - спазма капилляров, указывают, прежде всего, на нарушение регуляции тонуса сосудов головного мозга у больных в отдаленном периоде ЗЧМТ. Нарушения интегративного контроля со стороны ЦНС при ЗЧМТ устраняют сбалансированность и синхронность деятельности различных центров нервной системы, в том числе и сосудисто-двигательных.

Таким образом, полученные доплерографические данные, выявившие нарушения церебральной гемодинамики: снижение скорости кровотока в системе сонных и позвоночных артерий, по сравнению с контрольными данными; усиление асимметрии в ЗМА и БА, дисбаланс скорости кровотока в основной и позвоночных артериях.

В дальнейшем мы исследовали функциональную активность головного мозга по изменениям биоэлектрической активности у больных с последствиями легкой ЧМТ (таблица 4.4). Организованный тип (I) ЭЭГ встречался значительно реже, чем в контрольной группе ( $p < 0,001$ ). У этих больных чаще регистрировался гиперсинхронный (II) и десинхронный тип (III) ЭЭГ. Согласно данным литературы высокий уровень синхронизации в  $\alpha$ -диапазоне у этих больных может быть объяснен потерей активации структур мезенцефального уровня. При десинхронного типа ЭЭГ



отмечался низкий или средний уровень колебаний биопотенциалов в основном  $\alpha$ -активности.

О диффузных изменениях в головном мозге свидетельствовали изменения на ЭЭГ в виде регулярной полиморфной активности, которые были отмечены у  $(71 \pm 4)\%$  обследованных. Диффузные изменения биоэлектрической активности в виде регулярной полиритмическая полиморфной активности были у  $(13 \pm 4)\%$  пациентов. Наличие низкочастотной медленноволновой активности высокой и низкой амплитуды у  $(31 \pm 5)\%$  обследованных является отражением дегенеративно-дистрофических процес сов в ткани мозга, а отдельные вспышки билатерально-синхронной медленно волновой активности с ее усилением при гипервентиляции – отражает дисфункцию срединно-глубинных структур головного мозга, имело место у  $(18 \pm 4)\%$  больных.

Диффузные изменения на ЭЭГ по данным некоторых авторов [16,17] считаются неспецифическими, но именно они отражают функциональное состояние головного мозга.

Дисфункция срединных структур, которая на ЭЭГ проявлялась в виде генерализованных билатерально-синхронных  $\theta$  и  $\delta$ -волн и возникала периодически или в виде вспышек была обнаружена также у  $(18 \pm 4)\%$  пациентов.

Таким образом, согласно классификации в данной группы обследованных было выявлено 5 типов ЭЭГ. Первый тип ЭЭГ наблюдалось у  $(4 \pm 2)\%$  больных, характеризовался наличием нерегулярной, низкоамплитудными  $\theta$ -активности, с акцентом в передних отделах мозга.

Таблица 5.4.

**Типы ЭЭГ у больных с последствиями легкой черепно-мозговой травмы к лечению**

Типы ЭЭГ	Количество обследованных (n = 100)	г.
I тип организован	4 (4 ± 2)	p > 0,01
II тип гиперсинхронных	22 (22 ± 4)	p > 0,01
III тип десинхронного	59 (59 ± 5)	p < 0,01
IV тип высокоамплитудный	9 (9 ± 3)	p > 0,01
V тип	6 (6 ± 2)	p > 0,01

Гиперсинхронность с наличием низкочастотной низкоамплитудной  $\beta$  - активностью вместо регулярного  $\alpha$  - ритма (II тип ЭЭГ) имела место до лечения у (22 ± 4)% человек (табл. 4.4). Десинхронный III тип ЭЭГ наблюдался у (59 ± 5) % обследованных до лечения и характеризовался низко-амплитудной, «плоской» кривой с отсутствием  $\alpha$ -активности и наличием низкоамплитудной медленных волн. У (9 ± 3) % пациентов определялся IV тип ЭЭГ с высокоамплитудный нерегулярной  $\alpha$ -активностью, по одному высоко амплитудными  $\theta$ -волнами. Наличие ЭЭГ IV типа свидетельствует о том, что у этих пациентов наряду с дисфункцией регуляторных систем мозга отмечаются органические структурные изменения вещества головного мозга.

Регистрировался V тип ЭЭГ у (6 ± 2) % больных, давность травмы которых составляла более 5 лет. Наличие V типа ЭЭГ свидетельствует о преобладании структурных повреждений над регуляторными.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о нарушении функционирования неспецифических систем мозга. Поскольку приоритетное значение в активации коры имеет гипоталамо-лимбическая

активационная система которая, чаще всего изменится при ЧМТ, можно полагать, что именно её повреждения обуславливает неврологические нарушения у обследованных.

Внутрисистемная дезинтеграция деятельности отделов мозга определяется соотношением между активирующими и дезактивирующими системами мозга, о чем свидетельствует депрессия  $\alpha$ -ритма в сочетании с нарастанием  $\beta$ -активности на ЭЭГ, как отражение преобладания активирующих процессов в интегративной деятельности мозга. Обнаруженная органическая недостаточность в области глубинных структур мозга, обуславливает нарушение механизмов регуляции, снижает адаптивные возможности этих больных, что может приводить к ухудшению качества их жизни.

Реализация управляющего воздействия ЦНС на системы и органы осуществляется через гуморальную регуляторную систему, включающую в себя синтез и секрецию медиаторов структурами гипоталамуса.

Изучение состояния гуморальной регуляции у больных с отдаленными последствиями легкой черепно-мозговой травмы мы оценивали по концентрации серотонина в крови и экскреции катехоламинов (адреналин, норадреналин) мочой (таблица 5.5).

Таблица 5.5.

Содержание серотонина и экскреция катехоламинов с мочой у больных с отдаленными последствиями легкой закрытой черепно-мозговой травмы до лечения

Группа обследованных	Адреналин н/моль/сутки	Норадреналин н/моль/сутки	Серотонин мкмоль/л
контрольная группа	33,3 ± 2,7	157,5 ± 10,7	1,49 ± 0,09
Больные с последствиями ЗЧМТ	48,9 ± 3,5 *	141,5 ± 10,2 *	2,76 ± 10,6 **

**Примечание\*** P <0,05; **\*\*** p <0,01

Как видно из таблицы 4.5 до начала лечения у большинства больных показатели секреции адреналина были повышены (гормональное звено), а норадреналина - снижены (медиаторное звено). Нарушение соотношения обмена катехоламинов (табл. 5.5) свидетельствует о дисбалансе в нейрогормональном звене у больных с последствиями легкой ЧМТ, который связан с необходимостью адаптировать регуляцию организма к новому состоянию. Вместе с тем выявлено повышение содержания серотонина в крови больных. Будучи важным участником интегративной деятельности головного мозга, серотонин влияет на секреторную активность гипоталамуса, поэтому изменения его содержания является причиной неадекватного реагирования функциональных систем на внешние раздражители [18,19]. Можно полагать, что нормализация показателей содержания серотонина должна способствовать формированию генерализованной адаптивной реакции, улучшить деятельность парасимпатических структур ствола мозга и лимбико-

ретикулярной формации. Приведение в норму этих показателей соответственно улучшает функциональную активность вегетативной нервной системы.

Таблица 5.6.

Максимальные и минимальные показатели содержания катехоламинов и серотонина у больных с последствиями закрытой черепно-мозговой травмы.

Показатели	Контрольные показатели	max	min
адреналин	43,6 - 65,4 нмоль / сут	162,9	10,58
норадреналин	147,7 - 236,4 нмоль / сут	462,5	41,3
дофамин	1203 - 1969 нмоль / сут	2543,4	179,1
серотонин	0,2 - 0,66 мкмоль / л	2,37	0,52

Приведенные в таблице 5.6 данные показывают, что у больных в отдаленном периоде легкой ЧМТ происходит дезинтеграция функционирования регуляторных механизмов, что обуславливает системный характер неврологических нарушений. Можно думать, что истощение функциональных возможностей структур полосатого тела у больных, перенесших ЗЧМТ, становится более выраженным и стойким, в возрасте 30 - 40 лет чем у обследованных младшего возраста (до 30 лет). У больных через 3-5 лет после ЗЧМТ можно предположить, подавление нейросекреторной функции гипоталамуса. Системный характер нарушений ухудшает, а в некоторых случаях делает невозможным формирование как генерализованной, так и текущей адаптогенной метаболической

перестройки, то есть дисрегуляция гуморальных механизмов является важным звеном развития неврологических нарушений (табл.5.6).

Кроме непосредственного повреждения внешними факторами гуморальных регуляторных механизмов, нарушение их деятельности также связано с психофизиологическими влияниями: неуверенностью в завтрашнем дне, страхом и тревогой за свое здоровье, снижением фона общего настроения и физической активности.

Обмен катехоламинов отражает и одновременно определяет порядок деятельности симпатoadреналовой системы. Регулирующие и регулируемые отделы этой многоконтурной системы синтезируют, депонированные, поглощают, вступают во взаимодействие с рецепторами, метаболизируются и способствуют выделению из организма катехоламинов, их предшественников и продуктов превращения.

Роль катехоламинов в осуществлении адаптационно-трофических функций освещены в литературе достаточно хорошо [9,18,19]. Их роль как регуляторов приспособительных механизмов вытекает из возможности быстро и интенсивно влиять на процессы метаболизма. Причиной сдвигов в секреции различных катехоламинов являются изменения возбуждения специфических зон гипоталамуса, которые кроме секреции медиаторов также отвечают за развитие эмоциональных реакций: депрессии, страха, озлобление. Есть предположение, что секреция норадреналина избирательно повышается при действиях, которые требуют напряжения в деятельности всего организма [15].

ЧМТ сопровождается усилением общих аутоиммунных реакций в ЦНС [20, 21, 22]. Наличие автосенсибилизации к различным структурам мозга в отдаленном периоде легкой ЧМТ является свидетельством нарушения регуляторных механизмов. Повреждения гипоталамуса и супрахиазмальных ядер при травме способствует снижению экскреции эпифизом мелатонина, что в свою очередь усиливает и нарушает

ритмичность функции нейромедиаторных механизмов, активирует апоптоз. Вместе с тем, для нейронов этих структур характерна чувствительность к мелатонина с одной стороны, а с другой - участие в регуляции цикла сон-бодрствование - тогда возможно предположить, что именно изменения в секреции мелатонина в результате ЧМТ и является тем патогенетическим механизмом, который участвует в формировании вегетативных нарушений как последствий церебральной травмы.

Нами изучены изменения показателей содержания мелатонина у большинства больных. Выявленные отклонения от нормы представлены в таблице 5.7.

Таблица 5.7.

Максимальные и минимальные отклонения в показателях мелатонина больных с последствиями легкой черепно-мозговой травмы к лечению.

Показатель	Контрольные показатели	max. цифры	min.цифры
<b>мелатонин</b>	чел .: 62 - 84 нмоль / сут	231,6 нмоль / сут	65,2 нмоль / сут
	жен .: 36 - 51 нмоль / сут	71,8 нмоль / сут	30,1 нмоль / сут

Полученные данные показывают, что у мужчин уровень экскреции мелатонина превышал контрольные показатели в три раза, а у женщин такого перепада (скачка) не отмечено. Все это свидетельствует о дисрегуляции процессов в нейрогормональной системе больных в отдаленном периоде легкой ЧМТ.

Как видно из таблицы 5.8 у большинства обследованных больных с последствиями легкой ЧМТ ( $61 \pm 6$ ) % наблюдается повышение уровня содержания мелатонина, что может быть проявлением компенсаторной

реакции спровоцированной травмой. В этом случае вторичная мобилизация железа может рассматриваться как защитный феномен, направленный на нормализацию энергетического обмена, обеспечения комплексной нейропротекции, восстановление ритмических процессов и нарушенных функций нейромедиаторных механизмов [22, 23, 24, 25].

Таблица 5.8.

Уровень содержания мелатонина больных с последствиями легкой черепно-мозговой травмы до начала лечения (нмоль / сутки)

Показатель	Мелатонин			
	ниже нормы	норма	выше нормы	всего
Мужчины (n = 38)	6 (16 ± 6)	11 (30 ± 7)	21 (55 ± 8) *	38 (100-3)
Женщины (n = 34)	2 (6 ± 4)	9 (26 ± 8)	23 (68 ± 8) *	34 (100-3)
Всего (n = 72)	8 (11 ± 4)	20 (28 ± 5)	44 (61 ± 6) *	72 (100-1)

**Примечание\*** P <0,01

Таким образом, результаты наших исследований показали, что у больных с легкой ЧМТ имеет место нарушение секреторной функции структурных образований, относящихся к надсегментарным отделам ВНС. Эти отклонения проявляются изменениями в работе дофамин-норадреналин-надпочечниковой и серотонин-мелатониновой метаболических линий.

Можно утверждать, что изменения в этих системах являются взаимосвязанными, направленными на сохранение циркадной ритмичности процессов жизнедеятельности у больных с последствиями ЗЧМТ.

Когнитивные и эмоциональные нарушения являются одним из наиболее частых проявлений начала органических изменений при повреждении головного мозга, особенно на начальных стадиях



патологического процесса. Вместе с тем, когнитивные нарушения почти всегда проявляются одновременно с эмоциональными расстройствами, что подтверждает их общие механизмы формирования и взаимовлияние. При этом в отдаленном периоде легкой ЧМТ превалируют нарушения памяти, внимания, наличие тревожных расстройств, депрессивных состояний, что со своей стороны, способствуют дальнейшему развитию таких жалоб как головная боль, головокружение, повышенная утомляемость [26, 27]. Наряду с этим ухудшается физическая и умственная работоспособность, что сочетается с изменениями в эмоционально-личной сфере, а это, в свою очередь, затрудняет процессы обучения и формирования новых навыков.

Диагностика когнитивных нарушений в отдаленном периоде легкой ЧМТ в основном базируется на жалобах больного на снижение памяти, внимания, ориентации, приобретения новых знаний и навыков, частые беспричинные негативные эмоции на те или иные события. И что главное, эти нарушения имеют склонность к прогрессивности.

Для оценки и выявления нарушений когнитивных функций у обследованных пациентов была использована методика запоминания 10 слов (исследование процессов запоминания, сохранения и воспроизведения информации); тест «корректирующей пробы» (зрительная память, концентрация внимания) тест «САН» (самочувствие, активность, настроение) шкала Спилберга (тревожность) и шкала Гамильтона (определение уровня депрессивных расстройств).

Когнитивные нарушения легкой и средней степени наблюдались у 79% больных, перенесших легкую ЧМТ.

Анализ характера когнитивных нарушений у больных с отдаленными последствиями ЗЧМТ обнаружил, что у них чаще всего страдают память и внимание.

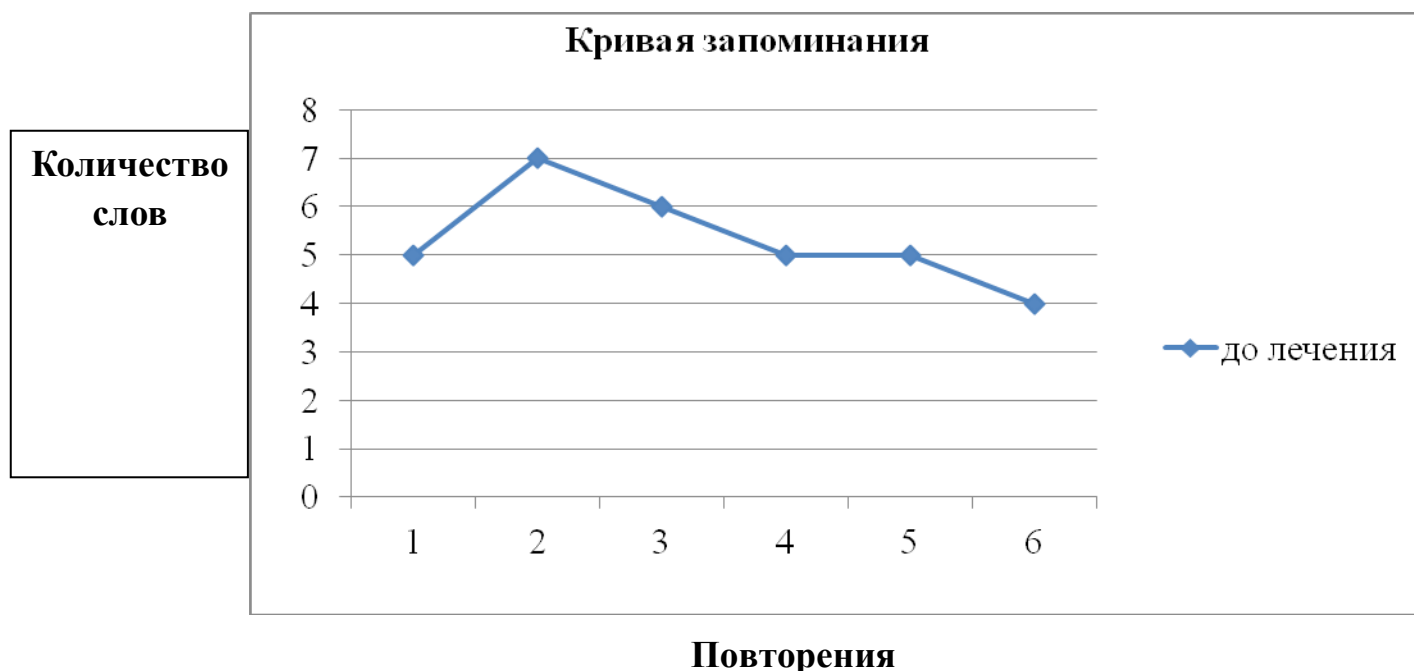
По данным пробы запоминания 10 слов (А. Р. Лурия) вычисляли показатель кратковременной памяти (количество слов, воспроизведенных

после первого зачитывания) и долговременной памяти (общее количество слов, которые запомнил обследован через 1:00) [ 30].

При анализе полученных данных было установлено, что у данной группы обследованных страдает как кратковременная так и долговременная память. При этом у 60% больных были обнаружены дефекты селективности, то есть больные при воспроизведении слов называли «лишние» слова, которые не были представлены для запоминания, что говорит не только о снижении памяти, но и о нарушении внимания и способности к ее концентрации . Полученные результаты оценки теста запоминания 10 слов представлены на рис. 5.1.

Рис. 5.1.

**Кривая запоминания 10 слов у больных с отдаленными последствиями легкой черепно-мозговой травмы к лечению.**



По результатам методики «корректирующей пробы» у больных отмечалось снижение скорости выполнения данной задачи, что указывает на истощение уровня умственной деятельности. Также (45 ± 6)% больных

допускали такие ошибки, как пропуск букв, вместо одной буквы зачеркивали другую, это свидетельствует о снижении концентрации внимания.

Динамику отображения результатов корректурной пробы мы отразили в таблице 5.9.

Как видно из таблицы 5.9 у обследованных до начала лечения количество просмотренных строк было меньше, а количество ошибок больше, чем у здоровых, что свидетельствует о повышенной утомляемости и истощении психических процессов.

Таблица 5.9.

Отображение результатов корректурной пробы у больных с отдаленными последствиями легкой черепно-мозговой травмы до начала лечения

Показатель	Результаты больных с последствиями ЛЧМТ	Контрольная группа
Количество просмотренных строк за 4 минуты	25	35
Количество правильно вычеркнутых знаков	50	75
количество ошибок	25	13
коэффициент концентрации	25	94,2
коэффициент устойчивости	6,25	8,75
коэффициент четкости	58,1	87,2

У всех пациентов с когнитивными нарушениями мы считали необходимым оценивать поведение и эмоционально-психологическое состояние, т.к. когнитивные функции непосредственно связаны с эмоциональным состоянием человека. У больных с последствиями ЗЧМТ

часто встречается апатия (62%), тревожность (84%) и депрессия (40%). Тревожно-депрессивные расстройства негативно влияют на когнитивные функции.

Как свидетельствуют данные таблицы 4.10 у обследованных средние баллы самооценки самочувствия, активности, настроения были значительно снижены по сравнению с контрольной группой.

Тревога довольно распространенное эмоциональное расстройство, для которого характерно субъективное ощущение дискомфорта и страха.

Для подтверждения эмоциональных нарушений было использовано шкалу тревожности Спилбергера.

Таблица 5.10.

Показатели теста «САН» у больных с последствиями легкой черепно-мозговой травмы до начала лечения

Тест «САН» (средний балл)					
до лечения			контрольная группа		
С	А	Н	С	А	Н
4,0 ± 0,5 *	3,8 ± 0,5 *	4,4 ± 0,5 *	5,5 ± 0,4	5,8 ± 0,8	5,6 ± 0,7

**Примечание\*** P < 0,01- 0,05

Анализируя полученные данные, было определено, что уровень тревоги у больных с последствиями легкой ЧМТ был выше по сравнению с контрольной группой.

