

Государственное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
**РОССИЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**  
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию

На правах рукописи

05.2.007 02416 -

**СЕРГЕЕНКО ЕЛЕНА ЮРЬЕВНА**

**ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ВЫСОКОЧЕХОВАЯ ТЕРАПИЯ  
В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ  
С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ**

14.00.51 – восстановительная медицина, лечебная  
физкультура и спортивная медицина, курортология и физиотерапия

**Диссертация  
на соискание ученой степени  
доктора медицинских наук**

Научный консультант:  
доктор медицинских наук,  
профессор Б.А.Поляев

Москва

2007

## О Г Л А В Л Е Н И Е

	Стр.
<b>В В Е Д Е Н И Е</b> .....	6
<b>Г Л А В А I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ</b>	
I.1. Патогенетические подходы к применению физиотерапевтических методов лечения детей с детским церебральным параличом.....	13
I.2. Дозирование физиотерапевтических воздействий в педиатрии.....	32
I.3. Использование клетки как инструмента медико-биологического тестирования состояния гомеостаза организма.....	43
<b>ГЛАВА II. ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ, МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ</b>	
II.1. Организация работы.....	62
II.2. Методы исследования.....	66
II.3. Методы лечения.....	78
II.4. Методы статистики.....	93
<b>ГЛАВА III. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ</b>	
III.1. Данные исследования мышечного тонуса.....	95
III.2. Данные координаторных проб.....	97
III.3. Данные исследования сердечно-сосудистой системы.....	102
III.4. Данные исследования гуморальных показателей и биохимических параметров крови.....	106
III.5. Данные исследования длины тела детей с детским церебральным параличом.....	107
III.6. Данные электродиагностического исследования.....	109
<b>ГЛАВА IV. РЕЗУЛЬТАТЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДОЗИМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ВЫСОКОТОНОВОЙ ТЕРАПИИ НА ОСНОВАНИИ ЭЛЕКТРОКИНЕТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭРИТРОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ</b>	

## **ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ**

- IV.1. Электрокинетические показатели эритроцитов периферической крови здоровых детей в возрасте от 5 до 14 лет..... 112
- IV.2. Электрокинетические показатели эритроцитов периферической крови детей со спастическими формами детского церебрального паралича..... 117
- IV.3. Разработка дозиметрических параметров электроимпульсной высокотоновой терапии для детей со спастическими формами ДЦП от 5 до 14 лет на основе электрокинетических показателей эритроцитов периферической крови..... 118

## **ГЛАВА V. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ВЫСОКОТОНОВОЙ ТЕРАПИИ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ НА ОСНОВЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДОЗИМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ**

- V.1. Теоретическое обоснование применения электроимпульсной высокотоновой терапии при лечении детей со спастическими формами детского церебрального паралича..... 127
- V.1.1. Сравнительные физиологические особенности здоровых детей и детей с детским церебральным параличом в возрасте от 5 до 14 лет..... 127
- V.1.2. Физиологические механизмы компенсаторно-приспособительных реакций, возникающих на фоне применения электроимпульсной высокотоновой терапии..... 140
- V.1.3. Обоснование разработанной методики электроимпульсной высокотоновой терапии для лечения детей со спастическими формами детского церебрального паралича. Противопоказания к применению фактора..... 180
- V.2. Основы метода знакопеременного клеточного микроэлектрофореза,



использованного для определения дозиметрических параметров  
электроимпульсной высокотоновой терапии..... 193

## **ГЛАВА VI. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ**

### **ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ВЫСОКОТОНОВОЙ ТЕРАПИИ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

VI.1. Данные динамического исследования мышечного тонуса после  
восстановительного лечения.....217

VI.2. Динамика изменения координаторной сферы после  
восстановительного лечения.....233

VI.3. Динамика показателей сердечно-сосудистой системы.....262

VI.4. Динамика показателей гуморальной регуляции и биохимических  
параметров крови.....273

VI.5. Динамическая оценка длины тела детей в ходе применения  
физиотерапевтических воздействий.....281

VI.6. Динамика электродиагностических показателей.....285

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....293**

**ВЫВОДЫ.....312**

**ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....315**

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....317**

## **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ:**

- Аэр – амплитуда смещений эритроцитов  
БРТ – биорезонансная терапия  
ВСА – внутренняя сонная артерия  
ДДТ - диадинамические токи  
ДЗП – дзета-потенциал  
ДМВ- терапия – дециметровая терапия  
ДЦП - детский церебральный паралич  
ЗД – здоровые дети  
ЗКМЭ – знакопеременный клеточный микроэлектрофорез  
ЗМА – задняя мозговая артерия  
ЗФС – закрытая функциональная система  
КВЧ – терапия - крайне высокочастотная терапия  
НС – непораженная сторона  
НСА – наружная сонная артерия  
ОСА – общая сонная артерия  
ПА – позвоночная артерия  
ПМА – передняя мозговая артерия  
СМА – средняя мозговая артерия  
СМТ– синусоидальные модулированные токи  
СП – сторона поражения  
СТГ – соматотропный гормон  
ТИ – тубинфицированные дети  
ТМП – трансмембранный потенциал  
ЭлВТТ - электроимпульсная высокотоновая терапия  
Эп УВЧ – электрическое поле УВЧ  
ЭФП – электрофоретическая подвижность  
ЭФПэр – электрофоретическая подвижность эритроцитов  
ЭЭГ – электроэнцефалограмма

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность проблемы

Современные тенденции развития физиотерапии направлены на разработку новых методик лечебного физического воздействия, поиск новых эффективных лечебных физических факторов, поэтому адекватное дозирование физиотерапевтических воздействий является актуальной проблемой. Особенно важно всестороннее обсуждение вопросов дозиметрии в педиатрической практике, поскольку именно у детей в большинстве случаев отсутствуют жесткие ограничения применяемых параметров лечебного воздействия [191, 257]. В настоящее время необходима разработка научно обоснованных подходов к определению дозиметрических параметров физиотерапевтического воздействия на основе применения высокочувствительных, легко доступных интегральных маркеров состояния организма человека [7, 72, 104].

Организм ребенка характеризуется рядом качественных отличий, тем больших, чем меньше возраст ребенка, поэтому от физиотерапевта требуется особая осторожность при назначении процедур [237]. На этапе решения проблемы адекватного дозирования были разработаны аппараты с биологической обратной связью, реализующие свое действие в зависимости от динамики изменений физических характеристик тканей пациента [191, 242, 319]; предложен метод подбора дозы, основанный на контроле уровня адаптивных реакций посредством подсчета процентного содержания лимфоцитов в лейкоцитарной формуле и их соотношения с сегментоядерными нейтрофилами [64, 197]. Но, несмотря на исследования, проводимые в области дозиметрии в физиотерапии, научные работы столь малочисленны, что актуальность дальнейшего развития этой проблемы не вызывает сомнений.

Вместе с тем, непрерывный рост количества детей с неврологической патологией и значительные социальные последствия определяют детский церебральный паралич (ДЦП) как серьезную медико-социальную проблему.

В структуре детской инвалидности в РФ поражения нервной системы составляют 60%. Среди детей с неврологической патологией ДЦП встречается в 24% [86]. Заболеваемость ДЦП составляет от 1,9 до 2,3 случая на 1000 детей [97, 115, 187], что соответствует частоте встречаемости ДЦП в большинстве стран мира [377, 404]. В г. Москве частота распространения ДЦП составляет 1,88 на 1000 детского населения [186].

В то же время известно, что, несмотря на использование в лечении ДЦП комплексных программ, регулярность проводимой терапии, эффективность традиционного комплекса восстановительных мероприятий составляет, по данным разных авторов, 50-70% [44, 81, 132, 137]. Многие программы восстановительного лечения пациентов с ДЦП характеризуются временным эффектом, что, по-видимому, связано с неадекватным дозированием физического фактора и построением восстановительных программ без полноценного учета патогенетических звеньев развития заболевания.

Разработка новой технологии лечения детей с детским церебральным параличом – электроимпульсной высокотоновой терапии - потребовала индивидуализации дозиметрических параметров в соответствии с патологией, возрастом, тяжестью заболевания и адаптационными возможностями организма ребенка.

Распространенное сегодня понятие малодозовых воздействий требует подбора минимальных терапевтических доз, которые вызывают максимальные положительные сдвиги в организме в сторону саногенеза. Однако практическое решение данной задачи усложнено тем, что требуется доказательно обоснованный выбор критериев оптимальности.

В соответствии с современными понятиями о клетке, как об источнике и носителе сложного электромагнитного поля, структура которого, порождаемая биохимическими процессами, управляет ее метаболической деятельностью [104, 244], необходимо использование методик, позволяющих изучать изменения электрического потенциала клетки при воздействии внешних физических факторов с целью использования тонкой клеточной реакции при разработке дозиметрических

параметров. Особенно важным представляется определение корреляционной зависимости клеточных реакций и клинических показателей. По заключению В.С.Улащика (2006), в настоящее время физические факторы рассматриваются как перспективный инструмент воздействия на молекулярном и генетическом уровнях, что определяет развитие данного направления в сторону изучения клеточных и субклеточных структур с точки зрения физиотерапевтических воздействий. Использование клетки как основополагающей структуры, первой воспринимающей внешнее воздействие, является актуальным и обоснованным.

В основе электроимпульсной высокотоновой терапии, реализуемой при помощи аппарата HiToP 184, лежит сложномодулированный переменный электрический ток низкой частоты. HiToP – это аббревиатура трех слов - High Tone Power, что в буквальном переводе означает «мощность высоких тонов» [358, 359]. По классификации Международного регламента радиосвязи (1976) и ГОСТ 24375-80 электроимпульсную высокотоновую терапию можно отнести к низкочастотным видам импульсных токов (частота  $3 \cdot (10^3 - 10^4)$ ).

Электроимпульсная высокотоновая терапия базируется на физиологически обоснованной, так называемой, «горизонтальной стимуляции», реализующейся посредством плавного изменения несущей частоты в объеме трех октав - от 4 кГц до 32 кГц, при одновременном изменении амплитуды (амплипульстерапия и интерференцтерапия осуществляют свое действие в режиме «вертикальной стимуляции»). Учитывая технические характеристики аппарата и возможности электроимпульсной высокотоновой терапии, рассмотренные с точки зрения физиологии в середине XX века [395, 425], использование данного фактора в программе восстановительного лечения детей, страдающих детским церебральным параличом, представляется целесообразным и обоснованным.

Согласно литературным данным использование переменного электрического тока низкой частоты, модулированного одновременно по частоте и амплитуде, вызывает резонансные колебания внутриклеточных структур, что приводит к изменениям на клеточном и тканевом уровнях [127, 235, 251, 358].



В.Е.Илларионов (2003) и В.С.Улащик (2006) считают, что для накопления в матери достаточного количества энергии и получения осязательного терапевтического эффекта, необходимо, чтобы соответствующие биологические субстраты (молекулы, субклеточные структуры, клетки) или функциональные системы регулярно приводились в состояние резонанса, что возможно лишь в том случае, если они возбуждаются их собственной или близкой к ней резонансной частотой. Подобный подход может быть реализован при использовании аппарата HiTop 184, где частотный ряд представлен в широком диапазоне.

В отечественной и зарубежной литературе не встречаются работы, касающиеся применения метода электроимпульсной высокочастотной терапии (ЭлВЧТ) у детей, не обоснованы механизмы действия и эффективность ЭлВЧТ, и по-прежнему остается неразрешенной и актуальной проблема выбора критериев оптимальности при дозировании физических факторов у детей.