До лечения у (70 ± 5) % больных отмечалась тревожность невысокой степени, которая характеризовалась нарушением сна, чувством усталости, общим недомоганием, у (22 ± 5) % обследованных отмечалась умеренная тревожность в виде повышенной раздражительности, непереносимости тех или иных видов деятельности, неспособности к

длительному нервно-психического напряжения, отсутствием уверенности в себе. В  $(6 \pm 3)$  % случаев имело место постоянное чувство внутренней напряженности и волнения, плаксивость, что указывает на наличие тревожности высокой степени.

В целом у обследованных пациентов имела место реактивная тревожность, которая характеризовалась склонностью к постоянному переживанию, плохим предчувствием будущего, постоянному внутреннему напряжению, нарушениям сна, частой головной болью, несистематическими головокружениями. Все эти изменения возникают при патологических процессах в корковых и подкорковых структурах, имеющих место в отдаленном периоде ЧМТ.

Таблица 5.11.

Показатели уровня реактивной и личностной тревожности у больных с последствиями легкой ЧМТ к лечению

Тип тревожности	Уровень тревожности	
	больные с последствиями легкой ЧМТ	контрольная группа
РТ	$38,6 \pm 2.5$ *	$7,5 \pm 2.5$
ОТ	$22,6 \pm 2.3$ *	$10,6 \pm 3.5$

**Примечание\*** -  $p < 0,01$

Депрессивные расстройства являются неотъемлемой составляющей последствий закрытой ЧМТ и становятся более выраженными, если они еще и усугубляются социальными проблемами, которые имеют место в нашем обществе.

По результатам анализа данных полученных по шкале Гамильтона у (41 ± 5) % больных отмечалась легкая депрессия, у (6 ± 3) % - умеренная депрессия. Случаев тяжелой депрессии не наблюдалось.

Таблица 5.12.

Показатели депрессии по шкале Гамильтона у больных с последствиями легкой черепно-мозговой травмы к лечению

<b>степень депрессии</b>	<b>к лечению</b>	<b>контрольная группа</b>
Легкая депрессия	35 (41 ± 5)% *	3 (4 ± 2)%
умеренная депрессия	5 (6 ± 3)% *	-

**Примечание:** \* -  $p < 0,01$

Таким образом, у пациентов с последствиями легкой ЧМТ по результатам нейропсихологического тестирования выявлены нарушения когнитивных функций и психо-эмоциональной сферы. Формирования когнитивного дефицита у данной группы больных начинается с уменьшения объемов непроизвольного внимания, снижение скоростных характеристик мыслительных операций (сужение объемов запоминания), расстройств внимания, нарушение зрительной памяти, ухудшение активности, общего самочувствия, работоспособности, снижение эмоционального фона.

Следовательно, нарушение когнитивных функций является неотъемлемой составляющей клинической картины отдаленных последствий легкой ЧМТ и характеризуются полиморфизмом, закономерной динамикой и влияют на поведение и эмоции больных.



## Глава VI

Изменения основных показателей состояния больных с легкой ЧМТ под влиянием курса программируемой сенсорной депривации.

С целью коррекции неврологических, вегетативно-сосудистых и психологических отклонений нами было проведено лечение 100 человек с отдаленными последствиями легкой ЧМТ методом программируемой сенсорной депривации.

Анализ частоты субъективных проявлений болезни у больных с отдаленными последствиями ЛЗЧМТ после проведенного курса ПСД показал достоверное уменьшение по сравнению с оценкой до лечения числа больных с 10 из 12 наиболее распространенных симптомов (табл. 6.1).



Таблица 6.1.

Частота основных субъективных проявлений больных с последствиями легкой черепно-мозговой травмы до- и после лечения

Жалобы	До лечения	После лечения	p
Головная боль	94 (94 ± 2)	31 (31 ± 5)	< 0,01
Боль в глазах	78 (78 ± 4)	33 (33 ± 5)	< 0,01
головокружение	70 (70 ± 5)	29 (29 ± 4)	< 0,01
тошнота	69 (69 ± 5)	34 (34 ± 5)	< 0,05
Шум в голове и ушах	16 (16 ± 4)	10 (10 ± 3)	
быстрая утомляемость	90 (90 ± 3)	26 (26 ± 4)	< 0,001
вялость	88 (88 ± 3)	19 (19 ± 4)	< 0,001
повышенная раздражительность	81 (81 ± 4)	14 (14 ± 4)	< 0,001
снижение работоспособности	80 (80 ± 4)	25 (25 ± 4)	< 0,001
нарушение сна	79 (79 ± 4)	17 (17 ± 4)	< 0,001
а) сонливость днем			
б) тяжесть засыпания	65 (65 ± 5)	12 (12 ± 3)	< 0,01
в) чувство усталости в утренние часы	43 (43 ± 5)	18 (18 ± 4)	≤ 0,05
г) поверхностный сон с частыми пробуждениями	28 (28 ± 4)	6 (6 ± 2)	
повышенная потливость	72 (72 ± 4)	30 (30 ± 5)	< 0,01

Результаты таблицы 6.1 показывает положительную но не равнозначную динамику распространения основных, субъективных признаков: число больных с цефалгией достоверно уменьшилось в три раза с (94 ± 2) % до (31 ± 5) %, (p < 0,01). Количество пациентов с симптомом «боль в глазах» после проведенного лечения уменьшилось вдвое до (33 ± 5) % с (78 ± 4) % больных (p < 0,01). Таким образом, применение метода программируемой сенсорной депривации у больных с последствиями

легкой ЧМТ эффективно влияет на болевые проявления данного заболевания.

Тошнота после проведенного лечения снизилась с  $(69 \pm 5) \%$  до  $(34 \pm 5) \%$  обследованных ( $p < 0,05$ ).

Наиболее ощутимые результаты получены по астеническими проявлениями: быстрая утомляемость сохранялась в  $(26 \pm 4) \%$  против  $(90 \pm 3) \%$  ( $p < 0,001$ ), вялость в -  $(19 \pm 4) \%$  против  $(88 \pm 3) \%$  ( $p < 0,001$ ), повышенная раздражительность - у  $(14 \pm 4)\%$  с  $(81 \pm 4)\%$  до лечения ( $p < 0,001$ ) и снижение работоспособности - у  $(25 \pm 4)\%$  с  $(80 \pm 4)\%$  ( $p < 0,001$ ).

Относительное количество больных с нарушением сна после программируемой сенсорной депривации уменьшилась в четыре с половиной раза.

На повышенную диффузную и локальную потливость жаловались  $(72 \pm 4) \%$  больных до начала лечения, после ПСД только  $(30 \pm 5) \%$ , ( $p < 0,01$ ).

Таким образом, программируемая сенсорная депривация положительно влияет на субъективные проявления ЧМТ, что проявляется уменьшением количества больных с неврологическими симптомами в 2-4 раза по отношению момента до начала лечения.

У больных с последствиями легкой ЧМТ после проведенного лечения также отмечается положительная динамика частоты неврологических симптомов (13 признаков) (табл. 6.2).

Таблица 6.2.

Частота встречаемости неврологических симптомов у больных с последствиями легкой черепно-мозговой травмы до- и после программируемой сенсорной депривации

Признаки	Больные с последствиями легкой черепно-мозговой травмы (%)		
	к лечению	после лечения	p
нистагм	28 (28 ± 4)	24 (24 ± 4)	> 0,01
нарушение конвергенции	79 (79 ± 4)	51 (51 ± 5)	< 0,05
Снижение корнеальных рефлексов	65 (65 ± 5)	50 (50 ± 5)	> 0,05
лицевая асимметрия	89 (89 ± 3)	65 (65 ± 5)	< 0,05
девиация языка	41 (41 ± 5)	30 (30 ± 5)	> 0,01
Рефлексы орального автоматизма	13 (13 ± 4)	8 (8 ± 3)	> 0,01
Сухожильное анизорефлексия	80 (80 ± 4)	60 (60 ± 5)	> 0,05
нарушение чувствительности	86 (86 ± 4)	47 (47 ± 5)	< 0,01
атаксия	37 (37 ± 5)	19 (19 ± 4)	> 0,05
Тремор век, пальцев рук	88 (88 ± 3)	33 (33 ± 5)	< 0,001
патологические знаки	15 (15 ± 4)	11 (11 ± 3)	> 0,05
вегетативные нарушения	84 (84 ± 4)	28 (28 ± 4)	< 0,001
Вегето-сосудистые пароксизмы	32 (32 ± 5)	16 (16 ± 4)	< 0,05

Как видно из таблицы 6.2 после проведенного лечения уменьшилось количество больных с нарушением конвергенции с (79 ± 4)

% до  $(51 \pm 5) \%$  ( $p < 0,05$ ) с нарушением чувствительности с  $(86 \pm 4) \%$  до  $(47 \pm 5) \%$  ( $p < 0,01$ ). Атаксия осталась у  $(19 \pm 4) \%$  против  $(37 \pm 5) \%$  больных ( $p > 0,05$ ). Гиперкинезы - тремор век, пальцев рук - после лечения имел место у  $(33 \pm 5) \%$  у  $(88 \pm 3) \%$  больных до лечения ( $p < 0,001$ ). Вегетативные нарушения были у  $(84 \pm 4) \%$ , а после проведенной терапии остались у  $(28 \pm 4) \%$  пациентов ( $p < 0,001$ ). Вегетативно-сосудистые нарушения остались у  $(16 \pm 4) \%$  против  $(32 \pm 5) \%$  больных до начала лечения ( $p < 0,05$ ). Для других симптомов также характерно положительный сдвиг в распространенности.

Таблица 6.3.

Динамика вегетативных показателей у больных с последствиями легкой черепно-мозговой травмы до- и после лечения

Вегетативные показатели	До лечения	После лечения	p
<b>Вегетативный индекс Кердо</b>			
нормотония	12 ( $12 \pm 3$ )	59 ( $59 \pm 5$ )	$< 0,001$
симпатикотония	56 ( $56 \pm 5$ )	18 ( $18 \pm 4$ )	$< 0,001$
парасимпатикотонии	32 ( $32 \pm 5$ )	23 ( $23 \pm 4$ )	
<b>вегетативная реактивность</b>			
Нормальная	14 ( $14 \pm 4$ )	68 ( $68 \pm 5$ )	$< 0,001$
недостаточная	46 ( $46 \pm 5$ )	17 ( $17 \pm 4$ )	$< 0,05$
избыточная	23 ( $23 \pm 4$ )	9 ( $9 \pm 3$ )	$> 0,05$
искаженная	17 ( $17 \pm 4$ )	6 ( $6 \pm 2$ )	$> 0,05$
<b>Вегетативное обеспечение деятельности</b>			
норма	8 ( $8 \pm 3$ )	63 ( $63 \pm 5$ )	$< 0,001$
недостаточное	65 ( $65 \pm 5$ )	23 ( $23 \pm 4$ )	$< 0,001$
избыточное	27 ( $27 \pm 4$ )	14 ( $14 \pm 4$ )	$< 0,05$

Как видно из таблицы 5.3 эйтония по данным ВИ Кердо до воздействия ПСД был у  $(12 \pm 3) \%$  больных, симпатикотония у  $(56 \pm 5) \%$  (ВИ имел положительное значение), у  $(32 \pm 5) \%$  - парасимпатикотонии

(ВИ имел отрицательное значение). После курса программируемой сенсорной депривации эйтония (ВИ = 0) была уже у  $(59 \pm 5) \%$  больных, симпатикотония в  $(18 \pm 4) \%$  ( $p < 0,001$ ). То есть применение программируемой сенсорной депривации увеличило количество больных с эйтония и уменьшило количество пациентов с симпатикотонией.

После лечения увеличилось также количество больных с нормальной вегетативной реактивностью с  $(14 \pm 4)\%$  до  $(68 \pm 5)\%$  ( $p < 0,001$ ), в то же время уменьшилось число больных с недостаточной вегетативной реактивностью с  $(46 \pm 5)\%$  до  $(17 \pm 4) \%$  ( $p < 0,05$ ).

Вегетативное обеспечение деятельности после проведенного лечения также улучшилось в большинстве случаев: увеличилась почти в 8 раз количество больных с нормальным ОПД из  $(8 \pm 3)\%$  до  $(63 \pm 5)\%$ , ( $p < 0,001$ ), уменьшилось втрое число больных с недостаточным ОПД с  $(65 \pm 5)\%$  до  $(23 \pm 4)\%$  ( $p < 0,001$ ). Итак, в результате применения программируемой сенсорной депривации улучшается сбалансированность деятельности неспецифических систем мозга, основными из которых являются структуры лимбико-ретикулярного комплекса.

Влияние ПСД на показатели скорости кровотока в сосудах системы сонных и позвоночных артерий с последствиями легкой черепно-мозговой травмы до- и после лечения представлены в таблице 6.4.

До начала лечения скорость кровотока в сосудах системы сонных и позвоночных артерий была снижена по сравнению с цифрами контрольной группы. Наибольшее замедление скорости кровотока наблюдалось в позвоночной и основной артериях. В меньшей степени замедлялся кровоток в бассейне средней мозговой (СМА) и задней мозговой артерии (ЗМА). Межполушарной асимметрия линейной скорости кровотока была больше нормы в системе позвоночных артерий и ЗМА. После проведенного лечения отмечалось увеличение скорости кровотока в

сосудах обоих основных бассейнов, наиболее четко проявляется в ЗМА и СМА.

Таблица 6.4.

Динамика показателей церебральной гемодинамики у больных с последствиями легкой черепно-мозговой травмы до- и после программируемой сенсорной депривации.

Бассейны системы сосудов головного мозга	СМА		ПМА		ЗМА		ХА		ОА	
	Усредненный показатель	Амплитуда, %	Усредненный показатель	Амплитуда, %	Усредненный показатель	Амплитуда, %	Усредненный показатель	Амплитуда, %	Усредненный показатель	Амплитуда, %
контрольная группа	$59,4 \pm 10,6$	до 20	$48,8 \pm 12,3$	до 20	$38,6 \pm 8,3$	до 30	$36,3 \pm 7,0$	до 30	$30,1 \pm 5,4$	до 30
к лечению	$51,5 \pm 10,9$	30,4	$44,7 \pm 12,2$	30,1	$31,7 \pm 7,9$	47,4	$24,3 \pm 6,4$	63,2	$33,8 \pm 6,3$	47,6
после лечения	$57,4 \pm 9,2$	20,4	$45,3 \pm 11,9$	23,1	$35,9 \pm 8,0$	32,8	$34,1 \pm 6,0$	38,5	$34,2 \pm 7,5$	39,3

Изучение биоэлектрической активности головного мозга установило, что наиболее частыми типами ЭЭГ до лечения были десинхронный (III) и гиперсинхронных (II) варианты, они определялись в  $(59 \pm 5)\%$  и  $(22 \pm 4)\%$  больных соответственно (таблица 5.5). Все другие варианты ЭЭГ определялись менее чем у 20% обследованных.

Десинхронный тип ЭЭГ характеризовался ослаблением  $\alpha$ -ритма и преобладанием  $\beta$ -активности низкой частоты и амплитуды и десинхронизацией корковой ритмики афферентными стимулами. После лечения десинхронный тип ЭЭГ сохранился у  $(26 \pm 4)\%$  больных. Этот тип (III) ЭЭГ характеризовался появлением волн высокоамплитудной активности (100-130 мкВ), которая четко была выражена при световой стимуляции. По мнению Л. Г. Зенкова и М. А. Ронкина, такая парадоксальная реакция активации в ответ на афферентную стимуляцию указывает на наличие дизрегуляции активирующих неспецифических систем мозга. Данный тип ЭЭГ чаще сохранялся у больных с жалобами на повышенную утомляемость, сонливость в течение дня, неспособность сконцентрироваться при сложной работе.

После ПСД увеличилось количество больных с организованным (I) типом ЭЭГ с  $(4 \pm 2)\%$  до  $(28 \pm 4)\%$ , ( $p < 0,01$ ), он характеризовался хорошо модулированным  $\alpha$ -ритмом среднего и высокого индекса, слабо выраженной  $\beta$ -активностью преимущественно в лобных и центральных отделах мозга. По окончании пробы гипервентиляции у  $(23 \pm 4)\%$  пациентов имели место четкие вспышки высокоамплитудной медленной активности в  $\theta$ -ритме, преимущественно билатерально и только в отдельных случаях с акцентом на одну из полушарий мозга.

Таким образом, у большинства больных с отдаленными последствиями легкой ЧМТ на ЭЭГ определяются признаки дисфункции нейронных аппаратов верхнем стволового и дизэнцефального уровней мозга. Приближение этих показателей после лечения в норму позволяет



считать, что компенсаторные процессы в головном мозге, активируются примененным методом лечения, что приводит к синхронизации и сбалансированности деятельности функциональных систем его структур.

Таблица 6.5.

Динамика распределения больных по типам ЭЭГ с последствиями легкой черепно-мозговой травмы до- и после лечения

Группа	Тип ЭЭГ, %				
	Организованный (I)	Гиперсинхронных (II)	Десинхронного (III)	Умеренно дезорганизованный (IV)	Умеренный (V)
Больные с последствиями легкой ЧМТ к лечению	4 (4 ± 2)	22 (22 ± 4)	59 (59 ± 5)	9 (9 ± 3)	6 (6 ± 2)
после лечения	28 (28 ± 4) *	39 (39 ± 5)	26 (26 ± 4) *	7 (7 ± 3)	—

**Примечание\*** P < 0,01

Реализация дизрегуляторной патологии ЦНС на остальные системы организма осуществляется через изменения в обмене катехоламинов. Наши исследования установили, что показатели обмена катехоламинов и мелатонина у больных с последствиями легкой ЧМТ (таблица 5.5) после проведенной ПСД изменились: уменьшилась экскреция адреналина с (48,9 ± 3,5) до (35,2 ± 2,8) нмоль/сутки (p < 0,05) – (она практически приблизилась к цифрам контрольной группы). Экскреция норадреналина под влиянием ПСД увеличилась от (141,5 ± 10,2) нмоль/л до (150,2 ± 11,0) нмоль/л. Содержание серотонина также нормализовалось после проведенного лечения, очевидно это способствует формированию более адекватной генерализованной адаптивной реакции, которая была нарушена под влиянием легкой ЗЧМТ.

Таблица 6.6.

Динамика показателей обмена катехоламинов у больных с последствиями легкой черепно-мозговой травмы до- и после курса программируемой сенсорной депривации

Группа обследованных	Адреналин, нмоль/сут	Норадреналиндр, нмоль/сут	Серотонин, мкмоль/л
контрольная группа	33,3 ± 2,7	157,5 ± 10,7	1,49 ± 0,09
до лечения	48,9 ± 3,5	141,5 ± 10,2	2,78 ± 0,09
после лечения	35,2 ± 2,8 *	150,2 ± 11,0 *	1,85 ± 0,12 *

**Примечание\*** P <0,01-0,05.

В начале лечения у наших больных наблюдался дисбаланс в обмене катехоламинов. После проведенной ПСД соотношение оцениваемых показателей практически приблизились к цифрам контрольной группы (таблица 6.6).

После проведенного лечения значительно уменьшился разрыв между максимальными и контрольными показателями экскреции мелатонина (таблица 5.7) - с 231,6 до 114,7 нмоль/сут, что может свидетельствовать о нормализации ритмичности процессов, жизнедеятельности, об улучшении комплексной нейропротекции. Вместе с тем, нормализация мелатонина у больных совпадала с улучшением сна, уменьшением у большинства обследованных цефалгического синдрома, повышением активности и работоспособности. Итак, ПСД способствует, в большинстве случаев, нормализации деятельности нейрогуморальной звена симпатoadреналовой системы у больных с отдаленными последствиями легкой ЧМТ.

Таблица 6.7.

**Динамика показателей содержания мелатонина больных с последствиями легкой черепно-мозговой травмы до- и после программируемой сенсорной депривации (нмоль/сутки)**

Показатель	М е л а т о н и н		
	ниже нормы	норма	выше нормы
к лечению	8 (11 ± 4)	20 (28 ± 5)	44 (61 ± 6)
после лечения	9 (12 ± 4)	39 (54 ± 6) *	24 (33 ± 6) *

**Примечание:** \* P < 0,05

Наряду с улучшением неврологических, медиаторных и других показателей у наших больных улучшалось нейропсихологическое состояние. После проведенного лечения имела место положительная динамика по многим показателям из использованных психологических тестов.

Прежде всего нужно обратить внимание на то, что после проведенного лечения у больных с отдаленными последствиями легкой закрытой ЧМТ имеет место повышение умственной активности (прежде всего памяти и внимания), а также улучшение психоэмоционального состояния, а именно - снижение депрессивной симптоматики и проявлений тревоги. Все это указывало на способность метода программируемой сенсорной депривации влиять на функциональные нарушения, связанные с состоянием лимбико-ретикулярной системы.

По результатам «теста запоминания 10 слов» у больных после проведенного лечения методом ПСД улучшились показатели кратковременной и долговременной памяти, увеличивался объем

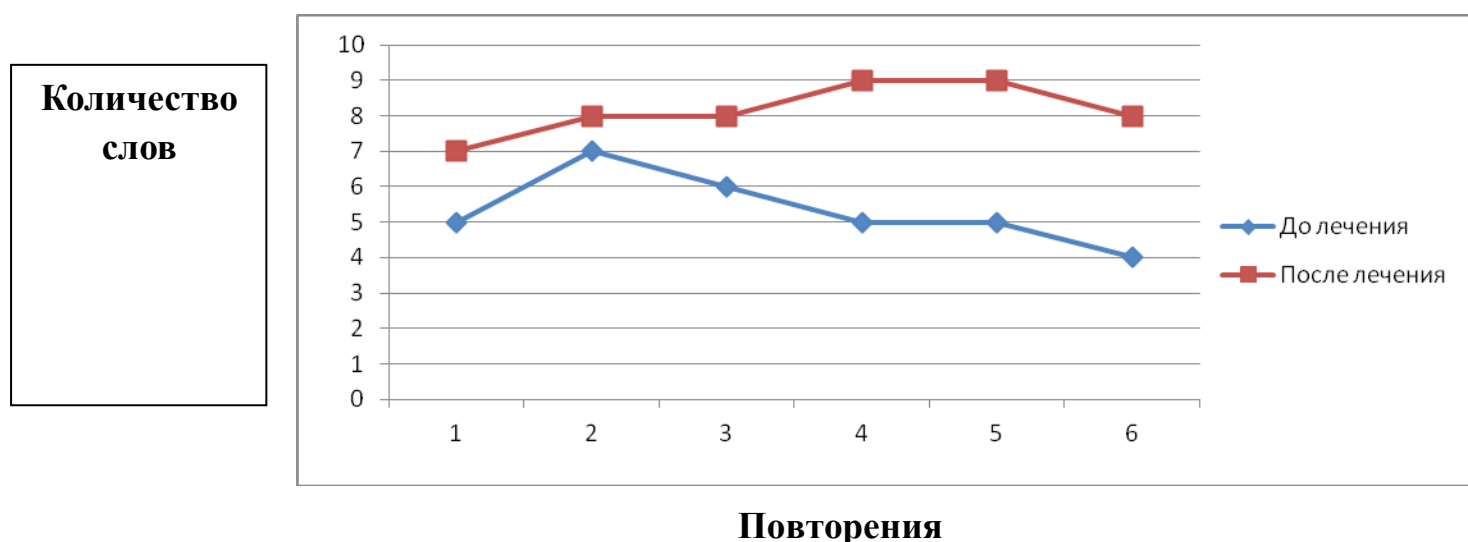
запоминания от повторения к повторению, повысилась концентрация внимания, уменьшилась рассеянность.

Результаты «теста запоминания 10 слов» у больных с последствиями легкой ЧМТ до- и после лечения представлены на рис. 6.1.

Рис. 6.2

**Кривая запоминания 10 слов у больных с отдаленными последствиями легкой черепно-мозговой травмы до- и после лечения.**

**Кривая запоминания**



По результатам корректурной пробы (таблица 6.8) у обследованных до лечения количество просмотренных строк была меньше, а количество ошибок больше, чем у здоровых, что свидетельствует о повышенной утомляемость и истощение уровня умственной деятельности. После проведенного курса ПСД наблюдалось увеличение количества просмотренных строк за единицу времени и улучшение результатов (меньшее количество допустимых ошибок), то есть у больных повышалось коэффициент концентрации и устойчивости внимания, что говорит о высокой впрядцованности после проведенной терапии.

Таблица 6.8.

Динамика отображения результатов корректурной пробы у больных с отдаленными последствиями легкой черепно-мозговой травмы до- и после курса программируемой сенсорной депривации

Показатель	Результаты до лечения	Результаты после лечения
Количество просмотренных строк за 5 минут	25	33
Количество правильно вычеркнутых знаков	50	71
количество ошибок	25	15
коэффициент концентрации	25	72,6
коэффициент устойчивости	6,25	8,25
коэффициент четкости	58,1	82,6

По показателям теста «САН» (таблица 5.9) у больных после курса ПСД наблюдался регресс симптоматики, отмечалось выраженное субъективное улучшение самочувствия. В ходе лечения средний балл самооценки самочувствия повысился с 4,0 баллов до 5,6 баллов, активности - с 3,8 баллов до 6,7 баллов, настроения с 4,46 баллов до 5,8 баллов, такое повышение суммарной оценки, обусловлено тем, что

некоторые больные после сеансов ПСД находились в состоянии сильного возбуждения.

Таблица 6.9.

**Динамика показателей теста «САН» у больных с последствиями легкой черепно-мозговой травмы до- и после лечения**

Тест «САН» (средний балл)					
до лечению			после лечения		
С	А	Н	С	А	Н
4,0 ± 0,5	3,8 ± 0,5	4,4 ± 0,5	5,6 ± 0,4 *	6,7 ± 0,8 *	5,8 ± 0,7 *

**Примечание:** \* P < 0,01- 0,05

Оценка депрессии и состояния эмоциональной сферы у больных с отдаленными последствиями легкой ЧМТ мы использовали тестирование с помощью шкалы депрессии Гамильтона.

По результатам анализа данных полученных по шкале Гамильтона у (41 ± 5) % больных до лечения отмечалась легкая депрессия, у (6 ± 3) % - умеренная депрессия. После проведенной терапии умеренная депрессия наблюдалась лишь у (1 ± 1) % лиц, легкая депрессия осталась у (12 ± 4) % лиц (таблица 6.10), все остальные находились в состоянии возбуждения.

Таблица 6.10.

**Показатели депрессии по шкале Гамильтона**

Степень депрессии	До лечения	После лечения
легкая депрессия	35 (41 ± 5) %	10 (12 ± 4) %
умеренная депрессия	5 (6 ± 3) %	1 (1 ± 1) %

Как видно из таблицы 5.11 при тестировании больных по шкале Спилбергера у (70 ± 5) % обследованных выявлена легкая тревога, у (22 ± 5) % больных — умеренная тревога и у (6 ± 3) % — высокая. Внутренняя напряженность в большинстве случаев была обусловлена длительными

психоэмоциональным перенапряжением, что связано с социально-экономическими проблемами в нашей стране. Проведенное нами лечения больных методом ПСД показало эффективность данного метода: уменьшилось количество больных с низкой тревожностью до  $(35 \pm 5) \%$ , ( $p < 0,01$ ), с умеренной тревогой до  $(12 \pm 4) \%$  и с высокой до  $(4 \pm 2) \%$ .

Динамика показателей тревоги по шкале Спилбергера представлена в таблице 6.11.

Таблица 6.11.

Показатели тревоги по шкале Спилбергера

Выраженность тревожности	До лечения	После лечения
низкая тревога	60 ( $70 \pm 5$ )	30 ( $35 \pm 5$ ) *
умеренная тревога	19 ( $22 \pm 5$ )	10 ( $12 \pm 4$ )
высокая тревога	5 ( $6 \pm 3$ )	3 ( $4 \pm 2$ )

**Примечание:** \*  $P < 0,01$

При оценке уровня реактивной и личностной тревоги по шкале Спилбергера было выявлено уменьшение этих показателей соответственно с  $38,6 \pm 2,5 \%$  до  $8,8 \pm 2,8 \%$  и с  $22,6 \pm 2,3 \%$  до  $10,5 \pm 2,53 \%$  ( $p < 0, 01$ ).

Таблица 6.12

Показатели уровня реактивной и личностной тревожности у больных с последствиями легкой ЧМТ до- и после лечения

Тип тревожности	Уровень тревожности	
	до лечения	после лечения
реактивная тревожность	$38,6 \pm 2,5$ *	$8,8 \pm 2,8$
личностная тревожность	$22,6 \pm 2,3$ *	$10,5 \pm 2,5$ *

**Примечание\*** -  $p < 0,01$

Следовательно, у больных с отдаленными последствиями легкой ЧМТ наблюдаются эмоциональные нарушения, которые не только сочетаются с когнитивными расстройствами, но и приводят к дальнейшему прогрессированию когнитивного дефицита. Тревожность отрицательно влияет на память, скорость усвоения новой информации, способность к обучению. Улучшение когнитивных функций у больных с отдаленными последствиями закрытой ЧМТ также связано с улучшением настроения вследствие лечения методом ПСД, а именно воздействием на лимбическую систему, которая представляет собой «вегетативный, эмоциональный и когнитивный» мозг.

Таким образом, материалы наших собственных исследований установили, что отдаленные последствия легкой ЗЧМТ разворачиваются на базе дисбаланса деятельности надсегментарных структур ВНС, десинхронизации деятельности функциональных систем коры мозга, нарушений гемодинамики мозга и десинхроноза гуморальных механизмов реализации вегетативной активности. В то же время у больных с последствиями легкой ЧМТ нарушаются когнитивные функции и психоэмоциональные показатели. Проведение курса ПСД улучшает состояние больных и сбалансированность деятельности функциональных систем мозга.





## Глава VII.

Комплексная оценка изменений состояния больных хроническим сиалоаденит под влиянием программируемой сенсорной депривации

Следующей патологией, в лечении которой мы считали возможным применение принципов внешнего биологического управления методом - программируемой сенсорной деривации, был хронический сиалоаденит. Такой подход был обусловлен двумя обстоятельствами. Во-первых, преимущественно нейрогенный характер регуляции деятельности слюнных желез доказан еще работами И.П. Павлова в начале XX века. Позднейшими работами доказано, что кроме ЦНС в управлении деятельности слюнных желез активное участие принимает ВНС. Во-вторых, развитие этого заболевания сопровождается довольно значительными изменениями в психоэмоциональном состоянии больных, которые практически не поддаются воздействию медикаментозной терапии.

Наша работа была осуществлена на материалах, полученных при обследовании и лечении 97 больных сиалоаденитом. Среди задействованных в работе больных 69,9% составляли женщины в возрасте 36-40 лет, длительность заболевания составляла от 7 месяцев до 1,5 лет. Основными жалобами, которые заставили больных обратиться за медицинской помощью были сухость в полости рта, болевые ощущения на слизистой рта, дискомфорт при пережевывании пищи.

При первичном обследовании установлено, что у больных с сиалоаденитом, кроме специфических жалоб, очень распространены жалобы на нарушения со стороны вегетативного и психоэмоционального состояния. Результаты обследования приведены в таблице 7.1.

Таблица 7.1

Частота основных субъективных проявлений больных с сиалоаденит до и после проведенного лечения (%%)

Жалобы	До лечению	После лечения	p
сухость во рту	86 ± 4	36 ± 5	< 0,001
снижение слуха	42 ± 5	35 ± 5	> 0,05
дискомфорт в ротовой полости	93 ± 3	32 ± 5	< 0,001
общая слабость	82 ± 4	28 ± 5	< 0,001
быстрая утомляемость	85 ± 4	32 ± 5	< 0,001
снижение памяти	48 ± 5	23 ± 5	< 0,05
повышенная раздражительность	92 ± 3	18 ± 4	< 0,001
снижение работоспособности	70 ± 5	21 ± 4	< 0,001
нарушение сна	71 ± 5	19 ± 4	< 0,001
а) тяжесть засыпания	32 ± 5	11 ± 3	> 0,05
б) ощущение усталости в утренние часы после сна	54 ± 5	13 ± 4	< 0,01
в) поверхностный сон с частыми пробуждениями	20 ± 4	11 ± 3	> 0,05
повышенная потливость	54 ± 5	14 ± 4	< 0,05

Как видно на таблице 6.1, наиболее распространенные жалобы - сухость во рту, дискомфорт в ротовой полости, раздражительность, быстрая утомляемость, нарушение сна. Менее распространенные - снижение слуха и памяти, повышенная потливость, то есть жалобы связанные с нарушением деятельности вегетативных центров и центров, ответственных за высшие когнитивные функции.

После проведения курса программируемой сенсорной депривации среди больных с сиалоаденитом наблюдалось улучшения субъективного состояния: в 2,5 раза уменьшилось количество жалоб на сухость во рту с 86 ± 4 % до 36 ± 5 % больных (p < 0,001); дискомфорт в ротовой полости - с 93 ± 3 % до 32 ± 5 % (p < 0,001). Достоверно

уменьшилось количество больных с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, повышенную раздражительность, снижение работоспособности, нарушение сна ( $p < 0,001$ ).

Результаты детального объективного неврологического и стоматологического обследования до- и после лечения программируемой сенсорной депривацией представлены в таблице 7.2.

Таблица 7.2

Частота объективных неврологических симптомов у больных с сиалоаденит до- и после программируемой сенсорной деривации

Признаки	Больные с сиалоаденитом		
	До лечения	После лечения	p
сухость языка	76 ± 4	30 ± 5	> 0,01
припухлость щеки	28 ± 4	13 ± 4	< 0,05
нарушение конвергенции	44 ± 5	33 ± 5	> 0,05
снижение корнеальных рефлексов	53 ± 5	31 ± 5	< 0,05
асимметрия лица	69 ± 5	61 ± 5	> 0,05
рефлексы орального автоматизма	9 ± 3	7 ± 3	> 0,05
сухожильная анизорефлексия	52 ± 5	31 ± 5	> 0,05
нарушение чувствительности	39 ± 5	21 ± 4	> 0,01
атаксия	12 ± 3	7 ± 3	> 0,05
тремор пальцев рук, век	74 ± 4	23 ± 4	< 0,001
патологические знаки	3 ± 2	3 ± 2	> 0,05
вегетативные нарушения	64 ± 5	28 ± 5	< 0,001

Как видно на таблице 7.2 до лечения наиболее распространенные объективные нарушения у больных сиалоаденит: это сухость языка, снижение слюноотделения, асимметрия лица, тремор пальцев, закрытых век, вегетативные расстройства, то есть изменения, связанные с центрами вегетативной нервной системы. Другие нарушения со стороны ВНС имели место не более чем у 50% обследованных.

После курса программируемой сенсорной депривации наблюдалось достоверное уменьшение количества больных с сухостью языка, которая оставалась у  $30 \pm 5$  % больных с  $76 \pm 4$ % лиц, до начала лечения ( $p < 0,001$ ). На половину уменьшилось количество больных с припухлостью щеки с  $28 \pm 4$ % до  $13 \pm 4$ % ( $p < 0,05$ ).

Вегетативные нарушения до лечения были у  $64 \pm 5$  % больных, а после проведенной терапии оставались лишь у  $28 \pm 5$  % пациентов ( $p < 0,001$ ). Вегетативно-сосудистые нарушения оставались в  $14 \pm 4$  % от  $30 \pm 5$  % больных до начала лечения ( $p < 0,05$ ). Таким образом, объективные проявления дизрегуляционных нарушений, имевших место у больных с хроническим сиалоаденит, под влиянием ПСД уменьшаются вдвое, что свидетельствует нормализации тех отклонений в деятельности глубинных структур мозга, которые имели место у них до лечения. Наличие жалоб и объективных нарушений, связанных с состоянием деятельности ВНС, вызвали потребность в исследовании объективных показателей состояния деятельности ВНС. Результаты исследования вегетативного тонуса, вегетативной реактивности приведены в таблице 7.3.

Как видно на таблице 7.3 до начала лечения среди обследованных преобладали больные с симпатикотонией или парасимпатикотонией, вегетативная реактивность у подавляющего числа больных тоже была нарушена, а вегетативное обеспечение деятельности недостаточным.

Таблица 7.3

Динамика вегетативных показателей у больных с сиалоаденит  
до - и после лечения

Вегетативные показатели	До лечению	После лечения	p
<b>вегетативный индекс Кердо</b>			
эйтония	18 ± 4	57 ± 5	< 0,01
симпатикотония	43 ± 5	24 ± 4	< 0,05
парасимпатикотонии	38 ± 5	20 ± 4	> 0,05
<b>вегетативная реактивность</b>			
Нормальная	14 ± 4	62 ± 5	< 0,001
недостаточная	32 ± 5	14 ± 4	< 0,05
избыточная	33 ± 5	15 ± 4	> 0,05
искаженная	21 ± 4	8 ± 3	> 0,05
<b>вегетативное обеспечение деятельности</b>			
нормальное	13 ± 4	61 ± 5	< 0,001
недостаточное	61 ± 5	24 ± 4	< 0,01
избыточное	26 ± 4	15 ± 4	> 0,05

Проведение курса ПСД положительно влияло на состояние деятельности ВНС.

После проведенного курса программируемой сенсорной депривации эйтония (ВИ = 0) наблюдалась у 57 ± 5% больных, количество больных с симпатикотонией уменьшалась до 24 ± 4% (p < 0,05). Таким образом, применение программируемой сенсорной депривации увеличило количество больных с эйтония и уменьшила количество пациентов с симпатикотонией, что свидетельствует о восстановлении

сбалансированности функционирования надсегментарных центров вегетативной нервной системы, с которыми связаны эти функции.

После проведенного лечения увеличилось количество больных с нормальной вегетативной реактивностью с  $(14 \pm 4) \%$  до  $(62 \pm 5) \%$  ( $p < 0,001$ ), уменьшилось число больных с недостаточной вегетативной реактивностью с  $(32 \pm 5) \%$  до  $(14 \pm 4) \%$  ( $p < 0,05$ ).

Вегетативное обеспечение деятельности после проведенного лечения также улучшилось в большинстве случаев: увеличилось количество больных с нормальным вегетативным обеспечением деятельности до  $61 \pm 5\%$  ( $p < 0,001$ ), уменьшилось число больных с недостаточным ОПД с  $(61 \pm 5)\%$  до  $(24 \pm 4)\%$ , ( $p < 0,01$ ).

Таким образом, в результате применения программируемой сенсорной депривации улучшается сбалансированность деятельности неспецифических систем мозга, основными из которых являются структуры лимбико-ретикулярного комплекса, а это способствует уменьшению дизрегуляционных нарушений.

Еще одним показателем состояния интегрированной деятельности мозга является состояние его биоэлектрической активности. До начала лечения у больных преобладал гиперсинхронных тип ЭЭГ, вторым по распространению был десинхронный тип ЭЭГ.

Проведение курса программируемой сенсорной депривации положительно влияло не только на деятельность центров вегетативной нервной системы, но и на состояние биоэлектрической активности головного мозга.

Как мы уже отмечали выше, исследования функциональных возможностей головного мозга мы осуществляли по результатам ЭЭГ. Данные о типов ЭЭГ у больных с сиалоаденит приведены в таблице 7.4.

Таблица 7.4

Динамика распределения больных по типам ЭЭГ с до - и после лечения

Группа (N = 58)	Типы ЭЭГ				
	организова н (I)	гиперсинхр онных (II)	десинхронно го (III)	умеренно дезорганиз ованный (IV)	умерен ный (V)
до лечения	7 (12 ± 4)	37 (64 ± 6)	9 (16 ± 5)	5 (9 ± 4)	-
после лечения	39 (67 ± 6)	13 (22 ± 5)	5 (9 ± 4)	1 (2 ± 2)	-

Как видно из таблицы 6.4, наиболее частыми типами ЭЭГ до лечения были гиперсинхронный (II) и десинхронный (III) варианты, имели место у (64 ± 6) % и (16 ± 5) % больных соответственно. В активности мозга при III типе ЭЭГ доминировал регулярный, но недостаточно модулированный  $\alpha$ -ритм очень высокой амплитуды (100-130мкВ), высокого индекса со сглаженными зональными различиями и слабой выраженностью других корковых составляющих.

Десинхронный тип был обнаружен при анализе ЭЭГ у (16 ± 5) % обследованных и характеризовался ослаблением  $\alpha$  - ритма с преобладанием  $\beta$  - активности низкой частоты и амплитуды и десинхронизацией пробковой ритмики афферентными стимулами. После лечения десинхронный тип ЭЭГ сохранился у (9 ± 4) % больных. Этот тип (III) ЭЭГ характеризовался появлением высоко амплитудной активности (100-130 мкВ), которая четко была выражена при световой стимуляции, что указывает на наличие дизрегуляции деятельности активирующих неспецифических систем мозга. Данный тип ЭЭГ чаще имел место у



больных с жалобами на повышенную утомляемость, сонливость в течение дня, снижение работоспособности.

После ПСД увеличилось количество больных с организованным (I) типом ЭЭГ с  $12 \pm 4\%$  до  $67 \pm 6\%$  ( $p < 0,001$ ), этот вариант ЭЭГ характеризовался хорошо модулированным  $\alpha$  - ритмом среднего и высокого индекса, слабо выраженной  $\beta$  - активностью преимущественно в лобных и центральных отделах мозга.

Таким образом, у большинства больных с сиалоаденитом на ЭЭГ до начала лечения определяются признаки дисфункции нейронных аппаратов в верхнем стволовом и диэнцефальном уровнях мозга. Приближение этих показателей после лечения в норму, позволяет констатировать, что улучшение регуляторных процессов в головном мозге после программируемой сенсорной депривации, обуславливает уменьшение дизрегуляции и восстановления оптимальной деятельности функциональных систем в центральной нервной системе.