**Цель исследования** - научное обоснование, разработка методики и оценка эффективности электроимпульсной высокочастотной терапии с целью улучшения результатов лечения больных с детским церебральным параличом на основе определения дозиметрических параметров воздействия для детей различных возрастных групп.

**Задачи исследования:**

1. Изучение возможности использования эритроцита периферической крови и его электрокинетических показателей в качестве инструмента медико-биологического тестирования состояния гомеостаза в норме и при воздействии электроимпульсной высокочастотной терапии у детей и подростков, страдающих детским церебральным параличом, на основе применения методики знакопеременного клеточного микроэлектрофореза.

2. Теоретическое обоснование и разработка показаний, противопоказаний и дозиметрических параметров электроимпульсной высокочастотной терапии у детей с детским церебральным параличом.

3. Определение механизмов и эффективности воздействия электроимпульсной высокочастотной терапии на организм детей с детским церебральным параличом в возрасте от 5 до 14 лет на уровне нервных регуляций посредством оценки динамики изменений мышечного тонуса и степени нарушения координации.

4. Проведение анализа гуморальной регуляции в процессе применения электроимпульсной высокочастотной терапии.

5. Определение динамики изменений мозгового кровообращения у детей и подростков с детским церебральным параличом на фоне применения электроимпульсной высокочастотной терапии.

6. Разработка технологии применения электроимпульсной высокочастотной терапии у детей с детским церебральным параличом и оценка клинических данных в динамике.

7. Исследование основных закономерностей влияния электроимпульсной высокочастотной терапии в качестве моновоздействия и в комплексной восстановительной программе для детей с детским церебральным параличом.

**Положения, выносимые на защиту:**

1. Электроимпульсная высокочастотная терапия оказывает воздействие на центральные механизмы обеспечения двигательной функции на основе активизации нейро-гуморальных регуляторных механизмов, активизации мозгового кровотока в совокупности с воздействием на периферические звенья функциональной системы движения при лечении спастических форм детского церебрального паралича.

2. Дозиметрические параметры электроимпульсной высокочастотной терапии (продолжительность процедуры, количество процедур на курс лечения) необходимо определять при помощи метода знакопеременного клеточного микроэлектрофореза с использованием эритроцита периферической крови в качестве интегрального маркера состояния гомеостаза организма человека.

3. Использование дифференцированной методики электроимпульсной высокотоновой терапии у детей от 5 до 14 лет, основанной на явлениях резонанса и синхронизации, повышает эффективность восстановительного лечения пациентов с детским церебральным параличом.

**Научная новизна.** Впервые в физиотерапевтической практике был применен метод знакопеременного клеточного микроэлектрофореза, позволяющий оценить клеточный биоэлектrogenез, на основе изменений которого определены дозиметрические показатели электроимпульсной высокотоновой терапии. Впервые методом знакопеременного клеточного микроэлектрофореза изучены электрокинетические параметры эритроцита периферической крови в норме у детей и подростков.

Впервые обоснованы и разработаны подходы к определению дозиметрических параметров электроимпульсной высокотоновой терапии у детей с детским церебральным параличом. Впервые при детском церебральном параличе изучены механизмы и эффекты действия электроимпульсной высокотоновой терапии на клиническом, нейрогуморальном и клеточном уровне с использованием эритроцита периферической крови как клетки-маркера, позволяющей оценить по изменению электрофоретической подвижности адекватность доз применяемого воздействия.

**Практическая значимость.** В результате проведенного исследования разработаны показания, противопоказания, методика и дозиметрические параметры электроимпульсной высокотоновой терапии для детей, страдающих спастическими формами детского церебрального паралича.

На основе клеточных и нейрогуморальных механизмов обоснованы применяемые дозы ЭлВтт в соответствии с возрастной периодизацией. На основании результатов исследования доказана необходимость подбора дозиметрических параметров преформированного физического фактора с учетом возраста ребенка.

Получены новые данные о механизме воздействия электроимпульсной высокотоновой терапии на клеточном уровне, что позволяет использовать методику

знакопеременного клеточного микроэлектрофореза в качестве скрининг-теста при определении дозиметрических параметров в физиотерапии.

# Г Л А В А I

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### **I.1. Патогенетические подходы к применению физиотерапевтических методов лечения детей с детским церебральным параличом**

Сегодня нет необходимости доказывать эффективность, безвредность и рентабельность физиотерапевтических средств. Бурное развитие физиотерапии как науки, особенно в последние 10 лет, привело к внедрению в программы восстановительного лечения различных методик, основанных на современных подходах и повышающих эффективность терапии. Несмотря на это, по-прежнему актуальна проблема разработки оптимальных схем лечения больных неврологического профиля. Не менее важным представляется постоянное развитие и совершенствование физиотерапевтического оборудования, вплоть до внедрения принципиально нового, обладающего широкими возможностями для лечения больных [358]. Оптимизация восстановительного лечения детей, страдающих ДЦП, учитывая большую распространенность, тяжесть заболевания, нестойкость результатов лечения и высокий процент инвалидности, остается актуальной задачей современной физиотерапии.

Патогенетические пути развития заболевания предоставляют физиотерапевту необходимые точки, на которые может быть спланировано физическое воздействие. Определение ведущих звеньев патогенеза и воздействие именно на них является основной задачей реабилитационного метода лечения [6, 33, 152, 218, 291, 315].

Детский церебральный паралич – прогрессирующее мультифакториальное заболевание нервной системы, возникающее в результате недоразвития или повреждения мозга в раннем онтогенезе. Характеризуется, главным образом, двигательными расстройствами, а также нарушениями психики, речевой функции, зрения, слуха, вестибулярного аппарата, вегетативно-висцеральной дисфункцией [86, 95, 211, 368, 412, 413]. Эпилептический синдром осложняет течение ДЦП в 11-25% случаев [113, 405, 410]. По данным

И.С.Перхуровой, В.М.Лузиневич, Е.Г.Сологубова (1996) наиболее часто в поликлинику по поводу ДЦП обращаются дети в возрасте от 7 до 15 лет, реже – от 0 до 1 года. Среди больных в консультативном поликлиническом отделении дети с ДЦП составляют от 51,8% до 69%.