Кроме быстрой регуляции деятельности слюнных желез нервной импульсацией, ВНС осуществляет более долговременное влияние с помощью системы катехоламинов, поэтому мы провели исследование состояния обмена этих регуляторных молекул у наших больных. Нарушение обмена катехоламинов у больных с сиалоаденитом до начала лечения и после проведенной ПСД представлены в таблице 6.5. Как видно из полученных данных после лечения уменьшилась экскреция адреналина с  $38,5 \pm 3,4$  до  $32,7 \pm 2,5$  нмоль / сут ( $p < 0,05$ ) и она стала даже несколько ниже цифрой контрольной группы. Экскреция норадреналина под влиянием ПСД увеличилась от  $(123,2 \pm 10,1)$  нмоль/сут. до  $(154,1 \pm 11,2)$  нмоль/сут. Содержание серотонина также нормализовалось после проведенного лечения, что способствует восстановлению общей адаптивной реакции у обследованных больных.

Таблица 7.5.

Изменения показателей обмена катехоламинов у больных сиалоаденитом до- и после программируемой сенсорной депривации

Группа обследованных	Адреналин, нмоль/сут	Норадреналин, нмоль/сут	Серотонин, мкмоль/л
контрольная группа	33,3 ± 2,7	157,5 ± 10,7	1,49 ± 0,09
до лечения	38,5 ± 3,4	123,2 ± 10,1	1,88 ± 0,09
после лечения	32,7 ± 2,5 *	154,1 ± 11,2 *	1,64 ± 0,12 *

**Примечание:** \* P < 0,01- 0,05.

В таблице 7.6 представлены максимальные и минимальные значения показатели содержания катехоламинов у больных с хроническим сиалоаденитом до- и после проведенного курса программируемой сенсорной депривации.

Таблица 7.6

Максимальные и минимальные значения показатели катехоламинов и серотонина у больных с хроническим сиалоаденит до- и после лечения

Катехоламины	Референтные показатели	max		min
		1	2	
<b>адреналин</b>	43,6 - 65,4 нмоль/сут	1	138,2	16,54
		2	72,8	38,9
<b>норадреналин</b>	147,7 - 236,4 нмоль/сут	1	424,6	63,7
		2	255,3	134,1
<b>дофамин</b>	1203 - 1969 нмоль/сут	1	2148	189
		2	2069	1165
<b>серотонин</b>	0,2 - 0,66 мкмоль/л	1	2,11	0,59
		2	0,86	0,44

**Примечание:** 1- до лечения; 2 после лечения

Как видно из таблицы 6.6, после проведенной программируемой сенсорной депривации, максимальные и минимальные отклонения в содержании изученных нами катехоламинов значительно уменьшились,

что обуславливает сбалансированность активности адаптивных механизмов, и снижает возможность их декомпенсации.

После проведенного лечения значительно увеличилось количество больных с нормальными показателями экскреции мелатонина (таблица 6.7) - с  $(30 \pm 7)\%$  до  $(74 \pm 7)\%$ , что может свидетельствовать о восстановлении ритмических процессов и улучшении комплексной нейропротекции. Если учитывать, что выброс мелатонина эпифизом находится полностью под контролем СХЯ, соответственно зрительная стимуляция стимулирует нейроны СХЯ и тормозит активность эпифиза, а мелатонин эпифиза связываясь с рецепторной зоной в преоптической области тормозит разряды в СХЯ, что в свою очередь, способствует осуществлению динамического гомеостаза в системе суточной ритмики процес сов жизнедеятельности [12]. Вместе с тем, нормализация экскреции мелатонина у больных совпало с улучшением сна, ослаблением тревожности, депрессивности, оптимизацией когнитивной деятельности, активности и работоспособности.

Итак, ПСД способствует в большинстве случаев нормализации синхронности деятельности нейрогормонального звена симпатoadренальной системы у больных с хроническим сиалоаденитом, что способствует нормализации функциональной активности надсегментарных структур ВНС.

Таблица 7.7.

Динамика показателей мелатонина больных с сиалоаденит до - и после программируемой сенсорной деривации

Показатель	М е л а т о н и н		
	ниже нормы	норма	выше нормы
к лечению	16 ( $34 \pm 7$ )	14 ( $30 \pm 7$ )	16 ( $34 \pm 7$ )
после лечения	8 ( $17 \pm 6$ ) *	34 ( $74 \pm 7$ ) *	4 ( $9 \pm 4$ ) *

**Примечание:** \*  $P < 0,05$

Поскольку функционирование слюнных желез, кроме влияния со стороны структур ВНС, зависит от влияния со стороны высших интегративных центров мозга, мы подробно изучали состояние нейропсихологических показателей этих больных.

.....Индивидуально - психологические особенности больных с сиалоаденитом до - и после проведенной индивидуальной программируемой сенсорной депривации исследовались нами с помощью опросника акцентуации характера К. Леонгарда. В таблице 7.8 представлен среднестатистический распределение показателей типов акцентуации у больных до- и после лечения ПСД.

Таблица 7.8

Среднестатистический распределение показателей типов акцентуаций у больных с сиалоаденитом

Шкалы	Больные с сиалоаденитом (n = 97)		
	к лечению	после лечения	p
гипертимность	12 ± 3	8 ± 3	p > 0,05
демонстративность	50 ± 5	25 ± 4	p < 0,05
дистимичность	10 ± 3	6 ± 2	p > 0,05
экзальтированность	32 ± 5	20 ± 4	p > 0,05
эмотивность	26 ± 4	16 ± 4	p > 0,05
застревание	58 ± 5	26 ± 4	p < 0,01
возбудимость	70 ± 5	14 ± 4	p < 0,001
педантичность	51 ± 5	34 ± 5	p < 0,05
тревожность	75 ± 4	28 ± 5	p < 0,01
циклотимность	20 ± 4	12 ± 3	p > 0,05

Полученные результаты показали достоверную значимость отклонений от нормы до начала лечения показателей по следующим шкалам: демонстративность 50 ± 5 % (p < 0,01) застрываемость - у 58 ± 5 % больных, (p < 0,05) тревожность - 75 ± 4 % (p < 0,001); возбудимость у 70 ± 5 % (p < 0,001); педантичность у (51 ± 5)

% ( $p < 0,05$ ). После курса ПСД достоверно уменьшилось количество больных с изменениями показателей по шкале К. Леонгарда: тревожность с  $75 \pm 4$  % до  $28 \pm 5$  % ( $p < 0,01$ ) возбудимость - с  $70 \pm 5$  % до  $(14 \pm 4)$  % ( $p < 0,001$ ); застревание - с  $58 \pm 5$  % до  $26 \pm 4$  % больных ( $p < 0,01$ ).

Следовательно, проведение курса индивидуальной программируемой сенсорной депривации вызывает у пациентов переосмысления всех фактов и явлений, которые постоянно не давали им возможности полноценно себя чувствовать работоспособными, здоровыми. Это, в свою очередь, усугубляло клиническую симптоматику течения заболевания. Снятие этих "блоков" позволило улучшить восприятие окружающего мира, расставив на место основные приоритеты в жизнь пациентов, что способствовало повышению адаптированности, в связи с анатомической близостью структур, отвечающих за регуляцию этих процес сов.

Определение индекса агрессии и враждебности по методике А. Басса - Э. Дарки (таблица 7.9) показало, что в группе больных с хроническим сиалоаденитом до начала лечения преобладал индекс агрессии, среди них доминировала раздражительность  $81 \pm 4$  % ( $p < 0,001$ ) и вербальная агрессия  $69 \pm 5$  % ( $p < 0,01$ ). Достоверное повышение по шкале индекса враждебности отмечалась у  $57 \pm 5\%$  больных, и подозрительности  $40 \pm 5\%$  ( $p < 0,05$ ).

После проведенного лечения распространенность индекса агрессивности по шкале "вербальная агрессия" уменьшилась до  $26 \pm 4$  % пациентов ( $p < 0,001$ ); по шкале "раздражительность" до  $24 \pm 4$  % ( $p < 0,001$ ). Здесь нужно отметить, что "вербальная агрессивность" и "раздражительность" наблюдались в основном в обследованных мужского пола, а "обидчивость" и "подозрительность" преимущественно у женщин. Количество больных с индексом враждебности по шкале "обидчивость" уменьшилась с  $57 \pm 5$  % до  $18 \pm 4$  % ( $p < 0,01$ ) "Подозрительность" оставалась у  $15 \pm 4$  % с  $40 \pm 5$  % до лечения ( $p < 0,05$ ).

Таблица 7.9

Уровне агрессии и враждебности у больных с сиалоаденит (По данным опросника агрессивности А. Басса - А. Дарки)

Индексы		Количество больных (n = 97)		P
		в ПСД	после ПСД	
индекс агрессивности				
шкалы	физическая агрессия	31 (32 ± 5)	10 (10 ± 3)	> 0,05
	раздражительность	78 (81 ± 4)	23 (24 ± 4)	< 0,001
	вербальная агрессия	67 (69 ± 5)	25 (26 ± 4)	< 0,001
индекс враждебности				
шкалы	обидчивость	56 (57 ± 5)	17 (18 ± 4)	< 0,01
	подозрительность	39 (40 ± 5)	15 (15 ± 4)	< 0,05

Уменьшение количества больных с агрессивностью и тревожностью показывает, что индивидуальная программируемая сенсорная депривация создает условия для переналадки их психоэмоциональной сферы и способствует улучшению работы лимбической систем в целом.

Одним из важнейших факторов, позволяющих обобщенно отразить психологическое содержание таких понятий, как "реакция личности на болезнь", "внутренняя картина болезни", "переживания болезни", "личность - болезнь» и другие, является отношение пациента к своей болезни. Компонент эмоционального отношения к своей болезни и эмоциональные переживания, окрашивающие картину болезни - отражает весь спектр переживаний, у пациентов.

В таблице 7.10 представлены данные по распространения частоты показателей типов отношения к болезни пациентов с сиалоаденитом до- и после программируемой сенсорной депривации.

Таблица 7.10

Распределение показателей типов отношения к болезни пациентов с сиалоаденит до- и после программируемой сенсорной депривации

Шкалы	Группы больных с сиалоаденит (n = 97)				
	к лечению	после лечения	критерий фемп		
			абс.ч.	%	
гармоничный	13	13,4	53	54,6	6,358 **
эргопатичный	67	69,1	20	20,6	7,11 **
анозогнозичный	17	17,5	24	24,7	1,233
интрапсихическая направленность					
тревожный	28	28,9	9	9,3	3,587 **
ипохондрический	16	16,5	8	8,2	1,783 *
неврастенический	20	20,6	13	13,4	1,337
меланхолический	6	6,3	2	2,1	1,496
апатичный	27	27,8	8	8,2	3,691 **
интерпсихическая направленность					
сенситивный	39	40,2	12	12,4	4,555 **
эгоцентричный	17	17,5	10	10,3	1,462
дисфорический	41	42,3	18	18,6	3,649 **
паранойальный	0	-	0	-	-

Примечание: \*-  $\rho < 0,05$ ; \*\* -  $\rho < 0,01$

По данным опросника «тип отношения к болезни» (табл. 7.10) были определены ведущие типы и направленность реагирования на заболевание.

Как видно из таблицы 7.10, после проведенного лечения получены достоверные данные об изменениях распространенности отклонений показателей по шкалам "гармоничный" - увеличилось количество больных с 13,4% до 54,6% ( $P_{\text{тмф}} = 6,358$ ) уменьшилось количество больных с изменениями показателей по шкале "эргопатичный" с 69,1% до 20,6% ( $P_{\text{тмф}} = 7,11$ ).

Больным до лечения была присуща интрапсихическая направленность реагирования на болезнь по шкалам "тревожный", "апатичный" и "неврастеничных". Тогда как больным после проведенной программируемой сенсорной депривации была присуща интрапсихическая направленность лишь по шкалам "неврастеничных".

У обследованных пациентов до лечения распространена интерпсихическая направленность типа реагирования на болезнь по шкалам "дисфорический" и "сенситивный", которая после проведенной ПСД достоверно уменьшалась.

Таким образом, программируемая сенсорная депривация значительно улучшила показатели гармоничности и стеничности значительного числа больных и предоставила им возможность верно объективизировать своё соматическое состояние и своё отношение к болезни.

Осознание и понимание своего состояния улучшило качество жизни больного и улучшило прогноз заболевания.

На рисунке 7.3 отображен профиль шкальных оценок лиц с сиалоаденит до- и после программируемой сенсорной депривации.

По данным опросника «тип отношения к болезни» (рис. 7.3) был определен распределение показателей типов отношения к болезни пациентов с сиалоаденит до- и после программируемой сенсорной депривации.



Для группы больных с сиалоаденитом характерно отношение к болезни, которое проявлялось в дезадаптивном общении с повышенной напряженностью, подозрительностью к самому процессу лечения и сопровождалось маскировкой признаков болезни.

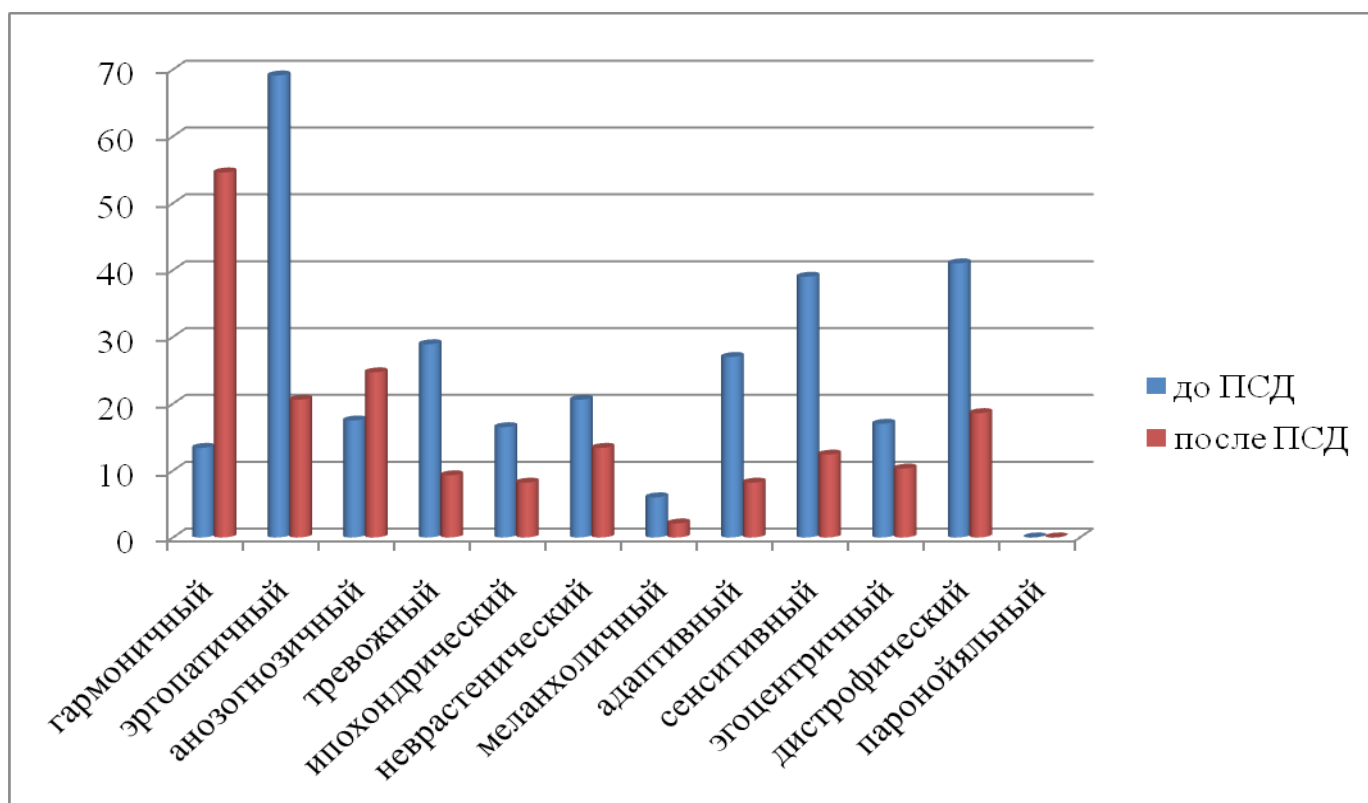


Рис.7.3 Распространенность типов отношения к болезни у лиц с сиалоаденитом

до- и после программируемой сенсорной депривации

После проведенного лечения распределение по типам отношения к болезни данным опросника "тип отношения к болезни" резко изменился: интерпсихическая направленность по шкале "дисфорический" - количество больных уменьшилось с 42,3 % до 18,6 % ( $P_{\text{тмф}} = 3,649$ ) интрапсихическая направленность по шкале «тревожность» уменьшилась с 28,6 % до 9,3 % ( $P_{\text{тмф}} = 3,587$ ). Полученные положительные результаты являются свидетельством того, что программируемая сенсорная депривация

реализуется через механизмы саморегуляции и дает возможность разрывать уже сформированный "порочный круг".

На рис. 6.4 представлены данные, полученные при обследовании больных по методике диагностики оперативной оценки самочувствия, активности и настроения (САН). На диаграмме изображены три колонки отражающие показатели самочувствия, активности и настроения, расположенные в разных диапазонах: низкий уровень (от 1,0 до 3,9 баллов), средний уровень (4,0 - 4,9 баллов) и высокий уровень (5,0 - 7,0 баллов).

Из приведенной диаграммы мы видим, что по завершении курса ПСД 12 % исследуемых оценивают свое самочувствие как плохое, 52 % - как среднее, и 28 % - как высокое. Свою активность 12 % обследованных оценили как низкую, 51 % - как среднюю и 36 % - как высокую. Настроение оценивали как низкое 10 % больных с хроническим синуситом, как среднее – 50 % больных, и высоко оценили свое настроение 40 % человек.

Таким образом, программируемая сенсорная депривация улучшает субъективно все показатели по шкале САН.

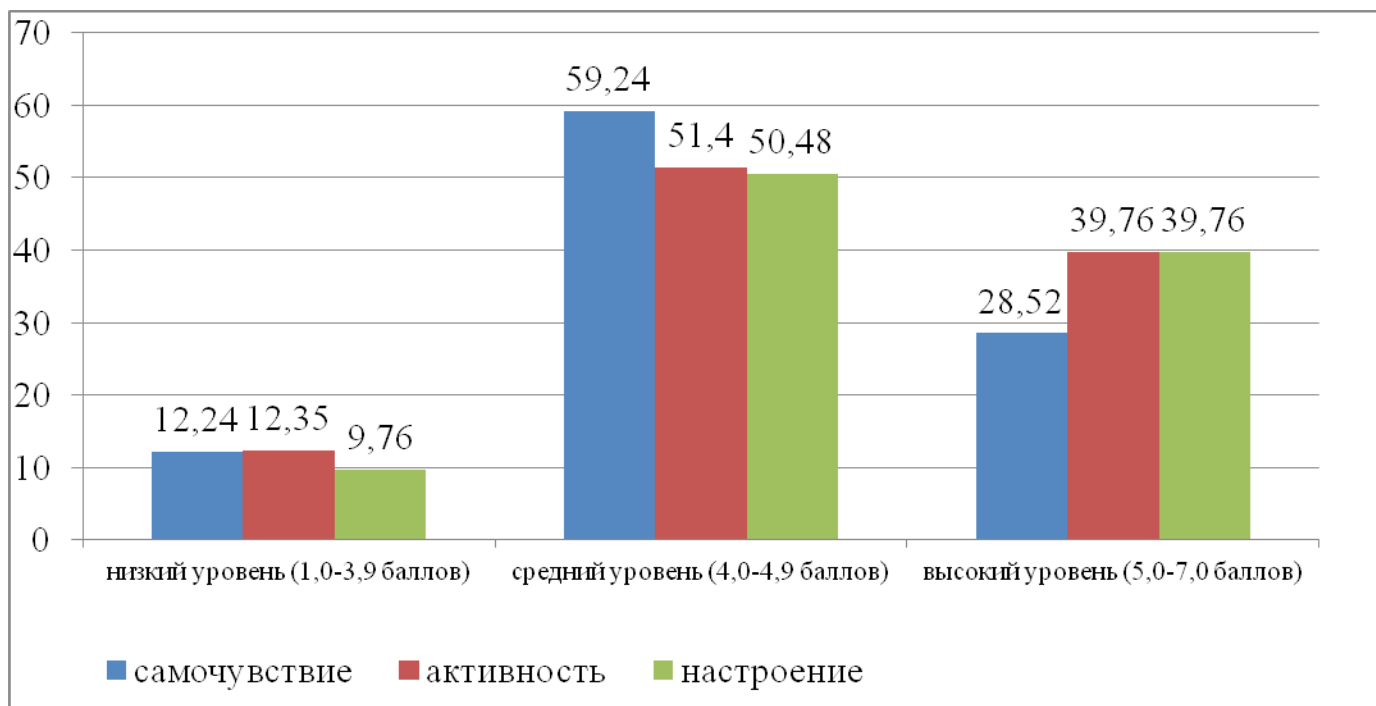
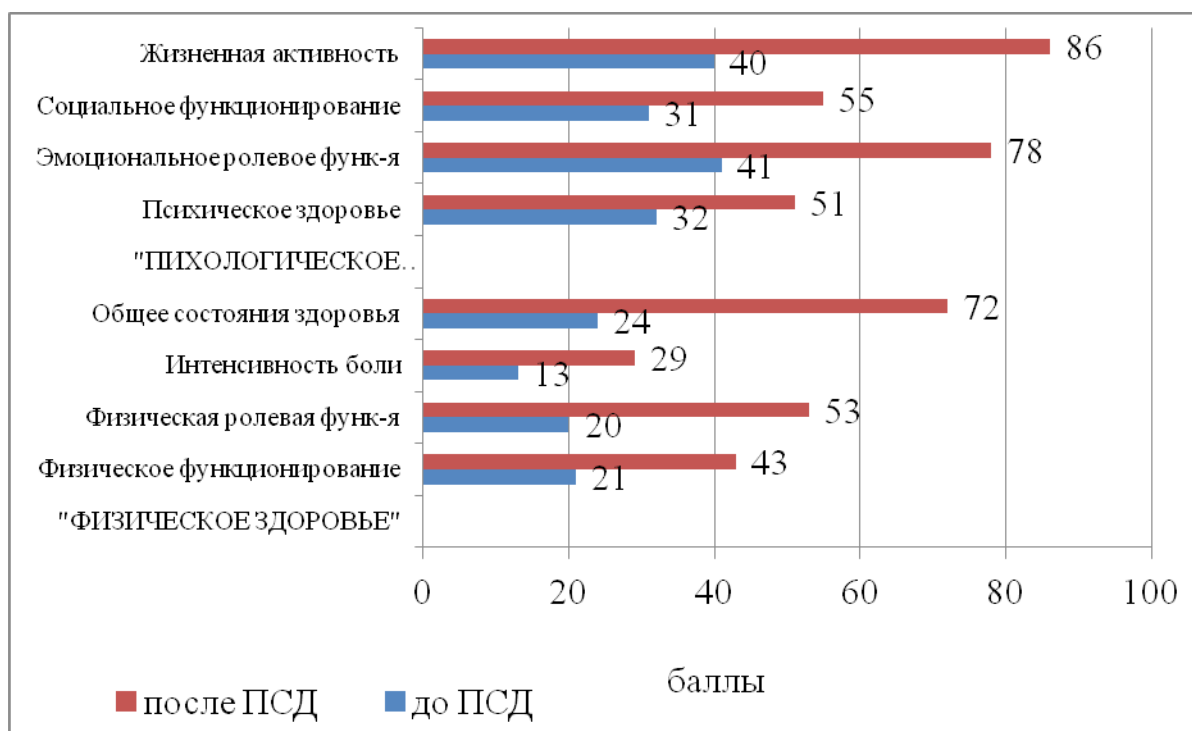