Двигательные расстройства при ДЦП обусловлены поражением незрелого мозга в перинатальный период и нарушением последовательности этапов его созревания. В результате высшие интегративные центры не оказывают полноценного тормозящего влияния на примитивные стволовые рефлекторные механизмы. Задерживается редукция безусловных рефлексов, происходит «высвобождение» или акцентуация патологических шейных и лабиринтных рефлексов. Сочетаясь с повышением мышечного тонуса, они препятствуют последовательному становлению реакций выпрямления и равновесия, которые являются основой развития статических и локомоторных функций у детей первого года жизни – удержания головы, захвата игрушки, сидения, стояния, ходьбы [17, 95, 157, 211, 218, 225]. В.А.Епифанов (2005) отмечает, что в норме процесс вертикальной установки тела обеспечивается появлением к 2-м месяцам лабиринтного установочного рефлекса с головы на шею (ребенок начинает держать голову), к 6 мес. – шейных цепных симметричного и асимметричного установочных рефлексов, которые обеспечивают установку тела в пространстве и сохранение равновесия тела [162]. У детей с ДЦП эти рефлексы и ряд других установочных рефлексов либо задерживаются, либо не проявляются совсем, в то время как тонические продолжают нарастать параллельно с нарастанием патологических синергий, что, в конечном итоге, приводит к формированию патологического двигательного стереотипа. У детей с ДЦП нарушена деятельность тоногенных структур ствола мозга и подкорковых образований, при этом не все примитивные уровни движений редуцируются по мере взросления ребенка [38, 115, 295, 305, 367]. Патология системы антигравитации и выраженные тонические

содружественные реакции препятствуют правильному созреванию мозга и формированию двигательного навыка стояния и ходьбы [219, 412].

Следует отметить особо, что формирование у ребенка сложного двигательного стереотипа, характерного для ДЦП, практически не наблюдается при заболеваниях нервной системы, начинающихся в более позднем возрасте [16, 218]. По мнению авторов, ДЦП лишен многих основных признаков, присущих центральному спастическому параличу. Это не дефицит притока к мышце импульсов произвольного сокращения, как при истинном параличе, а нередко его избыток. Запуск движения сопровождается возникновением ряда тонических и фазических реакций, препятствующих реализации движения или деформирующих его. Следовательно, основные нарушения, возникающие в процессе реализации функции движения, связаны с дезорганизованностью работы функциональной системы движения, на которую, в первую очередь, и должно быть направлено воздействие [327, 332, 336].

Вместе с тем, роль патологии сегментарных, стволовых или подкорковых отделов имеет значение лишь на ранних стадиях формирования ДЦП. По мере развития двигательных функций своевременно нередуцированные патологические позотонические автоматизмы тесно «вплетаются» в общую схему локомоции пациента. Закрепляясь на уровне практических функций в кинестопатической памяти мозга, эти автоматизмы возникают уже не только как следствие структурной недостаточности тонических и фазических систем, но и как проявление аномальной практической деятельности, рефлекторно закрепленной в виде «устойчивого патологического состояния» [18, 115, 164, 217, 226]. С другой стороны, возникновение дезинтеграции зрительного, проприоцептивного, тактильного и слухового восприятия приводит к задержкам интеллектуального и коммуникативного развития, поэтому многие пациенты с ДЦП не могут получать полную информацию о внешнем мире, а также адекватно реагировать на обращенную речь [96, 274, 389, 399].

В настоящее время существует достаточно много классификаций (более 20 вариантов), в основе одних лежат только двигательные нарушения [18, 213, 292, 351], в основе других – весь симптомокомплекс ДЦП, включая интеллектуально-речевые, перцептивные и коммуникативные нарушения [217, 218, 363, 365, 394].

Классификация ДЦП по МКБ-10 включает:

1. Спастический церебральный паралич.
2. Спастическая диплегия.
3. Детская гемиплегия.
4. Гиперкинетический церебральный паралич.
5. Атаксический церебральный паралич.
6. Другой вид церебрального паралича.
7. ДЦП неуточненный.

Наиболее часто в нашей стране использовалась классификация, разработанная К.А.Семеновой (1988) и основанная на главных особенностях ДЦП, а именно – характере и выраженности нарушений двигательных функций ребенка, обусловленных изменением мышечного тонуса и расстройством координации движений:

1. Спастическая диплегия.
2. Двойная гемиплегия.
3. Спастическая гемиплегия.
4. Гиперкинетическая форма.
5. Атонически-астатическая форма.

В 2000 г. в Каннах принята новая международная классификация ДЦП [60]:

1. Спастическая форма:
  - двусторонняя,
  - односторонняя.
2. Дискинетическая форма:



- хореоатетонидная,

- дистоническая.

3. Атаксическая форма.

4. Смешанная форма.

В дальнейшем при изложении материала мы будем использовать наиболее часто употребляющиеся в практике и в литературе термины - спастический тетрапарез (соответствует спастическому церебральному параличу по классификации МКБ-10, двойной гемиплегии по классификации К.А.Семеновой и двусторонней спастической форме по Международной классификации. Спастический тетрапарез также характерен для спастической диплегии, когда ноги поражены в большей степени, чем руки) и спастический гемипарез (соответственно классификациям - детская гемиплегия, спастическая гемиплегия и односторонняя спастическая форма).