Рис.7.4 Результаты исследования по методике "САН" после лечения

В настоящее время считается, что одним из важнейших факторов, который обеспечивает человеку полноценную жизнь является состояние ее здоров'я и адаптационная психическая деятельность. Современная жизнь, с её постоянными стрессовыми психотравмами, отличаются переносом акцентов с микросоциальной на макросоциальный уровень, смещает акцент психотравмы с индивидуального значимого на уровне микрогрупп в индивидуально-значимые на уровне макрогрупп [29].

Для изучения качества жизни использовали опросник «SF-36 Health Status Survey», с помощью которого оценивали субъективную удовлетворенность больного своим физическим, психическим состоянием, а также социальным функционированием. Проведение такой оценки качества жизни больных с хроническим сиалоаденит необходимо не только для изучения исходного состояния пациентов, но и дальнейшего прогноза течения заболевания.



**Рис. 7.5** Динамика показателей качества жизни по шкале "SF-36 Health Status Survey" у больных с хроническим сialoadенит до- и после программируемой сенсорной депривации.

При сравнении показателей качества жизни в группе больных до- и после проведенного лечения (рис. 6.5) нами были получены следующие отличия. По показателям "психического здоровья" достоверные результаты были получены по шкалам "эмоциональное ролевое функционирование" и "жизненная активность", в то время как по показателям "физическое здоровье" значимые различия наблюдались по всем показателям ("физическое функционирование", "физическое ролевое функционирование", и "интенсивность боли" и "общее состояние здоровья").

Наименьшее количество баллов при сравнении показателей до- и после проведенного лечения наблюдалась по шкале "интенсивность боли", тогда как наиболее выражена разница в баллах была отмечена по шкалам "общее состояние здоровья" по показателю "физическое здоровье" и шкале "жизненная активность" по показателю "психологическое здоровье".

До лечения субъективная оценка качества жизни находилась на низком уровне, наиболее недовольны пациенты были своим физическим здоровьем, именно снижены показатели "интенсивность боли" (BP -  $13,40 \pm 1,32$ ), физическим ролевым функционированием (RP -  $20,61 \pm 1,14$ ) и физической деятельности (PF -  $21,64 \pm 1,52$ ). После лечения повысился, показатель физической компоненты здоровья: общее состояние здоровья (GH -  $74,22 \pm 2,36$ ) и ролевое функционирование, опосредованное физическим состоянием (RP -  $54,63 \pm 2,18$ ); улучшился и психологический компонент здоровья: ролевое функционирование опосредованное эмоциональным состоянием (RE -  $80,41 \pm 2,04$ ) и жизненная активность (VT -  $88,65 \pm 2,32$ ).

Кроме того, у 63% больных с хроническим сиалоаденитом - имела место повышение показателей качества жизни по шкалам: общее состояние здоровья, физическое ролевое функционирование, эмоциональное ролевое функционирование и жизненная активность.

Таким образом результаты наших исследований показали, что проведение курса ПСД больным сиалоаденитом вызывает положительные изменения течения заболевания, о чем свидетельствуют восстановления сбалансированной и синхронной деятельности надсегментарных структур ВНС, улучшение нейрогенной и гуморальной составляющих управления деятельности слюнных желез. Кроме того, значительно улучшалось нейропсихологическое состояние больных, получавших курс программируемой сенсорной деривации.

Поскольку анатомически структуры мозга, которые отвечают за состояние вегетативной нервной системы и состояние эмоционально-психологической сферы человека близки, следует считать, что уменьшение афферентной нагрузки на них способствует активному восстановлению деятельности этих структур как целостной системы, а это, в свою очередь, помогает организму преодолеть тот «порочный круг», который уже сформировался. То есть применение ПСД в случае корректировки расстройств деятельности органов которые с непосредственно управляются ЦНС вызывает положительные изменения.

В целом ПСД, как средство реализации принципа внешнего биокерування, оказывается эффективным для коррекции клинической картины сиалоденита.



## Глава VIII

### Местное (локальное) применение принципа программированного внешнего биокерування

Сегодня некоторые из положений принципа внешнего программируемого биокерування эмпирически используются в лечебной практике, особенно это касается методов реабилитации в курсе лечения.

Обычно, в процессе болезни, особенно на стадии ее завершения, в случае если патологические процессы ограничены преимущественно местными нарушениями, формируется функциональная недостаточность фрагментов системы или отдельных органов. Целью восстановительной медицины является повышение уровня функционирования преимущественно отдельных систем (органов), особенно путем восстановления их поврежденных структур путем дополнительной программируемой стимуляции.

Такой подход сформулировался благодаря тому, что на этапе реабилитации возникает потребность возобновления структуры и функции поврежденного органа и это достигается, благодаря использованию факторов роста с целью восстановления действующей паренхимы органов (в объеме и активности) для достижения оптимальных функциональных возможностей органа, в противном случае произойдет рост соединительной ткани для восстановления объема органа, но функция органа остается недостаточной.

Среди локально действующих на рост ткани факторов, особую роль играет тромбоцитарный фактор роста. Алгоритм деятельности факторов роста следующий.



В зоне повреждения (воспаление) при распаде клеток на этапе завершения патологического процесса включаются стимулирующие регенераторные явления факторы, появление которых обусловлено рядом условий.

1. Повреждения. Продукты повреждения (протеазы, полипептиды и низкомолекулярные белки) выполняют роль стимуляторов размножения клеток.

2. Лейкоциты и продукты их распада - "трефоны".

3. Стимулирующее влияние "десмон" одной растущей клетки ткани на другую. Десмоны можно выделяться в рингеровский раствор при промывке им кусочка регенерирующей ткани.

4. Питание организма и состояние его регулирующих систем. При голодании регенерация хотя и происходит, но значительно слабее. Стимулирующее влияние на регенерацию оказывает витамин А, как при внутреннем, так и при местном (на рану) применении, например в виде рыбьего жира.

5. С увеличением возраста больного регенерирующие способности всех тканей снижаются. При этом особое значение имеет состояние реактивности целого организма.

6. Большое значение в регуляции регенерации имеет активность желез внутренней секреции:

- мощную стимулирующее действие оказывают половые гормоны; тиреоидэктомия снижает регенерирующее способность тканей, а введение гормонов щитовидной железы стимулирует заживление ран; удаление поджелудочной железы приводит к замедлению заживления ран, а кастрация затрудняет заживление переломов; в эксперименте гипофизэктомия вызывает значительное замедление регенерации конечностей у аксолотля;

- минералокортикоиды (альдостерон) стимулируют регенерацию;

- глюкокортикоиды (кортизол) угнетают регенерацию.

7. Большое значение в качестве регулятора регенерации имеет нервная система.

Общая схема стимуляции регенерации представлена на рис.7.1.

Поскольку структура и функция органа находятся в жестком обратной связи для полноценного восстановления органа используют метод локальной стимуляции функции механическим воздействием (массаж). За счет такого влияния достигают изменений в деятельности сосудистого русла и, соответственно, улучшения субстрат-кислородного обеспечения деятельности органа. Влияние на рецепторный аппарат кожи, благодаря короткой рефлекторной дуге, обеспечивает активацию вегетативных узлов периферической нервной системы регулирующей восстановление функции и структуры органа.

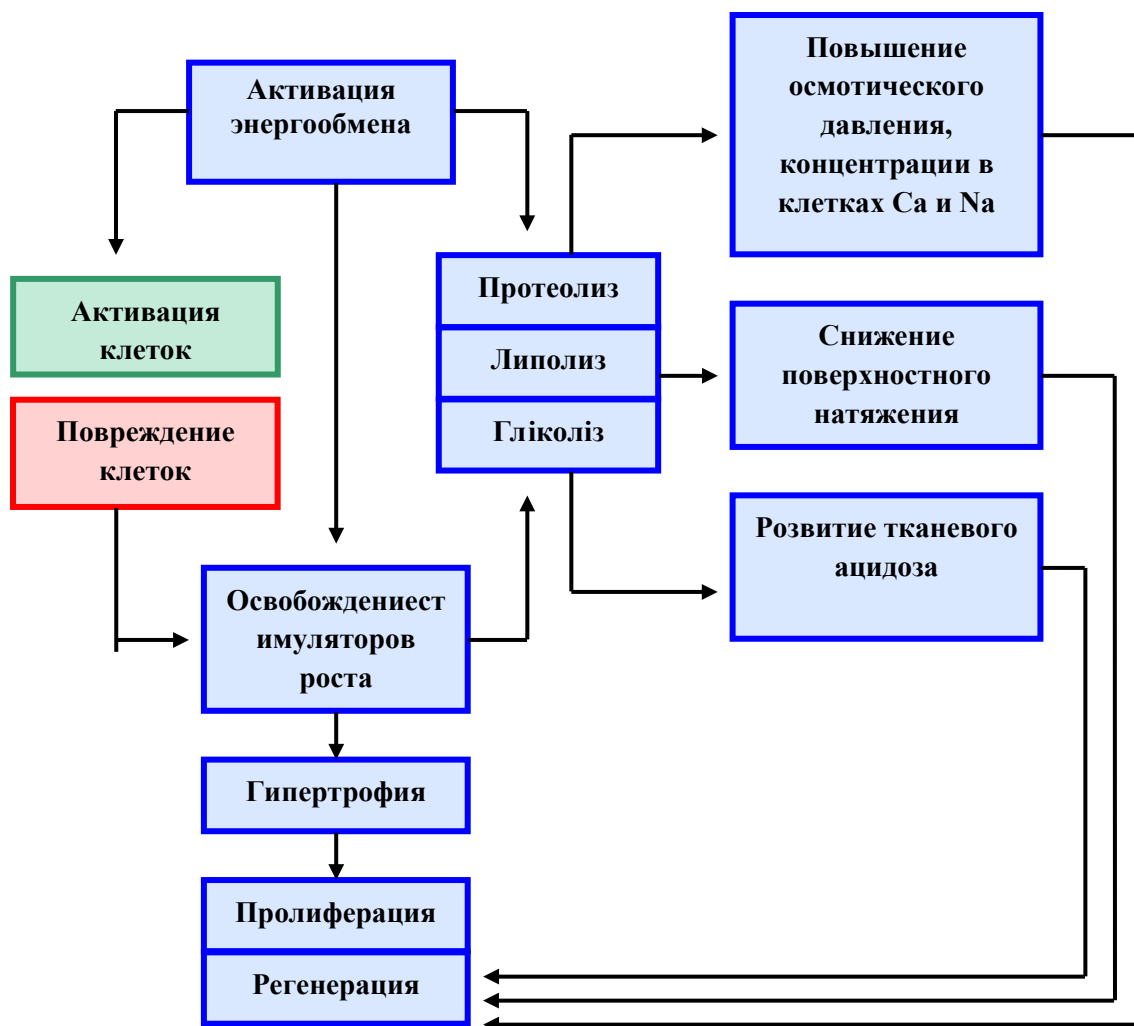


Рис. 8.1. Схема механизмов стимуляции регенерации

Местное (локальное) влияние гуморальных факторов управления на процессы восстановления можно рассмотреть на примере влияния тромбоцитарных факторов роста на течение хронических, долго незаживающих ран (ХДНР).

Воспаление и болевой синдром является основными, а развивающийся во второй фазе раневого процесса синдромы метаболических и трофических нарушений дополнительными факторами, обуславливающими вялое развитие грануляционной ткани или гипергрануляцией. Количество больных с гнойно-септическими

заболеваниями мягких тканей составляет около 20 – 30 % стационарных больных хирургического профиля. Большая часть этой патологии приходится на раны, длительно не заживающие. Причинами формирования хронических длительно не заживающих ран (ХДНР), является их локализация в областях с плохим кровоснабжением и трофикой, устойчивая к антибактериальной терапии инфекция, лечение в домашних условиях, сопровождается неизменным реинфицированием. Прогрессирующая распространенность сахарного диабета с диабетической ангиопатией способствует распространению этой нозологии. Возможность использования в лечебном процессе и управлении биологическим потенциалом организма пациентов обогащенной тромбоцитами плазмы (ЗТП) может повысить эффективность высокоэффективным методом лечения с минимальными экономическими затратами. На наш взгляд, применение в комплексе лечения, метода локального введения обогащенной тромбоцитами плазмы (ОТП) особенно в фазе гидратации направлено на уменьшение отека, воспаления и боли, санацию раны, активацию микроциркуляции, ускорение отторжения некротических тканей и повышение местного иммунитета. В фазе дегидратации - на стимуляцию разрастание грануляции и эпителизацию раны, формирование в рубце эластичной и прочной соединительной ткани. Эти эффекты ожидаемы за счет того, что введение ЗТП в месте локализации повреждения может значительно повышать содержание кровяных факторов роста, которые там уже есть, а это стимулирует скорость и объем репаративных процес сов.

Мы применяли метод локального введения ОТП группе больных с ХДНР. Имелась так же группа сравнения в которой этот метод не применялся до начала лечения состояние ран у пациентов обеих групп характеризовался признаками гнойно-некротического воспаления с дряблой тусклой грануляции, с налетами фибрина, отечностью,

уплотнением и гиперемией окружающих тканей. В центре раны располагалась язва с грязно-серым гнойным налетом, раны в среднем общей площадью около 18 x 12 см<sup>2</sup>, глубиной 1-1,5 см с гнойным отделяемым, контактно кровоточащие, при пальпации резко болезненны как рана так и ткани, окружающие ее.

При микроскопическом исследовании раны обнаружено, что гнойно-некротический детрит (ГНД) составлял 3/4 объема всех тканевых структур раневого дефекта, коллагеновые волокна с нарушением целостности, отеком, размытыми границами (таблица.8.1). Среди клеточного состава преобладали нейтрофилы в виде скоплений, "муфт" вокруг кровеносных сосудов, имелись участки гнойно-фибринозных отложений с периваскулярным отеком, сдавливающим и деформирующим капиллярные сосуды (таблица.7.2). Эндотелий имел дистрофические изменения, в отдельных участках отсутствовал. Встречались скопления лимфогистиоцитарная комплексов, занимающих 1/4 -1/5 от всего объема клеточных элементов.

Таблица 8.1

Структурная организация клеточно - тканевых элементов хронических долго незагоющих ран к лечению

Показатель	Гнойно-некротический детрит	Клеточные элементы	Волокна	Основное вещество
Группа I группа (основная), n = 60	74,2 ± 9,6 %	15,3 ± 5,7 %	5,4 ± 1,1 %	5,1 ± 1,5 %
II группа (сравнения), n = 36	76,5 ± 12,8 %	15,8 ± 3,6 %	4,2 ± 0,9 %	3,5 ± 0,7 %

Таблица 8.2

Клеточный состав хронических длительно не заживающих ран до лечения

Показатель Группы	Нейтро- филы	Гистиоциты	Лимфоциты	Фибробласты	Эндоте- лиоциты
I группа (основная), n = 60	61,3%	19,3%	6,1%	12,0%	1,3%
II группа (сравнения), n = 36	62,5%	20,5%	5,3%	10,2%	1,5%

Морфологическое исследование ран до лечения показало, что в группе сравнения, и в основной группе имелась стадия воспаления (1-я стадия раневого процесса). Полиморфноядерные лейкоциты и макрофаги, очищают рану от микробов, продуктов распада поврежденных тканей. Последние также освобождали раневой дефект от фибрина и ГНД, состоящий, главным образом, из лизированных нейтрофилов и коллагеновых волокон. Васкуляризация раны в этот период выражена слабо. Применение в основной группе пациентов лечение с введением ЗТП уже с 3-их суток позволило добиться прогрессивного лечебного эффекта. Отмечалось уменьшение боли в ране, улучшился сон и в-соматические показатели (нормализовалась температура тела, стабилизировалось АД). Размеры ран уменьшались на 1/3 от площади первичного поражения до лечения. У пациентов группы сравнения размеры раны уменьшались по краю, в среднем на 1-2 см; сохранялся отек, фибринозно-гнойный экссудат. Гистологическое исследование ран пациентов 1ой группы показало уменьшение ГНД на 57,1 % увеличение количества клеточных элементов в 2 раза и количества основного или аморфного вещества (ОВ) в 5 раз по сравнению с состоянием раневого процесса до начала лечения (рис.8.3).

Таблица 8.3

Структурная организация клеточно-тканевых элементов хронических ран, длительно не заживающих до лечения

Показатели Группы	Гнойно-некротический детрит	Клеточные элементы	Волокна	Основное вещество
I группа (основная), n = 60	42,4 %	26,7 %	5,6 %	25,3 %
II группа (сравнения), n = 36	63,7 %	19,3 %	4,3 %	12,7 %

Таблица 8.4

Клеточный состав хронических ран, длительно не заживающих на 3 - 4 сутки лечения

Группа	Нейтрофилы	Гистиоциты	Лимфоциты	Фибробласты	Эндотелиоциты
I группа (основная), n = 60	30,2%	29,3%	5,8	30,2%	4,4%

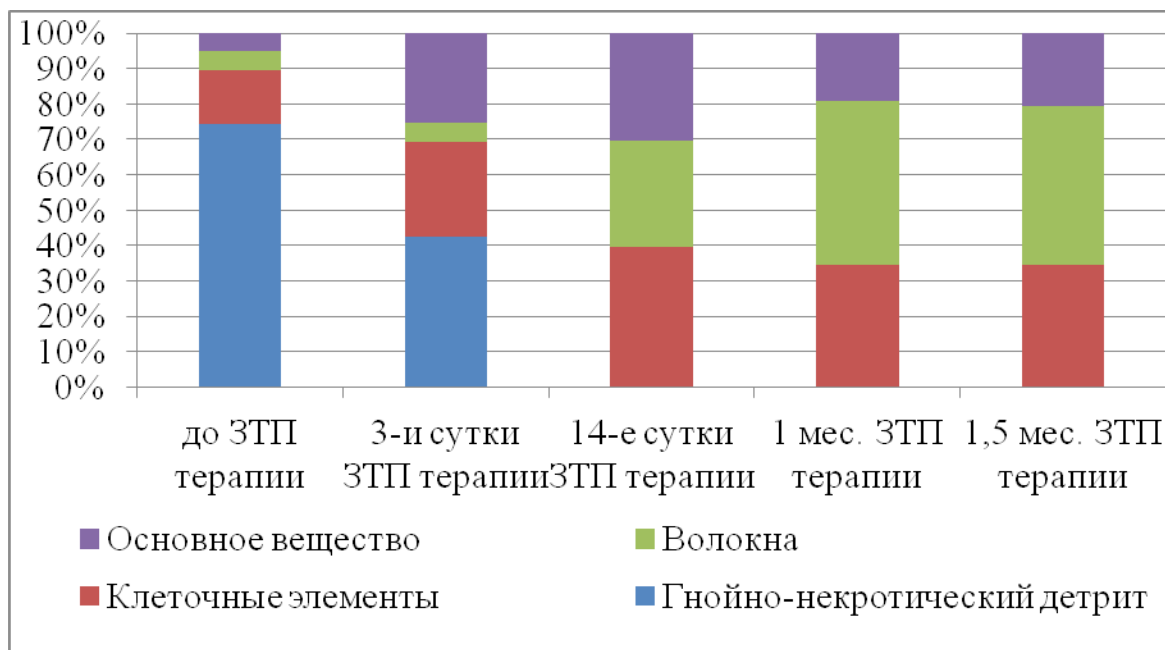


Рис. 8.2. Распределение тканевых элементов хронических ран, длительно не заживающих к лечению и на фоне применения СТП - терапии

На третий день после применения СТП - терапии в первые группе подходила к завершению стадия травматического воспаления или гидратации (первая стадия раневого процесса). Изучение клеточного состава и васкуляризации ран на этом сроке показало, что многочисленными клеточными элементами являются полиморфноядерные лейкоциты, которые очищают рану от микробов, чужеродных тел и продуктов распада поврежденных тканей и макрофаги (рис. 8.3).