Классификация ДЦП по течению заболевания включает: раннюю стадию (до 4 мес.), начальную хронически-резидуальную стадию (с 5-6 мес. до 3-4 лет) и позднюю резидуальную стадию (после 4 лет), характеризующуюся окончательным формированием патологических двигательных стереотипов, контрактур и деформаций. В этой стадии отчетливым становится характер психических и речевых расстройств. Дети в ряде случаев могут сохранять способность самостоятельно или с поддержкой передвигаться, овладеть письмом, элементами самообслуживания, трудовыми процессами. [162, 187].

Спастический гемипарез (гемиплегия) характеризуется односторонним поражением руки и ноги. Тонус мышц пораженных конечностей повышен, аналогично изменены сухожильные рефлексы. В положении на спине паретичная рука приведена к туловищу, кисть сжата в кулак, движения рук ассиметричны. Голова повернута в сторону здоровой руки и наклонена к плечу пораженной стороны. Туловище искривлено, паретичная сторона заметно укорочена. В положении на четвереньках невозможна опора на пораженную руку. В положении стоя стопа больной ноги повернута внутрь, пальцы согну-

ты и напряжены, плечо на стороне гемипареза отведено назад, рука согнута в локтевом суставе, кисть – в положении сгибания. При выполнении пробы Барре определяется степень поражения мышц конечности. При ходьбе равновесие нарушено, нога не опускается на пятку, опора осуществляется на пальцы. Часто встречается эквиноварусное или вальгусное положение стопы, укорочение ахиллова сухожилия. На пораженной стороне конечности отмечается вторичная мышечная гипотрофия [16,17, 253].

Спастическая диплегия, по сути, является тетрапарезом с преимущественным поражением ног. При данной форме заболевания в положении лежа на спине ноги разогнуты, приведены, часто перекрещены. Руки чаще согнуты в локтевых суставах. При повышении тонуса рук и ног поза выглядит как тотально сгибательная. В положении на животе в раннем возрасте преобладает тонус мышц-сгибателей. Голова опущена, руки согнуты на уровне груди, таз приподнят. Характерна задержка формирования физиологических изгибов позвоночного столба. Стоя определяется патологическая приводящая установка ног. При ходьбе ребенок совершает много дополнительных движений туловищем и руками для удержания вертикального равновесия. Характерна ходьба на носках с перекрестом ног. Данная форма приводит к ранним контрактурам, деформациям позвоночника и суставов нижних конечностей, часто встречается феномен функционального укорочения ног [16,128,186].

Спастический тетрапарез является самой тяжелой формой ДЦП. Часто страдает не только двигательная, но и психическая, и речевая (анартрия, дизартрия), и зрительная (атрофия зрительного нерва, косоглазие) функции. Ребенок принимает сгибательную или чаще разгибательную позу. Нижние конечности принимают вынужденное положение в зависимости от преобладания гипертонуса определенных групп мышц. При попытке совершить движение наблюдаются содружественные реакции, в результате тонус нарастает, патологическая поза усиливается. Часто возникают содружественные рефлексорные мышечные реакции, которые могут вызываться слуховыми, зри-

тельными раздражителями, попытками совершения движения. Сидит ребенок с наклоном вперед, нижние конечности находятся в вынужденном положении. Овладение навыками стояния и ходьбы зависит от степени выраженности гипертонуса в тех или иных группах мышц и степени нарушения симметричности его распределения.

Атонически-астатическая форма характеризуется наличием мышечной гипотонии, мышечной слабостью, повышением сухожильных рефлексов, снижением спонтанной двигательной активности, нарушением зрительно-моторной координации и во многих случаях задержкой психо-речевого развития. Гиперкинетическая форма подразумевает наличие непроизвольных движений и поз с диффузными нарушениями мышечного тонуса. Произвольные движения ребенка неловкие, нескоординированные, порывистые, речь невнятна, невыразительна. Интеллект чаще сохранен, наблюдаются нарушения зрения и слуха. Встречаются смешанные формы ДЦП, в этих случаях на первое место выносятся ведущий клинический синдром [18, 186, 187, 211, 215, 216, 253].

Среди причин поражения мозга на первое место по частоте встречаемости выходят антенатальные поражения, среди которых наиболее распространены ишемия и гипоксия мозга (43,7%), затем следуют натальные (26,1%) и постнатальные поражения (14,5%). [187, 341]. Частота асфиксии в родах колеблется от 3 до 20% [18]. Анализ литературы последних лет показал, что возможная трактовка негативного исхода у детей, перенесших родовую асфиксию, связана с тем, что эти дети страдали от выраженных гипоксических эпизодов, мишенью которых является триггерная последовательность таких явлений, как метаболическая ацидемия, гипоксически-ишемическая энцефалопатия. В целом, создается впечатление, что практически отсутствуют доказательства четкой связи между асфиксией и поражением ЦНС [298, 356]. В результате гипоксически-ишемического поражения мозга может наблюдаться мультикистозная энцефаломалиция и перивентрикулярная лейко-

маляция, парасаггитальный церебральный некроз – наиболее частый вариант поражения коры у доношенных новорожденных, поражение базальных ганглиев, мозжечка, ствола и моста мозга, порэнцефалия, улегирия (встречается в каждом третьем случае), инфаркты и внутричерепные кровоизлияния [293, 299, 306, 351, 369, 370].

В настоящее время доказана роль перивентрикулярной лейкомаляции и других более мягких вариантов поражения перивентрикулярной области в запуске и процессуальном обеспечении различных форм детского церебрального паралича. Это положение становится особенно значимым, поскольку по многочисленным данным различных авторов известно, что у детей, родившихся недоношенными, в 90,7% случаев встречаются перивентрикулярные поражения, которые являются предиктором ДЦП [316, 341, 343, 414, 416]. После завершения основных этапов формирования мозга патология перивентрикулярной области проявляется, главным образом, в нарушении трофического и иммунного обеспечения мозга, что определяет нарушение обеспечения перестройки мозговых структур и функциональных систем в критические периоды развития. Во время критических периодов развития перивентрикулярная область вновь возвращается к своим пластическим функциям, осуществляя, как и на ранних стадиях нейроонтогенеза, матричные, ростовые функции, необходимые для обеспечения функциональной и структурной перестройки нейрональных сетей. При задержке развития статикомоторных и психоречевых функций эта область на более длительный срок остается функционально незрелой, поэтому дольше сохраняет свои матричные и ростовые способности [218, 307].