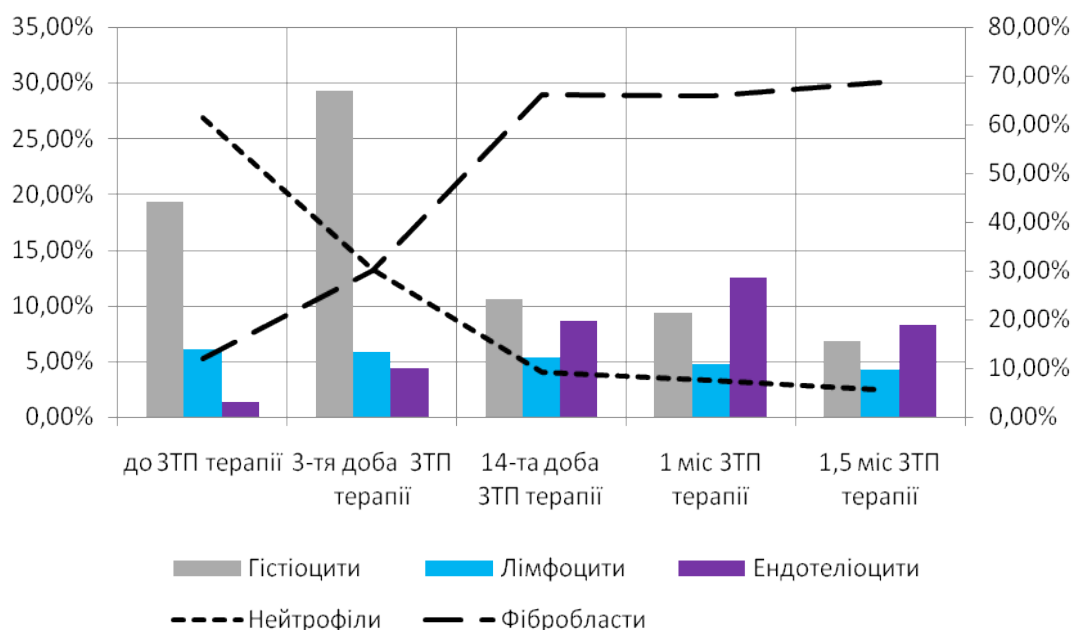


Рис. 8.3. Распределение клеточных элементов хронических ран, длительно не заживающих к лечению и на фоне применения СТП-терапии

Сравнение результатов заживления ран в 2-х группах пациентов через 1,5 месяца после начала лечения показало, что у пациентов с применением СТП - терапии наступило полное заживление ран с эпителизацией. В второй группе раневой дефект сохранялся в виде отдельных очагов 0,6 x 0,8 см с серозно-гнойным отделяемым, гиперемией и отеком окружающих тканей. Участки, покрытые соединительной тканью, имели неровную поверхность с деформацией, гиперкератозами. А в остаточных очагах ран с серозно - фибринозным экссудатом, эпителизация отсутствовала. Клеточный состав ран у пациентов первой группы отличался от такового второй группы более чем 2-х кратным уменьшением количества нейтрофилов, макрофагов (рис.8.5).

Таблица 8.5

Структурная организация клеточно-тканевых элементов хронических ран, которые долго не заживают, через 1,5 месяца лечения

Показатели Группы	Гнойно-некротический детрит	Клеточные элементы	Волокна	Основное вещество
I группа (основная), n = 60	-	34,8 %	45,5 %	20,7 %
II группа (сравнения), n = 36	0,2%	42,3 %	36,3 %	21,2 %

Таблица 8.6

Клеточный состав хронических ран, длительно не заживающих через 1,5 месяца лечения

Показатели Группы	Нейтрофилы	Гистиоциты	Лимфоциты	Фибробласты	Эндотелиоциты
I группа (основная), n = 60	5,7	6,8	4,2	68,7	14,6
II группа (сравнения), n = 36	12,5	16,4	5,8	57	8,3

А количество фибробластов и эндотелиоцитов выросла на 17 и 43,2 %, что свидетельствует об активной регенерации, восстановления микроциркуляции и тканевой дифференциации.

Полученные результаты свидетельствуют, что локальное применение СТП на область раны за счет повышения содержания кровяных факторов роста, кроме тех, что уже есть в зоне повреждения, повышало скорость и

объем репаративных процессов в ней, то есть произошло усиление активации регенерации [ 31, 33].

Следующим примером применения внешнего биологического управления в локальном исполнении была выбрана дегенеративно-дистрофическая патология кожи лица возрастного генеза. В качестве факторов управления мы выбрали факторы повышенного количества тромбоцитов и механическое раздражение местных рецепторов (массаж).

В случае дистрофически-дегенеративных изменений кожи в тканях мышечно-фасциального корсета лица и собственно в коже практически полностью отсутствуют местные факторы активации это обуславливает то, что повреждения клеток первично не происходит, а инволюция развивается за счет аутофагии.

В современной медицине для коррекции инволюционных изменений кожи чаще всего используют ряд активирующих технологий, среди которых видное место занимает косметический массаж лица.

Нами изучено влияние вариантов эстетического косметического массажа лица с целью отбора и совершенствования технологий направленных на восстановление функционального состояния мышечно-фасциального корсета лица.

Установлено, что использование эстетического косметического массажа лица способствует уменьшению инволюционных-дистрофических изменений. Эффект возникает через 4-5 сеансов и достигает максимума через 8-10. Однако в связи с недостаточной эффективностью классического массажа лица предложена новая технология эстетического массажа лица, которая отличается массажными движениями, и их комбинацией.

В то же время предлагаемые воздействия направлены исключительно на активизацию краткосрочных механизмов адаптации, за счет усиления функционирования соответствующих структур. Однако

учитывая наличие инволюционных изменений у пациентов нами было предложено введение ОТП как дополнение к массажу, что следует рассматривать как комбинационную технологию.

Для коррекции инволюционных изменений кожи применили сочетание двух методов - лифтинга с использованием ОТП в виде мезотерапии кожи лица и специального смешанного миоэкстенсивного и лимфодренажного массажа [6] в такой последовательности:

- смешанный миоэкстенсивный разминающий массаж мышц лица, шеи, зоны декольте, рук и воротниковой зоны;
- мезотерапия кожи лица, шеи, зоны декольте и рук с помощью ОТП;
- лимфовазальный дренаж лица, шеи, воротниковой зоны, зоны декольте, рук с одновременным выполнением амфорическое дыхания.

Благодаря сочетанию процедур в указанной последовательности состояния кожи улучшается, а именно: уменьшается глубина морщин, повышается тургор кожи, подтягиваются контуры лица и шеи.

Мезотерапию с помощью ОТП крови пациента выполняют на следующий день после миоэкстенсивного массажа.

На следующий день после мезотерапии с использованием плазмы крови обогащенной тромбоцитами выполняется специальный лимфодренажный массаж лица и шеи, воротниковой зоны, зоны декольте и верхних конечностей.

Во время дренажа осуществляют специальные дыхательные упражнения.

Терапия с использованием ОТП происходит за счет активации фибробластов, эндотелиоцитов, продукции сосудистого эндотелиального фактора роста и трансформирующего фактора роста  $\beta$ . Во время терапии с использованием ОТП аутоплазму вводят следующим образом: 6 мл - подкожно в гиподерму, 4 мл - в мимические мышцы лица.

Курс лечения предусматривает 4 сеанса, первый, второй и четвертый из которых происходят один раз в 28 дней, а третий сеанс - через 14 дней после второго по схеме:

- первый сеанс - терапия с использованием ОТП (Мезотерапевтическая и внутримышечное введение)

- второй сеанс - терапия с использованием ОТП (Мезотерапевтическая введения) с введением мезенхимальных стволовых клеток (МСК) внутримышечно и под кожу;

- третий сеанс - введение МСК-препарата под кожу в гиподерму;

- четвертый сеанс - терапия с использованием ОТП (Мезотерапевтическая введения) и введение МСК-препарата внутримышечно в гиподерму под кожу.

Введение плазмы внутримышечно можно сочетать с мезотерапией. В таком случае общее количество вводимого препарата, может составлять до 10 мл.

Введение плазмы ускоряет и повышает не только эффективность восстановления тонуса мимических мышц лица, но и качественно улучшает мышечный корсет лица, вызванное усилением регенеративных процессов и улучшением функций мышц.

Применяя метод восстановления функционального состояния мышечного корсета лица путем введения плазмы крови обогащенной тромбоцитами, и стволовых клеток жировой ткани в мимические мышцы и подкожно у пациентов в 97,2% случаев достигали максимального результата восстановления и укрепления естественной структуры мягкого остова лица и улучшения эстетического состояния кожи, причем, максимальный эффект наблюдается в группе пациентов в возрасте 30 - 39 и 40 - 49 лет.

Необходимо также отметить, что массажные, будучи преимущественно местными активационными технологиями, по-

видимому, имеют и системное подкрепление. Действительно, в клинической практике, в том числе и в наших наблюдениях, одноразовый и особенно курсовой массаж, вызвал улучшение самочувствия, то есть сопровождался системными реакциями. Для исключения субъективного характера таких оценок и подтверждения возможных механизмов участия регуляторных систем организма в лечебно-реабилитационных эффектах массажа, нами проведено исследование состояния гальванических токов по Макац.

Показано, что уже одноразовый массаж участки лица вызывает значимые электрофизиологические изменения в тканях, которые появляются практически сразу, нарастают в течение 30 - 40 мин, и сохраняются в течение суток, постепенно уменьшаясь. При повторных сеансах выраженность изменений величин гальванического тока возрастает.

1. Реабилитационный алгоритм косметического массажа лица влияет на общее состояние функционально-вегетативного равновесия организма, переводя его на уровень выраженной и значительной парасимпатической активности.

2. Развитие преимущественно парасимпатической активности ВНС, под влиянием косметического массажа, не зависит от начального уровня функционально-вегетативного гомеостаза (парасимпатикотонии, эйтония, симпатикотония).

3. Достоверную динамику (даже противоположно направленную) других функциональных систем следует рассматривать с точки зрения их системной взаимозависимости.

4. Функционально-вегетативная диагностика (по В. Г. Макац) выступает вероятным критерием интегральной оценки реабилитационного воздействия и заслуживает внимания и широкое использование в медицинской практике.

Эти наблюдения позволили прийти к следующим выводам. Во - первых, зона действия массажа функционально связана со всем организмом. Во - вторых, скорость появления электрофизиологических реакций предполагает наличие нейрогенных компонентов. В - третьих, продолжительность и динамика этих показателей указывает как на продолжительность местных реакций на массаж, так и включение других механизмов (гормональных, метаболических).

Все это позволяет предполагать, что системные механизмы, которые включаются при массаже, в свою очередь, могут по принципу обратной связи влиять на зону действия, и, тем самым, участвовать как в срочной, так и долговременной коррекции механизмов адаптации, которые обеспечивают восстановление функции поврежденного органа (ткани). Для ускорения и достижения стойкого максимально возможного эффекта в реабилитации необходимо использовать методики, опирающиеся на принцип внешнего биоуправления, которые позволяют одновременно запускать сразу два механизма адаптации срочный и долговременный. Например, активаторного - массаж и регенераторные - тканевые и / или кровяные факторы регенерации.

Приведенные результаты исследований демонстрируют большой потенциал локального применения механизмов внешнего управления. Однако следует отметить необходимость повторного их применения. Это, возможно, обусловлено тем, что при локальном использовании не выполняется первое условие принципа программированного внешнего управления - включение интегративного управляющего центра, который влияет на восстановление функционального потенциала органа или ткани.

Новые подходы к созданию медицинских технологий пока свидетельствуют о том, что перспективным направлением может быть внешнее биологическое управления преимущественно на местном уровне.

При этом, восстановление функциональных возможностей происходит путем внешнего управления процессами формирования долговременной адаптации за счет включения морфологического резерва. Вместе с тем стимуляция регенерации происходит за счет биологических механизмов восстановления, но путем перепрограммирования их пространственного и временного течения, когда стимуляция функциональная сочетается с регенераторной путем объединения активаторов и регенераторных воздействий.





## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Обобщая результаты исследований, следует указать, что прежде всего мы решали задачу доказательства важной роли дисрегуляционной патологии в патогенезе исследуемых нами патологических процессов (последствия ЗЧМТ, сиалоаденит, дегенеративно-дистрофические процессы в коже и тканях окружающих рану). Для этого не обходимо было доказать наличие дисрегуляции в надсегментарных структурах ВНС и определить на каком уровне реализуется дисрегуляционная патология.

В случаях с последствиями ЗЧМТ мы начали исследования с анализа субъективных жалоб. Это позволило ранжировать их по частоте встречаемости. По нисходящей сформировалась такая последовательность: и головная боль, быстрая утомляемость, повышенная раздражительность, снижение работоспособности, нарушения сна, гипергидроз, головокружения. Все эти жалобы отражают дисфункцию образований относящихся к ретикулярной формации, стволу мозга, лимбико-ретикулярной функциональной системе, т.е. к надсегментарным структурам ВНС.

Структура неврологических проявлений последствий закрытой ЧМТ у обследованных больных была представлена синдромами: астеническим; вегетативно-сосудисто-дистонического; вестибулярным; ликворной-гипертензионный (по нисходящей частоте их встречаемости)..

К наиболее распространенным объективным клиническим симптомам следует отнести повреждения ствола мозга: своеобразное нарушение чувствительности: гемигипестезия; анизорефлексия; нарушение конвергенции; атаксия и другие встречались много реже. То есть объективные проявления нарушения деятельности ВНС у обследованного контингента доказывают, что имеют место признаки дисрегуляции деятельности базальных стволовых структур.

Исследование исходного функционального состояния ВНС у больных с последствиями ЗЧМТ установили преобладание симпатикотонии (в  $56 \pm 5\%$ , по данным индекса Кердо) недостаточную вегетативную реактивность (в  $46 \pm 5\%$ ); недостаточное вегетативное обеспечение деятельности (в  $65 \pm 5\%$ ).

Указанные вегетативные отклонения свидетельствуют о значительном напряжении деятельности симпатичных отделов ВНС, регулирующих адаптивно-приспособительные функции организма, а также о снижении вегетативной реактивности и дезадаптации, в сторону недостаточного ОПД.

Артериальная гипертензия небольших цифр (140/95) при первичном осмотре имела место в  $14 \pm 4\%$  больных; у  $28 \pm 4\%$  лиц наблюдалась артериальная гипотензия (100/70) т.о. есть дисрегуляция сосудодвигательных центров тоже имела место.

Доплерографического регистрация мозгового кровообращения в средней, передней, задней мозговых артериях, основной артерии и позвоночных артериях установила его нарушение в виде повышения периферического сопротивления и замедление скорости кровообращения во внутренней сонной и позвоночных артериях. Кроме того, изменения скорости кровообращения отличались по степени нарушения в передних и средних мозговых артерий (меньше) и задних мозговых и позвоночных артерий (больше), то есть возникала основа для десинхронизации метаболической и соответственно функциональной активности различных отделов полушарий мозга. Также усиливалось асимметрии кровообращения в правом и левом полушариях мезга, что свидетельствует дисрегуляции функционирования сосудистой системы мозга у больных с последствиями закрытой ЧМТ.

Анализ изменений биоэлектрической активности мозга у пациентов с этой группы выявил, что чаще присутствуют гиперсинхронный (II тип) и

десинхронный (Ш) типы ЭЭГ, что является результатом снижения активации структур мезенцефального уровня. Наличие низкочастотной, медленноволновой активности с высокой и низкой амплитудами свидетельствует о наличии дегенеративно-дистрофических процессов в веществе мозга, которые могут быть основой дисфункции его срединно-глубинных структур. То есть, имеют место комплекс нарушений функционирования неспецифических систем мозга и признаки их структурных повреждений. Органические нарушения в области глубинных структур мозга обуславливают расстройство в деятельности механизмов регуляции, которые обеспечивают связь ЦНС с ниже расположенными структурами.

Еще одним патогенетическим механизмом реализации неврологических расстройств было нарушение обмена гуморальных регуляторов в виде дисбаланса между медиаторными и гормональными компонентами симпатoadреналовой системы, это проявлялось повышением экскреции адреналина и, соответственно, уменьшение его содержания в сыворотке крови: повышением содержания норадреналина, серотонина, а также мелатонина в сыворотке. Это может быть причиной неадекватного реагирования функциональных систем организма на внешние раздражители.

Наши исследования показали, что имеет место дезинтеграция функционирования регуляторных систем и механизмов ЦНС, которые обеспечивает системность характера деятельности организма. Системный характер нарушений делает невозможным формирование как генерализованных, так и текущих адаптогенным метаболических и функциональных перестроек, то есть дизрегуляция гуморальных механизмов является важным звеном развития неврологических нарушений.

Повреждение супрахиазмальных ядер при травме способствует снижению экскреции эпифизом мелатонина, что, в свою очередь, усугубляет нарушения нейромедиаторного регулирования. Было установлено, что у мужчин уровень экскреции мелатонина превышал контрольные показатели в 3 раза, наоборот у женщин такого скачку не отмечено. Повышение уровня мелатонина у больных с последствиями закрытой ЧМТ может быть компенсаторной реакцией на травматические нарушения. В этом случае вторичная мобилизация эпифиза может рассматриваться как защитный феномен, направленный на нормализацию энергетического обмена и функций нейромедиаторных механизмов.

Однако, наряду с этим ухудшается и умственная работоспособность в сочетании с изменениями в эмоционально-личной сфере больных. В основе этих нарушений видимо тоже лежит дезинтеграция и разбалансированность деятельности функциональных систем коры мозга, возможно вследствие гипоксических изменений, связанных с нарушением гемодинамики.

Данные нейропсихологических исследований определили нарушение когнитивных функций в виде уменьшения объемов произвольного внимания, сужение объемов запоминания, расстройств внимания, нарушение зрительной памяти, снижение эмоционального фона, работоспособности и самочувствия.

Полученные нами результаты свидетельствуют, что развитие отдаленных неврологических последствий ЗЧМТ коррелирующие с признаками дистрофических и дизрегуляторных изменений в структурах базальных отделов полушарий мозга, совпадает с формулировкой Л.Б. Лихтермана [28], который определяет последствия ЗЧМТ как «эволюционно обусловленный и генетически закрепленный комплекс дистрофических, резорбтивная, репаративных и других процессов,

развивающихся в ответ на повреждение головного мозга и его функций», то есть формируется измененное управления процессами жизнедеятельности. Оценка состояния интегративных регуляторных систем у больных с сиалоадениом выявила десинхронизацию и дисбаланс в деятельности базальных и стволовых отделов мозга, близких по своему характеру описаниям при последствиях ЗЧМТ. Также имелись нарушения когнитивных функций у этих больных. Следовательно дизрегуляция высших интегративных регуляторных механизмов участвует в патогенезе дегенеративно-дисметаболических процессов в слюнных же железах.

При развитии ХДНР изменений в деятельности высших интегративных регуляторов выражены умеренно, в то же время изменения в деятельности гуморальных регуляторных систем четки, т.е. при этой патологии ярче проявляются дизрегуляторные нарушения в системах реализации центральных команд на периферических функциональных системах.

Особое внимание следует уделить тому факту, что при ЗЧМТ в 100% случаев имеют место повреждения гипоталамуса, ретикулярной формации, ствола мозга, то есть структур, которые объединяют сому с высшими регуляторными функциональными системами. Структурно-метаболическая перестройка головного мозга вследствие полученной ЗЧМТ обычно осуществляется за счет разнонаправленных процессов: дегенеративно-деструктивного и репаративные-регенераторного, сбалансированность и синхронизация которых обуславливает формирование клинических последствий. Способность головного мозга преодолевать повреждения зависит от возможности восстановления его функций, основанной на феномене нейропластичности, то есть на способности нервной системы обеспечить свою деятельность за счет воспроизведения существующих и создание новых функциональных систем.

Деятельность ЦНС, как важнейшей интегративной системы организма, которая осуществляет связь с внешней нестабильной средой, возможна благодаря вышеупомянутому феномену нейропластичности. Если имеет место повреждение ЦНС, то необходима реорганизация структурно-функциональной организации соответствующих отделов мозга, это возможно благодаря пластичности ЦНС, но при этом возможно образование необычных функциональных систем, что обуславливает возможность дизрегуляции деятельности структур мозга. Особенно значимым этот процесс может быть для базальных структур мозга, участвующих в функционировании нескольких систем: аффективно-эмоциональной сенсорной системе; системе регуляторов возбудимости коры мозга, систем жизненно важных рефлексов; двигательных систем.

Именно сенсорная система первой начинает действовать, когда ее чувствительные нейроны (первичные сенсорные рецепторы) воспринимают сигналы из окружающей или внутренней среды. Эти сигналы преобразуются в потенциалы действия (нервные импульсы), которые подлежат дальнейшей переработке в интеграционных центрах сенсорной системы. В качестве таких центров выступают неспецифические нейронные группы и пути, которые локализованы в зоне ретикулярных ядер ствола и таламуса, их деятельность за счет интеграции сенсорной картины внешних и внутренних сред обуславливает оптимизацию соотношения сенсорной картины и скорректированной программы поведения. Поэтому центры сенсорных и моторных механизмов состоят из структурных элементов, которые жестко синхронизируют и сбалансируют свое взаимодействие. Мозг, как верховный координатор деятельности организма, последовательно анализирует сенсорную информацию поступающую для формирования программ оптимального поведения в существующих условиях. Контроль со стороны коры мозга поступающей к нему

информации осуществляется в следующем порядке. Сенсорная информация воспринимается первичной корой височной доли, затем вместе с заученной ранее информацией, из неё формируется образ, который обеспечивает образование программы ответа. Наличие кортикофугальных связей обуславливает влияние на переработку информации в подкорковых узлах (таламус, лимбическая система, ретикулярная формация).

В условиях ЗЧМТ, когда имеет место повреждение структуры и десинхронизация и разбалансированность деятельности базальных структур (таламуса, ретикулярной формации, лимбики), усложняется процесс переработки сенсорной информации и ослабляется влияние на этот процесс коры мозга, что, в свою очередь, кардинально меняет ход жизненных процессов. То есть, на измененную функциональную систему влияет увеличенный и измененный поток сенсорной информации, что ухудшает возможность деятельности базальных структур, а это, в свою очередь, углубляет расстройство в восприятии ими импульсации, то есть формируется «порочный круг». В этих условиях принудительное уменьшение потока сенсорной импульсации и релаксация, то есть уменьшение психоэмоционального напряжения (субстратом которого выступают образования в лимбической и таламических структурах), может разорвать «порочный круг» и способствовать синхронизации и сбалансированности деятельности базальных (надсегментарных структур) ВНС. Наиболее отвечающим следующим требованиям является метод ПСД.

Осуществление курса ПСД больным с отдаленными последствиями ЗЧМТ продемонстрировало его существенный положительное влияние на больных, это касалось субъективных и объективных проявлений деятельности ВНС, гемодинамики, биоэлектрической активности головного мозга, обмена регуляторных молекул, которые образуются в нейросекреторных отделах базальных структур мозга. Кроме того,



восстанавливались когнитивные и психоэмоциональные процессы (субстратом которых выступают те же базальные структуры мозга).

Для того чтобы понять корректирующий эффект ПСД на развитие дизрегуляторной патологии предстоит вернуться к структуре и функции сенсорных систем. Основные структуры сенсорных систем включают следующие компоненты: 1) детекторы стимула - специализированные рецепторные нейроны; 2) первичный воспринимающий центр — куда сходится вся информация от группы детекторных блоков; 3) один или несколько вторичных воспринимающих и интегрирующих центров, которые получают, систематизируют, анализируют информацию, поступающую от первичных воспринимающих центров, то есть интегрированность структурно-функциональных образований ЦНС - основа деятельности сенсорной системы.

Сенсорная система начинает действовать только тогда, когда какое-то явление с окружающей среды - стимул или раздражитель - воспринимается чувствительными нейронами - первичными сенсорными рецепторами. В каждом рецепторе физический фактор (свет, тепло, давление) преобразуется в потенциал действия. Эти потенциалы действия, или нервные импульсы, отражают сенсорные стимулы, которые подлежат дальнейшей переработке нервной системой. Нервные импульсы достигают первичной зоны переработки, где из них извлекается нужная информация. В следующих интегративных центрах сенсорной системы может добавляться информация с других источников ощущений, а также информация памяти о приобретенном опыте.

Все сенсорные системы завязаны на нейронных группах и путях — неспецифических центров, в которых поступают сигналы от нескольких систем сразу. Важная неспецифическая система локализована в зоне ретикулярных ядер ствола и таламуса (ретикулярная формация) она отвечает за интеграцию сенсорной картины среды, обуславливает стимулы

модификации поведения, влияет на оптимизацию соотношения этих процессов. Поэтому центры моторных и сенсорных механизмов формируются так, что их структурные элементы, жестко синхронизируют свое взаимодействие.

Кроме того, в ЦНС поступает информация из внутренней среды благодаря висцерорецепторам, информирующие о показателях нашего внутреннего состояния (уровень кислорода в тканях, изменения ритма работы сердца, наполнение или опорожнение пищеварительного тракта), и проприорецепторы, которые дают возможность следить за положением тела относительно трехмерного пространства, положением и движениями наших суставов.

Большинство полученной сенсорной информации не осознается. Это связано с тем, что она нужна для осуществления многих актов управления, корректирующих мгновенные нарушения гомеостаза.

Проприорецепция тактильная — корректирует координацию движений, терморецепция - автоматически регулирует температуру тела; дыхания - на основе информации о содержании газов в крови регулирует частоту его; болевые стимулы автоматически активируют защитные реакции. Интеграция различных составляющих сенсорной информации, поступающей от кожи и суставов, создает наше объективное впечатление о положении тела в пространстве и степень единства его частей. То есть, эти системы являются составными механизмами интегрированного управления организмом. Следует особо подчеркнуть, что процессы управления очень энергоемкие процессы.

Эффективная механика сенсорной и моторной систем базируется на синхронизации и сбалансированности многих взаимосвязанных процессов, которые совместно осуществляют ряд последовательных актов. Мозг, как верховный координатор деятельности организма, последовательно анализирует сенсорную информацию, которая поступает

и, формирует программу, которая управляет телом для осуществления оптимального поведения. Контроль со стороны коры мозга поступающей к нему информации, осуществляется в следующей последовательности. Сенсорная информация воспринимается первичной корой височной доли, где совместно с заученной информацией, формируется образ, который обеспечивает создание программы ответа. В то же время, благодаря наличию кортикофугальных связей, кора мозга влияет на переработку информации в подкорковых узлах (таламус, прозрачная мембрана, лимбическая система, ретикулярная формация), это обуславливает тесную взаимосвязь сенсорных и двигательных механизмов системы управления.

Уменьшение раздражений механорецепторов снижает количество импульсов от них к дорсальному гипоталамусу, к гипоталамо-гипофизарной системе, ретикулярной формации, в последний обуславливает ослабление ее исходного уровня корково-подкорковых взаимоотношений в виде снижения тонуса и уменьшения тормозного влияния на подкорковые структуры.

Основные механизмы быстрой компенсации нарушений деятельности вестибулярного аппарата (информатора положения тела в трехмерном пространстве) направлены на восстановление адекватного соотношения его афферентной импульсации, поступающей в ЦНС с импульсацией других сенсорных систем. Увеличение потока афферентации от вестибулярного аппарата при движении должно способствовать усилению тормозных влияний клеток Пуркинье и вестибулярных ядер ствола мозга на рецепторный аппарат лабиринта, что обуславливает развитие приспособительных процессов в других сенсорных системах, направленные на установление адекватного соотношения афферентаций. Все это обосновывает возможность и целесообразность регуляции афферентной импульсации, благодаря уменьшению возбуждения подкорковых структур мозга методом ПСД.

Пребывание в камере сенсорной депривации за счет существенного снижения мощности потока афферентной иммунизации от рецепторов органов чувств, вицерорецепторов и проприорецепторов осуществляет первый принцип биорегулирования — ослабление связи центрального интегративного регулятора и объекта регуляции. Кроме того снижение потока афферентной импульсации уменьшает его потребность в энергии, а те ресурсы, которые «освобождены от работы», переключаются на восстановление поврежденных систем и организма в целом. Снятие стрессового фактора у пациента на время проведения ПСД мозг человека воспринимает как событие, которое уже состоялась. Соответственно ослабляется нейромышечный замок, который имеет место при эмоциональном стрессе, - таким образом снимается напряжение в различных отделах мышечной системы. Цепная реакция «порочного круга» разорвана [1, 2].

Во время сеанса сенсорной депривации в условиях специализированной камеры с организма пациента почти полностью снимается гравитационное воздействие, гидростатическое давление крови, кровенаполнение ног при этом уменьшается на 15%, а кровоснабжение мозга увеличивается на 20%. Уменьшается нагрузка на мышечно-костный аппарат, а это, в свою очередь, приводит к уменьшению потока афферентной импульсации и потребностей в повышенной работе центров управления энергопродукцию. Уменьшение общей проприоцептивной импульсации от костно-мышечной системы организма влияет на обособление для успешного восстановления деятельности отдельных мышечных сегментов в организме.

Также положительный эффект применения ПСД при коррекции дисрегуляции ВНС можно связать с понятием гомеостаза. Гомеостаз - это поддержка постоянных (оптимальных) параметров показателей активности процессов и состояний в организме человека, необходимых для

результативной и стабильной его жизнедеятельности, осуществляется она под жестким контролем центральных интегративных систем регуляции, то есть это процесс постоянной перестройки функциональной активности различных систем и их реакций в соответствии с изменяющимися условиями внешней среды. Внешние стимулы постоянно смещают баланс деятельности этих систем и реакций, для восстановления и сохранения которого организму требуется использовать энергетические и другие ресурсы, он осуществляет мобилизацию за счет активации вегетативной системы. Но когда человек находится в условиях уменьшенного потока сенсорной импульсации, он, как единая система, погружается в состояние, в котором способен воспринимать себя как систему, которая действует в собственных интересах, то есть отделяется от внешнего управления. С тех пор, как исчезает информация о внешней угрозе, уменьшается потребность приспосабливаться к внешним обстоятельствам, нет никаких отклонений от ожидаемого, система «может посвятить всю свою энергию на восстановление самой себя». Это называют «тайм-аутом» нашей жизни, который позволяет нашему организму восстановить нормальное дыхание, то есть возвращать себя к фоновому жизнеобеспечению. система «может посвятить всю свою энергию на восстановление самой себя». Это называют «тайм-аутом» нашей жизни, который позволяет нашему организму восстановить нормальное дыхание, то есть возвращать себя к фоновому жизнеобеспечению. система «может посвятить всю свою энергию на восстановление самой себя». Это называют «тайм-аутом» нашей жизни, который позволяет нашему организму восстановить «нормальное дыхание», то есть возвращать себя к фоновому жизнеобеспечению.

С помощью ПСД можно решить вопросы совершенствования и немедикаментозной коррекции нарушенных функций организма за счет целенаправленной активации его резервных возможностей. Увеличение

информационных, психоэмоциональных перегрузок в процессе деятельности человека, повышенная гиподинамия приводят к вегетативного баланса. Данный метод управления процессами в организме, которые контролируются вегетативной нервной системой, и которые снижая уровень эмоционального стресса, выступает в качестве полезного приспособительного результата, определяющего деятельность функциональных систем, сформированных для его достижения.

Иерархические взаимоотношения между корой головного мозга, лимбической системой, регуляторной формацией и отдельными висцеральными системами носят циклический характер. Особая роль в этом процессе принадлежит коре больших полушарий, где есть афферентные представительства висцеральных систем, это доказывает возможность торможения или возбуждения вегетативных функций с помощью корковых образований. При этом важную роль в механизмах центростремительного контроля сенсорных процессов играет ретикулярная формация ствола мозга. Поскольку в ретикулярной формации конвертируется очень много афферентов висцеральных систем, ее автономная активность также служит модулятором сенсорных входов.

Так глубинные изменения корково-висцеральных взаимоотношений могут возникать только при генерации уникального и в чем-то парадоксального сочетания коркового и лимбического уровней, отражающего повышение активности коры при одновременном снижении уровня активности подкорковых систем, повышение перцептуальном осознанности при одновременном снижении эмоционального напряжения. Применение этого метода приводит к реорганизации механизмов регуляции ряда функций, разрыва их патологических взаимосвязей (жестких связей) и возникновению новых слабых связей между отдельными висцеральными и корковыми системами. В период ПСД

возникают гибкие функциональные взаимоотношения между системами, на основе которых создают новые стабильные связи.

При программировании действий базальные ядра и лобная кора головного мозга становятся составными частями петли обратной связи. Базальные ядра получают информацию от коры больших полушарий, затем передают сигналы через таламус в префронтальную, премоторных и моторную кору, а также ствол мозга. влияние базальных ганглиев на таламус моделируется двумя параллельными путями (прямыми) и «косвенным», которые начинаются в стриатуме и осуществляют тормозную или возбуждающее действие на таламические ядра.

Эффективность сенсорной депривации, вероятно, связана с возможностью прямого доступа к нейронным сетям неокортекса, а также с такими фундаментальными свойствами мозга, как пластичность. ПСД облегчает восстановление и поддержание гомеостаза на многих уровнях, включая баланс симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, поддерживает межполушарной симметричность функциональной специализации структур головного мозга. Вместе с тем ПСД стабилизирует баланс между нервной и висцеральными системами, тем самым влияя на физические, эмоциональные, интеллектуальные и социальные процессы, обеспечивая оптимальное использование всех возможностей организма индивидуума. Программирование сенсорной депривации для предотвращения возможных осложнений мы осуществляли используя приемы управления дыханием.

Дыхание - функция в значительной степени кортикализована, что проявляется в способности человека произвольно управлять дыхательными движениями, а это создает уникальный вход во внутреннюю среду организма. Однако в случае, когда произвольные изменения легочной вентиляции или ее задержка несовместимы с

потребностями метаболизма, произвольные сокращения респираторных мышц и соответствующая сигнализация с их проприорецепторов составляют императивный стимул, который выводит дыхания из-под поведенческого контроля. Установлено, что этот защитный механизм включает активацию ряда структур ЦНС, в том числе определенных зон коры и лимбической системы. Паттерн дыхания тесно связан с функциональным состоянием ЦНС. Сознательное управление дыханием дает возможность воспроизвести релаксацию или готовность организма к активной деятельности. Управление в основных контурах дыхательной системы происходит отклонением регулирующих значений. Сознательное регулирование акта дыхания осуществляется путем включения высших отделов нервной системы - коры больших полушарий головного мозга. Влияние коры больших полушарий мозга на дыхательные движения выражается в возможности самовольно прекращать дыхательные движения и менять их характер [2]. Оценка результативности проведения однократного сеанса ПСД по индексу напряжения регуляторных систем показало четкую тенденцию к повышению устойчивости обследованных к эмоциональному стрессу под его влиянием. В целом одноразовый сеанс ПСД может рассматриваться как тест для определения адаптивных возможностей пациента

Исследование, возможности использования метода ПСД у больных с сиалоадениомой — болезнью с четким психосоматическим характером показало хорошие перспективы в плане коррекции болезненных проявлений и положительного течения заболевания. Все дело в том, что деятельность слюнных желез осуществляется под преимущественным нейрогенным контролем коры и вегетативной нервной системы. Комплексная оценка показателей состояния ВНС и когнитивных функций (кора мозга) выявило целый ряд изменений сходных с теми, что наблюдаются при непосредственном нарушении деятельности ЦНС в



результате ЗЧМТ. Проведение курса ПСД этим больным, благодаря ослаблению связи сомн и ЦНС, позволило нормализовать сбалансированность и синхронность работы функциональных систем мозга (восстановление когнитивных функций и психоэмоционального статуса: восстановление деятельности ВНС), это, в свою очередь, привело к нормализации деятельности функциональных систем мозга у больных синалоадениом, очевидно, происходят потому же пути, который описан ранее для оценки влияния ПСД на больных с последствиями ЗЧМТ.

Что касается других используемых нами методов — гипотермии головного мозга и транскраниальной электроанальгезии при коррекции последствий ЗЧМТ, то положительное коррегирующее их влияние, на наш взгляд связано с блокированием первым активности стволовых, базальных и лимбических структур и стимулированием системы эндорфинов, а второй — инактивацией трансляции аферентного потока импульсов к центральным функциональным системам мозга, т.е. в обоих случаях ослабляется связь сомы и центрального регулятора и это способствует устранению дисрегуляторной патологии нервной системы и восстановлению адаптивного потенциала всего организма.

Таким образом полученные нами результаты позволяют считать, что соблюдение принципов внешнего биорегулирования при формировании технологий лечения различных патологий способствует повышению эффективности.

Наука не стоит на месте, а мы, в настоящее время, являемся свидетелями и соучастниками процесса её развития. То, что раньше было фантастикой, сегодня уже становится реальностью, и мы можем к этому прикоснуться. Одним из таких направлений поиска новых направлений развития человеческой мысли является трансгуманизм - философская концепция, а также международное движение, который поддерживает использование достижений науки и новейших технологий для улучшения

умственных и физических возможностей организма человека с целью устранения тех аспектов человеческого существования, которого трансгуманисты считают нежелательными - страданий, болезней, старения. Сторонники трансгуманизма изучают возможности и последствия применения таких технологий, возможные побочные эффекты и преимущества их использования. Вместе с тем трансгуманисты рассматривают идею конвергенции биологических, когнитивных и нанотехнологий. Главной задачей трансгуманизма является постоянное совершенствование человека, основанное на использовании новейших технологий и открытиях научного технического прогресса. И для этого они предлагают: а) всячески поддерживать технический прогресс; б) изучать достижения науки и техники, своевременно предупреждать и предотвращать невзгодам, которые могут сопровождать внедрение этих достижений; в) расширять свободу каждого отдельно взятого человека, используя научно-технические достижения; г) как можно более длительное отдалять, а в идеале - отменить старение и смерть человека, дать ему право самой решить когда умереть и или умирать вообще. своевременно предупреждать и предотвращать невзгодам, которые могут сопровождать внедрение этих достижений; в) расширять свободу каждого отдельно взятого человека, используя научно-технические достижения; г) как можно более длительное отдалять, а в идеале - отменить старение и смерть человека, дать ему право самой решить когда умереть и или умирать вообще.

Но что особенно интересно, так это то, что трансгуманисты поддерживают разработку новых технологий - особенно перспективными они считают нанотехнологии, биотехнологии, информационные технологии, разработки в области искусственного интеллекта, загрузки сознания в память компьютера и крионики.

Многие из тех людей, поддерживающих эти идеи считают, непрерывно ускоряющийся технический прогресс уже к 2050 году позволит создать пост человека, способности которого будут принципиально отличаться от способностей современных людей. И в этом надежда на генную инженерию, молекулярные нанотехнологии, создание нейропротез и прямых интерфейсов «компьютер-мозг».

Технологии улучшения человека это те технологии, которые могут быть использованы не просто как компенсируя или дополняя недостатки функций инвалидов и больных людей, но также могут поднять возможности человека на новый, недостижимый ранее уровень. Технологии, которые в ближайшее время ожидают, будут - генная инженерия, загрузка сознания, экзокортекс, изолированный мозг.

Реальные перспективы и идея практического вмешательства в природу человека вызвали в свое время много споров и дискуссий. Фактором, который неизменно присутствует на заднем плане любой дискуссии сторонников и противников транс гуманизма, является отсутствие практического результата - ориентация на больше, чем сейчас уровень прогресса и абстрактная прогнозируемость, наиболее ярко этот фактор проявляет себя в дискуссиях вокруг крионики. Однако, например, уже начала развиваться кибергизация. В этом аспекте большое значение приобретает определение принципа внешнего биологического управления.

Вряд ли более весомым фактором в жизни любого человека, чем осознание собственной смертности. Человек получил его вместе с умом и по этой причине носит это бремя в полном одиночестве. Кроме смертности

бременем для человека является также его биологическое прошлое, которое она носит с собой. Ведь то, чем современный человек - результат сотни миллионов лет эволюции и наслоения различных генов. Причем эволюция слишком консервативная - опирается на старые и далеко не всегда лучшие биоинженерные решения. Тело, которое мы сейчас имеем, предназначено для решения Вузье специализированных и устаревших задач - выживание в первоначальной природе. Поэтому, сидячий образ жизни, неестественный для наших предков, и приносит человеку столько проблем со здоровьем.