Гипоксия и родовая травма также могут приводить к поражению перивентрикулярной области с образованием очагов ишемического или геморрагического характера, образующимися в районе сосудистых систем, кровоснабжающих эту область (каротидная и вертебробазиллярная сосудистые системы).

Важнейшим результатом перинатального поражения описываемой области является нарушение ее нормализующего влияния на гетерохронность и синхронно в развитии функциональных систем или диссинхронно в межсистемных взаимодействиях, что приводит к различным функциональным нарушениям, связанным с несостоявшейся интеграцией анализаторов [217, 218]. Функциональная система движения в результате оказывается уязвимой в связи с аномалией программы функционального развития мозга, связанной с извращением становления, редукции и преемственности автоматизированных стереотипов.

Сегодня известно, что в результате поражения перивентрикулярной области происходит поражение ассоциативных и проекционных связей стриопаллидарной системы и процесса аксонодендритного ветвления в ядрах [217]. В результате в патологический процесс включаются тоногенные структуры мозга, пирамидные и экстрапирамидные проводники внутренней капсулы, гипоталамус, таламус, ретикулярная формация, кора больших полушарий, мозжечок [297, 300, 324].

Таким образом, поражение перивентрикулярной области обуславливает нарушения нейроонтогенеза мозга в виде формирования определенных структурных изменений и извращения созревания функциональных систем на всех возрастных этапах детства, особенно в критические периоды развития. По завершении основных этапов формообразования мозга патология рассматриваемой области вызывает нарушение трофического и иммунного обеспечения систем мозга [218, 379].

М.В.Мамонтова (1990) экспериментально доказала, что гипоксия новорожденных сопровождается нарушением структурно-функционального состояния мембран эритроцитов. Эти нарушения коррелировали с угнетением активности мембраносвязывающей ацетилхолинстеразы эритроцитов и интенсификацией перекисного окисления липидов. Н.Р.Бородюк (2003) и многие другие показали, что адаптация новорожденных на определенном этапе

развития соответствует определенным стадиям созревания эритроцитарных мембран, состояние которых оценивалось по критерию устойчивости их к соответствующим физическим и химическим факторам.

Наиболее значимой и в то же время сложной задачей является коррекция многообразных двигательных расстройств при ДЦП, подавляющее большинство которых определяет высокий мышечный тонус при спастических формах ДЦП. Вот почему важнейшей задачей в лечении больных со спастическими формами ДЦП является снижение мышечного тонуса, что позволяет устранить или значительно снизить его влияние как одного из основных факторов развития контрактур и добиться функциональных улучшений у больного [17, 23, 38, 115, 301, 364, 418].

Комплексное лечение церебральных параличей, в первую очередь, направлено на нормализацию процессов возбуждения и торможения в ЦНС, развитие функциональных связей в головном мозге, уменьшение спастичности мышц и гиперкинезов, улучшение функции опорно-двигательного аппарата и психического развития ребенка, активацию кардиореспираторной системы [185, 215, 371, 374, 387, 388].

Среди мероприятий, традиционно применяющихся при ДЦП широко используется водолечение, оказывающее рефлекторное влияние на центральную нервную систему [187, 253, 326, 327] – теплые пресные, хвойные, минеральные, хлоридно-натриевые, йодобромные, радоновые, сероводородные, гидрокинезотерапия, подводный душ-массаж; теплолечение [13, 14, 36, 63, 110, 131, 205]. А.С.Петрухин (2004) предложил использовать при высоком мышечном тонусе избирательный подводный душ-массаж, пелоидотерапию и горячие шерстяные укутывания, которые направлены на снижение рефлекторной возбудимости мышц с повышенным тонусом и укрепление ослабленных мышц.

При спастических формах ДЦП применяется лекарственный электрофорез, в качестве лекарственных препаратов - дибазол, магний, калий, ново-

каи и др. [15, 119, 128, 138, 145]. При гиперкинетической форме Л.Николова (1974), Н.Г.Кривобоков, Е.В.Шухова (1983), А.С.Левин с соавт. (2000), Е.Н.Кротенко (2003) предлагают использовать электрофорез седуксена, прозерина, новоканна, лидазы, галоперидола. Наиболее часто прибегают к электрофорезу с воротниковой зоны, паравертебральной области или по эндоназальной методике, нередко применяют методику общего электрофореза (по Вермелю) [283]. Для улучшения мозговой гемодинамики А.Ю. Ратнер (1985) предложил ввести в комплексное лечение электрофорез эуффилина на область шейных сегментов.

А.Д. Бурьгина, С.И.Сухинин (1994) описали положительный эффект пульсирующего магнитного поля, А.Н.Обросов, Т.В.Карачевцева (1987), Р.Т.Хертидинова (1994) отмечали положительный лечебный эффект микроволновой резонансной терапии при лечении ДЦП в тетрапаретической и гиперкинетической формах. Vuiman J.U., Vuiman J.V. (1997) констатировали эффективность лечения ДЦП при использовании ударно-волновой терапии. M.Amri et all. (1991) описывали эффективность электростимуляции подъязычного нерва при нарушении жевания и глотания.

А.С.Витензон, Н.В.Баскакова (1980), А.Н.Обросов, Т.В.Карачевцева (1987), А.Д. Бурьгина, С.И.Сухинин (1994), К.А.Семенова (2000) считали необходимым включение в комплексное лечение ДЦП мышечной электростимуляции. Импульсный ток по К.А.Семеновой (2000) применялся с целью уменьшения афферентной импульсации от пораженных мышц, электростимуляция с частотой импульсов 80-100 Гц использовалась для борьбы с дистрофическими изменениями в мышцах-антагонистах. В то же время А.Ю.Ратнер (1985) и Г.Н.Пономаренко (1995) считали электростимуляцию при спастических формах ДЦП неприемлемой.

В связи с тем, что в нашем исследовании в группе сравнения использовалась методика лечения синусоидальными модулированными токами, данный метод физиотерапевтического лечения заслуживает, с нашей точки зре-

ния, более подробного рассмотрения. По мнению В.М.Боголюбова, Г.Н.Пономаренко (1998), синусоидальные модулированные токи (СМТ) вызывают появление в тканях значительных по силе токов проводимости, которые возбуждают нервные и мышечные волокна. Нейромнестимулирующий эффект СМТ зависит как от частоты, так и от глубины их модуляции. Он выражен сильнее, чем у постоянного тока, но уступает эффекту ДДТ и флюктуирующих токов. И.Н.Иваницкая (1993), М.Г.Воробьев, Г.Н.Пономаренко (2002) считают, что в основе положительного эффекта СМТ лежит активация метаболизма, способствующая восстановлению проводимости и возбудимости периферических нервов и ускорению их регенерации. Л.М.Бабина (2002) полагает, что эффективность СМТ-терапии при ДЦП увеличивается при чередовании процедур с радоновыми ваннами (6-10 процедур СМТ и 6-8 ванн). По результатам исследования автора, СМТ способствуют снижению тонуса спастических мышц в течение нескольких часов после процедуры за счет восстановления рецепторных взаимоотношений, что требует проведения повторного курса лечения СМТ с воздействием на те же мышечные группы и возобновления лечения через 2-3 месяца, если в периоде последствия не происходит дальнейшего улучшения функции.

При спастической диплегии и гиперкинетической формах ДЦП электроды накладываются сегментарно на область верхне-поясничного или шейно-грудного отдела позвоночника (режим 1, род работы III, частота 30 Гц, глубина модуляции 100%, сила тока – 6-12 мА, продолжительность процедуры для детей дошкольного возраста – 5-6 минут, старше 7 лет – 8-10 минут, ежедневно, 6-7 процедур, после перерыва в 6 дней цикл повторяется). При гемипаретической форме сегментарные воздействия проводят на поясничную область и область шейно-грудных с использованием тех же параметров с последующей стимуляцией ослабленных мышц. При гиперкинетической форме ДЦП для снижения патологического тонуса возможно применение методики с использованием рода работы IV, частоты 70 Гц, глубины модуляции 75%.



Один электрод располагается на ослабленной мышце (разгибатель стопы, кисти и т.д.), второй (меньший по размеру) – на тыле стопы или кисти и т.д., при симметричном поражении используются раздвоенные электроды. Г.Р.Ткачева с соавт. (1975) для стимуляции мышц антагонистов спастичным предложила методику СМТ с использованием рода работы II при режиме «посылка-пауза», частоте 50-100 Гц, глубине модуляций 75-100%. Продолжительность стимуляции увеличивалась с 5 до 20 минут, на курс 18-30 процедур.

Ю.А.Бабчик (1984) описала методику воздействия СМТ на область шейных симпатических узлов с целью снижения патологического тонуса. Электростимуляция мышц при спастических параличах, считает А.Н.Белова (2003), проводится, главным образом, с целью создания целенаправленной интенсивной афферентации со стимулируемых мышц, что способствует растормаживанию временно инактивированных нервных элементов вблизи очага деструкции, помогает в тренировке новых двигательных навыков и улучшает трофику мышечной ткани. При спастических параличах автор рекомендует стимуляцию мышц-антагонистов спастичным мышцам, поскольку в ином случае «электрогимнастика» может вызвать дополнительное повышение мышечного тонуса. Аналогичного мнения придерживаются А.Д.Бурьгина, С.И.Сухинин (1994), A.Lundberg, K.Malmgren, E.Scomburg (1977).

И.А. Скворцов, Н.А.Ермоленко (2003) полагают, что в основу физиотерапии при лечении ДЦП должен быть положен метамерный принцип, обоснованный еще в 30-60-е годы прошлого века А.Р.Киричинским (1959), т.е. воздействие должно осуществляться на структуры, соответствующие сегментам спинного мозга, работа которых нуждается в коррекции. К таким воздействиям авторы относят разработанный ими сегментарный массаж, точечный метамерный микроэлектрофорез и фармакомассаж с биологически активными веществами, вихревой вибрационно-вакуумный гидромассаж, пневмомас-

саж, методика использования аппликаторов Кузнецова. Особого внимания в рамках нашей работы заслуживает сегментарная электростимуляция кожи и мышц. С помощью десятиканального электростимулятора мышц авторы последовательно воздействовали на мышцы-антагонисты конечностей и туловища, оказывая при спастических формах стимулирующее влияние на пассивные и ослабленные мышцы, антагоничные спастичным при одновременном расслаблении спастичных мышц. Методика позволяет, как бы имитировать сокращения мышц при ходьбе и при манипулировании руками. Обоснование возможности применения многоканальной (программируемой) электростимуляции мышц у больных ДЦП дано также И.П.Деминным (2002) и В.И.Доценко (2002).

Диадинамические токи традиционно применяются на область шейно-грудных или поясничных сегментов паравертебрально (в зависимости от преимущественного поражения рук или ног). Индуктотермия с наложением индукторов на область нижнешейных и верхнегрудных позвонков также приводит к кратковременному снижению спастичности мышц. Сразу после процедуры отмечается уменьшение спастичности, увеличение объема движения, эффект сохраняется 2-3 часа, становясь более стойким в процессе лечения [101, 115, 205, 229].