Понимание процесса заболевания на уровне молекулярной биологии может предложить новые терапевтические методы лечения. Учитывая ведущую роль ДНК в молекулярной биологии и ее центральную роль в определении фундаментальных принципов работы клеточных процессов, вероятно, что расширение знаний в данной области будет способствовать успехам медицины в различных ее отраслях.

Применение генной инженерии в настоящее время является получение новых генетически модифицированных сортов зерновых культур, производство человеческого инсулина путем использования геномомодифицированных бактерий, производство эритропоэтина в культуре клеток или новых пород экспериментальных мышей для научных исследований.

В настоящее время в мире более 400 проектов по генной терапии находятся на разных стадиях клинических исследований. Генная терапия применяется активно в онкологии, при инфекционных заболеваниях (гепатит В, туберкулез, СПИД), муковисцидоз, гемофилия А. Методы генной терапии позволяют проводить лечение различных генетических патологий в период внутриутробного развития плода - введен ген или генная конструкция попадает во множество клеток, интенсивно делятся и предотвращает начала развития заболевания.

Развитие трансплантологии, хирургии и фармакологии привело к активному использованию полимеров, как основы многих имплантируемых медицинских изделий: эндопротезов и шовных нитей в хирургии, искусственных тканей и кожи в трансплантологии и комбустиологии, материалов для стоматологии, лекарственных форм в фармацевтике и в косметологии. Имплантируемые полимерные материалы, из которых состоит изделие, выполняют функции биополимеров человеческого тела.

В области высоких технологий в настоящее время одну из лидирующих позиций занимают проекты виртуальной и дополненной реальности.

Подобно экспозиционной терапии фобий и тревог, виртуальная реальность может быть использована для помощи солдатам с посттравматическими стрессовыми расстройствами. Клиники используют моделирование в виртуальной реальности войны, чтобы помочь ветеранам, которые по-разному, но постоянно испытывают травматические события. В безопасной и контролируемой среде они могут узнать, как эмоционально их контролировать.

Для больных с ожогами боль является проблемой номер один, Врачи надеются, что терапия отвлечения с помощью виртуальной реальности поможет им получить контроль над этой болью. Исследования, проведенные военными показали, что для солдат с ожогами от взрывчатых снарядов виртуальная игра «Snow World» срабатывала лучше чем морфин. Эти игры могут служить для облегчения фантомных болей конечностей - датчики прикрепляют к нервным входам головного мозга, а пациенты, используя виртуальную конечность должны выполнять различные задачи. Это помогает им получить некоторую практику контроля и понять, как например, расслаблять тот пресловутый больной сжатый кулак.

Компания «Cyber Psychology & Behavior» недавно опубликовала результаты использования виртуальной реальности не только для оценки

течения заболевания, но и для лечения. Одним из примеров имеет отношение к исполнительной функции, или «нарушение в последовательности и организации поведения и включает в себя проблемы, связанные с планированием». Ученые сконструировали мир виртуальной реальности, в котором испытуемые должны добраться до выхода из дома, используя двери разных цветов. Авторы этого проекта пришли к выводу, что их тест измеряет те же когнитивные функции, что и тест WCST (Висконсинский тест сортировки карточек), но является более эффективным с экологической точки зрения.

Обучение врачей-хирургов, как правило, начинается на трупах и постепенно переходит к ассистированию более опытным коллегам в простых, а затем и в более сложных случаях, прежде чем новичкам доверят самостоятельно сложные операции. Виртуальная реальность может дать еще одно средство для практики, без какого-либо риска для реальных пациентов.

Одним из перспективных путей развития медицины является наномедицина. Она дает возможность говорить не только о мифической бессмертии человека или селективной работе с зачатками жизни, но также в медицинском вмешательстве в сложные биологические процессы. Наномедицина в теории способна заменить большую часть лекарств и врачей, при этом оставаясь доступной. Нанороботы смогут самостоятельно мониторить состояние организма, отслеживать проникновение в него вредных вирусов и бактерий и уничтожать их на самой ранней стадии, когда вред иммунитета и всему организму еще не нанесено.

Создание искусственных органов с долговечных материалов позволит человеку существовать много лет, не испытывая ни малейшего опасения за свое тело. Срок износа механических органов гораздо более длительный, чем биологически выращенных, а возможности - куда менее

ограничены. Возникает простой вопрос а захочет ли человек жить 100 или 300 лет? Не надоеет это ей ?.

Механические органы и экзоскелеты позволят куда проще и быстрее получать доступ к новым возможностям тела - например, поднимать невероятно тяжелые грузы, видеть в темноте, обладать способностью видеть очень мелкие вещи и предметы, или даже видеть везде них как рентген.

Экзоскелеты - это специальные костюмы, которые увеличивают силу человека с помощью внешнего каркаса. особенностью этих средств является легкость и возможность механически повторять все движения человека. Это большое и значимое достижение в современных технологиях, которое находит применение в медицине, военных целях, в местах с повышенным радиационным фоном, строительстве и промышленности. С помощью такого экзоскелета солдат может нести больше оружия на себе, он в значительной степени защищен от пуль, осколков. Поскольку основные силы человека костюм берет на себя, человек сохраняет и экономит больше энергии и, соответственно, свое здоровье. И это не просто возможность для инвалидов снова ходить, ведь есть надежда, что парализованные конечности начнут силой мысли, находясь в этом костюме.

Но в настоящее время новейшие технологии еще не научились управлять лечебным процессом, что особенно актуально для нашего времени. Мы живем сейчас и хотим, как можно быстрее вылечиться от различных заболеваний. Прием медикаментозных препаратов в большинстве случаев имеет как положительный эффект, так и негативное влияние - аллергические реакции, побочные действия на различные органы и системы организма. Применение медикаментов и модифицированной пищи приводит к генетическим нарушениям и, соответственно, к ухудшению качества жизни, сокращение возраста, «помолодению»

различных заболеваний (увеличение количества больных в молодом возрасте с инсультами и инфарктами, онкологией и т.д.). В настоящее время в развитых странах более 43% обеспеченных граждан ищут альтернативные пути лечения, подтверждается увеличение клиник физиотерапевтического и гомеопатического направления.





## Список литературы

1. Фізіотерапевтичні методи — програмоване біокерування лікуванням наслідків закритих черепно-мозкових травм: монографія / А.І. Гоженко, В.О. Коршняк, Б.А. Насібуллін. — Х.: ФОП Лібуркіна Л.М., 2016. — 72 с.
2. Криничко В.В., Коршняк В.О. Нейрофізіологічні механізми програмованої сенсорної депривації. // Експериментальна і клінічна медицина. 2015. — №4 (69). — С. 94–99.
3. Дизрегуляционная патология нервной системы / под ред. Гусева Е.И., Крыжановского Г.Н. — Москва: ООО «МИА», 2009. — 512 с.
4. Синергетика и информация: динамическая теория информации / Д.С. Чернявский. — Москва, 2004. — 288 с.
5. Очерки теории болезни / А.И. Гоженко. Одесса: Астропринт, 2010. — 24 с.
6. Физиология человека. Т.1; под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса; пер. с англ. — Москва: Мир, 1996. — 323 с.
7. Григорьев А.И., Егоров А.Д. Человек в длительном космическом полете. // Вестник РАМН. — 1987. — №6. — С. 54–56.
8. Жуков В.О., Чубий А.Д. Электромагнитная кумуляция в процессах самоорганизации и деградации организма (Экспериментальные исследования биорадиоинформативной технологии). // Ежегодник Российского национального комитета по защите от неионизирующих излучений. Москва: Алпана, 2007. — 211 с.
9. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика. / Под ред. А.М. Вейна. — М.: «МИА», 2000. — 752 с.
10. Насібуллін Б.А., Коршняк В.О. Обґрунтування застосування методу сенсорної депривації для корегування астеноневротичних розладів // Вісник наукових досліджень. 2014. — №4. — С. 13–15.
11. Domhoff G.W. Foundations for a new neurocognitive theory of dreams //Front. Neurosci. 2009. V.3. — №3. — P. 439.

12. Основы сомнологии: физиология и нейрохимия цикла «бодрствование–сон» / В.М.Ковальзон. — М.:БИНОМ. Лаборатория знаний, 2012. — 239 с.
13. Luppino G., Rizzolatti G. The organization of the frontal motor cortex. // *News Physiol. Sci.* 2000. — №15. — P. 951–955.
14. Живолупов С.А., Самарцев И.Н. Нейропластичность: патофизиологические аспекты и возможности терапевтической модуляции. // *Журн. неврологии и психиатрии.* 2009. — №4. — С. 78–85.
15. Гоженко А.І, Коршняк В.О., Насібуллін Б.А. Краніоцеребральна гіпотермія як метод зовнішнього біокерування дизрегуляцією при закритих черепно-мозкових травмах. // *Журнал НАМН України*. 2015. — Т.21. — №2. — С. 246–251.
16. Жирмунская Е.А. Клиническая электроэнцефалография. М.: Медицина, 1991. — 80 с.
17. Жирмунская Е.А., Лосев В.С. Электроэнцефалография в клинической практике. Метод. пособие. М., 1997. — 118 с.
18. Бойко Т.П., Коршняк В.О., Костюковська Л.С. Метаболічні порушення обміну біогенних амінів та ліпідів у хворих з неврологічними наслідками (черепно-мозкова травма, нейроінфекції, іонізуюче опромінення). // *Медична хімія.* — 2002. — №3. — С. 17–20.
19. Кравцов Ю.И., Шевченко К.В. Клинические особенности и состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в динамике тяжелой черепно-мозговой травмы в возрастном аспекте. // *Неврологический журнал.* — 2010. — Т.15. — №2. — С. 40–42.
20. Коршняк В.О. Мікрохвильова резонансна терапія синдрому вегетативної дистонії у хворих з екзогенним ураженням центральної нервової системи. // *Міжнарод. неврологічний журнал.* — 2010. — №8 (38). — С.81–86.
21. Коршняк В.О., Насібуллін Б.А. Вплив надвисокочастотної електромагнітної терапії на динаміку вмісту нейроспецифічних білків та

- нейротрофічного фактору у хворих з наслідками закритої черепно-мозкової травми // Мед. реабілітація, курортологія, фізіотерапія. — 2015. — №2 (82). — С. 25–28.
22. Коршняк В.О. Динаміка мозкоспецифічних білків та мелатоніна до та після мікрохвильової резонансної терапії у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми // Укр. вісник психоневрології. — 2015. — Т. 23. вип. 4 (85). — С.14–16.
23. Коршняк В.О., Донник Т.А. Вплив програмованої сенсорної депривації на динаміку мелатоніну у хворих з синдромом вегетативної дистонії травматичного генезу. // Актуальні проблеми сучасної медицини. — 2015. — Т. 15. — вип. 4 (52). — С. 80–83.
24. Korshnyak O.V., Nasibullin B.A., Korshnyak V.A., Gozenko A.I. Neurohormones role in vegetative dysfunction syndrome of patients in remote consequences of closed craniocerebral injury. //Journal of Health Sciences. 2014. №4. — Vol. 04. — P. 127–134.
25. Коршняк В.О. Роль мелатоніну в нейроендокринній регуляції нервової системи у хворих із наслідками закритих черепно-мозкових травм. // Міжнарод. неврологічний журнал. — 2016. — №4 (82). — С. 108–113.
26. Григорова І.А., Куфтеріна Н.С. Динаміка когнітивних змін у хворих із наслідками закритої черепно-мозкової травми // Міжнарод. неврологічний журнал. — 2012. — №3 (49). — С. 145–149.
27. Князев Е.Н. Законы эволюции и самоорганизации сложных систем / Е.Н. Князев, С.П. Курдюмов // М.Наука. — 1994. — 236 с.
28. Чернавский Д.С. Синергетика и информация динамическая теория информации / Д.С. Чернавский // М.УРСС. — 2004. — 288 с.
29. Ленинджер Митохондрия // М.Мир. — 1976. — 204 с.
30. Шаде Дж. Основы неврологии / Дж. Шаде, Д. Форд // М.Мир. — 1976. — 350 с.

31. Alberts D. Molecular Biology of the cell. Second edition / B. Alberts, D. Bray, S. Vewis et al // N.Y. Jernal Publishing. — 1989. — 1170 p.

## References in Transliteration

1. Fizioterapevtichni metodi — programovane biokeruvannja likuvannjam naslidkiv zakritih cherepno-mozkovih travm: monografija / A.I. Gozhenko, V.O. Korshnjak, B.A. Nasibullin. — H.: FOP Liburkina L.M., 2016. — 72 s.
2. Krinichko V.V., Korshnjak V.O. Nejrofiziologichni mehanizmi programovanoï sensornoï deprivacii. // Eksperimental'na i klinichna medicina. 2015. — #4 (69). — S. 94–99.
3. Dizreguljacionnaja patologija nervnoj sistemy / pod red. Guseva E.I., Kryzhanovskogo G.N. — Moskva: OOO «MIA», 2009. — 512 s.
4. Sinergetika i informacija: dinamicheskaja teorija informacii / D.S. Chernjavskij. — Moskva, 2004. — 288 s.
5. Ocherki teorii bolezni / A.I. Gozhenko. Odessa: Astroprint, 2010. — 24 s.
6. Fiziologija cheloveka. T.1; pod red. R. Shmidta, G. Tevsa; per. s angl. — Moskva: Mir, 1996. — 323 s.
7. Grigor'ev A.I., Egorov A.D. Chelovek v dlitel'nom kosmicheskom polete. // Vestnik RAMN. — 1987. — #6. — S. 54–56.
8. Zhukov V.O., Chubij A.D. Jelektromagnitnaja kumuljacija v processah samoorganizacii i degradacii organizma (Jeksperimental'nye issledovanija bioradioinformativnoj tehnologii). // Ezhegodnik Rossijskogo nacional'nogo komiteta po zashhite ot neionizirujushhijh izluchenij. Moskva: Alpana, 2007. — 211 s.
9. Vegetativnye rasstrojstva: klinika, lechenie, diagnostika. / Pod red. A.M. Vejna. — M.: «MIA», 2000. — 752 s.
10. Nasibullin B.A., Korshnjak V.O. Obgruntuvannja zastosuvannja metodu sensornoï deprivacii dlja koreguvannja astenonevrotichnih rozladiv // Visnik naukovih doslidzhen'. 2014. — #4. — S. 13–15.
11. Domhoff G.W. Foundations for a new neurocognitive theory of dreams //Front. Neurosci. 2009. V.3. — #3. — R. 439.

12. Osnovy somnologii: fiziologija i nejrohimiya cikla «bodrstvovanie–son» / V.M.Koval'zon. — M.:BINOM. Laboratorija znaniy, 2012. — 239 s.
13. Luppino G., Rizzolatti G. The organization of the frontal motor cortex. // *News Physiol. Sci.* 2000. — #15. — R. 951–955.
14. Zhivolupov S.A., Samarcev I.N. Nejroplastichnost': patofiziologicheskie aspekty i vozmozhnosti terapevticheskoj moduljacii. // *Zhurn. nevrologii i psihiatrii.* 2009. — #4. — S. 78–85.
15. Gozhenko A.I., Korshnjak V.O., Nasibullin B.A. Kraniocerebral'na gipotermija jak metod zovnishn'ogo biokeruvannja dizreguljacieju pri zakritih cherepno-mozkovih travmah. // *Zhurnal NAMN Ukraïni*. 2015. — T.21. — #2. — S. 246–251.
16. Zhirmunskaja E.A. Klinicheskaja jelektrojencefalografija. M.: Medicina, 1991. — 80 s.
17. Zhirmunskaja E.A., Losev V.S. Jelektrojencefalografija v klinicheskoi praktike. Metod. posobie. M., 1997. — 118 s.
18. Bojko T.P., Korshnjak V.O., Kostjukovs'ka L.S. Metabolichni porushennja obminu biogennih aminiv ta lipidiv u hvorih z nevrologichnimi naslidkami (cherepno-mozkova travma, nejroinfekcii, ionizujuče oprominennja). // *Medichna himija.* — 2002. — #3. — S. 17–20.
19. Kravcov Ju.I., Shevchenko K.V. Klinicheskie osobennosti i sostojanie gipotalamo-gipofizarno-nadpochechnikovoi sistemy v dinamike tjazhelej cherepno-mozgovoï travmy v vozrastnom aspekte. // *Nevrologicheskij zhurnal.* — 2010. — T.15. — #2. — S. 40–42.
20. Korshnjak V.O. Mikrohvil'ova rezonansna terapija sindromu vegetativnoi distonii u hvorih z ekzogennim urazhennjam central'noi nervovoï sistemi. // *Mizhnarod. nevrologichnij zhurnal.* — 2010. — #8 (38). — S.81–86.
21. Korshnjak V.O., Nasibullin B.A. Vpliv nadvisokochastotnoi elektro magnitnoi terapii na dinamiku vmistu nejrospecifichnih bilkiv ta nejrotrofichnogo faktoru u hvorih z naslidkami zakritoï cherepno-mozkovoï

- travmi // Med. rehabilitacija, kurortologija, fizioterapija. — 2015. — #2 (82). — S. 25–28.
22. Korshnjak V.O. Dinamika mozkospecifichnih bilkiv ta melatonina do ta pislja mikrohvil'ovoï rezonansnoï terapiï u hvorih z naslidkami legkoï cherepno-mozkovoï travmi // Ukr. visnik psihonevrologii. — 2015. — T. 23. vip. 4 (85). — S.14–16.
23. Korshnjak V.O., Donnik T.A. Vpliv programovanoï sensornoï deprivacii na dinamiku melatoninu u hvorih z sindromom vegetativnoï distoniiï travmatichnogo genezu. // Aktual'ni problemi suchasnoï medicini. — 2015. — T. 15. — vip. 4 (52). — S. 80–83.
24. Korshnyak O.V., Nasibullin B.A., Korshnyak V.A., Gozenko A.I. Neurohormones role in vegetative dysfunction syndrome of patients in remote consequences of closed craniocerebral injury. //Journal of Health Sciences. 2014. #4. — Vol. 04. — R. 127–134.
25. Korshnjak V.O. Rol' melatoninu v nejroendokrinnij reguljacii nervovoï sistemi u hvorih iz naslidkami zakritih cherepno-mozkovih travm. // Mizhnarod. nevrologichnij zhurnal. — 2016. — #4 (82). — S. 108–113.
26. Grigorova I.A., Kufferina N.S. Dinamika kognitivnih zmin u hvorih iz naslidkami zakritoï cherepno-mozkovoï travmi // Mizhnarod. nevrologichnij zhurnal. — 2012. — #3 (49). — S. 145–149.
27. Knjazev E.N. Zakony jevoljucii i skamoorganizacii slozhnyh sistem / E.N. Knjazev, S.P. Kurdjumov // M.Nauka. — 1994. — 236 s.
28. Chernavskij D.S. Sinergetika i informacija dinamičeskaja teorija informacii / D.S. Chernavskij // M.URSS. — 2004. — 288 s.
29. Lenindzher Mitohondrija // M.Mir. — 1976. — 204 s.
30. Shade Dzh. Osnovy nevrologii / Dzh. Shade, D. Ford // M.Mir. — 1976. — 350 s.
31. Alberts D. Molecular Biology of the cell. Second edition / B. Alberts, D. Bray, S. Vewis et al // N.Y. Jernal Publishing. — 1989. — 1170 r.

























































Gozhenko A.I., Korshnyak V.A., Nasibullin B.A., Badyin I. Yu., Zukow W. Внешнее биологическое управление, теоретическое обоснование и практическое применение = External biological management, theoretical substantiation and practical application. RSW. SE URIfMoT, Radom, Odesa. 200 p. ISBN 9780359738359. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.3250265>  
PBN Poland <https://pbn.nauka.gov.pl/sedno-webapp/works/916456>

© The Author(s) 2019.

This monograph is published with Open Access.

Open Access This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited.



Attribution — You must attribute the work in the manner specified by the author or licensor (but not in any way that suggests that they endorse you or your use of the work). Noncommercial — You may not use this work for commercial purposes. Share Alike — If you alter, transform, or build upon this work, you may distribute the resulting work only under the same or similar license to this one.

Zawartość jest objęta licencją Creative Commons Uznanie autorstwa-Użycie niekomercyjne-Na tych samych warunkach 4.0

**ISBN 9780359738359**

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.3250265>

PBN Poland <https://pbn.nauka.gov.pl/sedno-webapp/works/916456>

Radomska Szkoła Wyższa w Radomiu, Polska

ul. 1905 roku 26/28

26-600 Radom

tel: 048 383 66 05

E-mail: [med@rsw.edu.pl](mailto:med@rsw.edu.pl)

200 p. Number of characters: 236 000 (with abstracts). Number of images: 12 x 1000 characters (lump sum) = 12 000 characters.

Total: Number of characters: 248 000 (with abstracts, summaries and graphics) = 6,2 sheet publications.

**ISBN 9780359738359**

ISBN 978-0-359-73835-9



9 780359 738359

**ISBN 9780359738359**