Л.Николова, С.Бойкикева (1974), Н.С.Григорьева (2002) и Н.П.Дринецкий, О.Ф.Попова, Н.Н.Крамаренко (2002) констатируют эффективность применения интерференцтерапии в сочетании с иловой грязью по сегментарно-рефлекторной методике на фоне лечебной физкультуры и массажа при лечении детей с ДЦП в форме спастической диплегии и спастического гемипареза в возрасте от 3 до 13 лет.

В.И.Доценко, А.М.Журавлев, А.А.Есютин и др. (2002) предложили многоканальную программируемую электростимуляцию мышц на основе современных компьютерных технологий, позволяющих моделировать выработанную в эволюции пространственную организацию мышечной активности,

обеспечивая воссоздание последовательности, длительности и силы мышечного сокращения. В результате возникновения направленного потока проприоцептивной информации происходит восстановление нарушенных взаимосвязей в головном мозге и программирование перестроек двигательных актов.

Метод мезодиэнцефальной модуляции (МДМ), применявшийся в комплексе с другими реабилитационными средствами, способствовал увеличению переносимости нагрузок в течение восстановительного процесса, стабилизации показателей функционирования сердечно-сосудистой и вегетативной систем. При задержке речевого развития отмечена более высокая результативность лечения (на 20%) при использовании МДМ по сравнению с комплексом лечения без этой процедуры [91]. Н.А.Вашалова (2001) характеризует транскраниальную микрополяризацию как патогенетический метод лечения спастических форм ДЦП. Н.А.Абрамова (2005) предложила использовать паравертебральную микрополяризацию шейного отдела позвоночника как метод, активно влияющий на неспецифические системы мозга у детей с ДЦП, поскольку именно функционирование этих систем определяет основной симптомокомплекс данного заболевания.

Л.П.Стрелис с соавт. (2001) считает эффективным применение больным со спастическими параличами ежедневной 5-минутной вибрации с частотой 100 Гц, приложенной к мышцам пораженной конечности. Автор отмечает, что кривая восстановления Н-рефлекса в ходе лечения приближалась к норме, но для получения такого эффекта требовалось 60-180 сеансов.

Е.Г.Сологубов (1992), К.А.Семенова (1997), С.А.Немкова (2003) обосновали возможность применения методики «Адели-92», необходимой, с точки зрения авторов, для становления нарушенных функций центральной нервной системы у детей с церебральными параличами.

Л.М.Бабина (1991), А.С.Петрухин (2004) описали положительное влияние грязевых аппликаций на состояние двигательной системы у детей с ДЦП

при наложении грязи на воротниковую область, область нижних грудных и поясничных позвонков, Л.Ф.Чепурная (1991) – электрического поля УВЧ, Т.М.Кухнина (2001) – электрического поля УВЧ, ДМВ, КВЧ-терапии в сочетании с пелондотерапией. Автор считает, что лечебные воздействия при нейродистрофическом синдроме должны быть дифференцированными: больным ДЦП с преимущественными проявлениями вегетативно-трофических расстройств и стойкими контрактурами показано воздействие электрического поля УВЧ на сегментарный и периферический нервно-мышечный аппарат и грязевые аппликации; при доминировании многогенных контрактур, в том числе анталгических – ДМВ и КВЧ-терапия. Во всех случаях предпочтительнее применять комплексы с предварительным или сочетанным воздействием ЭМП ДМВ, ЭП УВЧ или КВЧ-терапию с последующим курсом пелондов.

Ряд авторов отмечает целесообразное применение гипотермии в реабилитационном процессе лечения контрактур при ДЦП [212, 227]. Локальная гипотермия использовалась перед проведением лечебной гимнастики с целью снижения патологического тонуса при спастических формах ДЦП, но продолжительность положительного эффекта составляла 20-30 минут, поэтому метод в настоящее время имеет ограниченное и строго направленное применение.

Относительно использования различных видов массажа (общего, сегментарного, точечного) единого мнения не существует. С.А.Бортфельд (1986), К.А.Семенова (1972), В.Вобат (1983), А.Е.Штеренгерц (1989) считают, что применение массажа способствует коррекции двигательных расстройств у больных со спастическими формами ДЦП и активизирует трофические процессы во вторично измененных тканях. Помимо общепринятых методик – сегментарного и классического массажа, разработаны методики расслабляющего массажа, направленного на снижение тонуса в группах мышц с высоким уровнем спастичности, и тонизирующего, направленного на стимуляцию ослабленных мышц [229, 274, 374, 381, 402]. Б.А.Поляев,

С.А.Парастаев, О.А.Лайшева и др. (2002) дают отрицательные отзывы относительно эффективности массажа в этих случаях, приводя в качестве одного из аргументов увеличение мышечного тонуса в периоде последствия.

Эффективным признан метод функционального биоуправления с использованием аппаратов «Миотон», «Миотренажер», «Био-Битман», «Elita». Метод использует в качестве сигналов обратной связи параметры биоэлектрической активности пораженных групп мышц [275]. Среди аппаратов многоканальной электростимуляции с биоэлектрическим управлением наиболее широкое применение нашло устройство «Миотон», разработанное в Киевском институте кибернетики. Принцип действия этого аппарата заключается в том, что усиленные и интегрированные биопотенциалы донора, снятые с определенной мышечной группы и исполняющие роль «алгоритма» движения, управляют сигналами от генератора переменных высокочастотных токов, подаваемыми на определенную мышечную группу реципиента. Запись сигналов от донора на магнитофон позволяет многократно повторять заданную программу движений. Тренировочные сеансы, направленные на увеличение мышечного тонуса, по мнению авторов, были более успешными, чем занятия, имеющие своей целью снижение спастического тонуса.

Для повышения эффективности восстановительного лечения В.А.Исанова (1996) использовала дополнительные «раздражители-стимулы». С помощью метода биологической обратной связи ребенок получал информацию о состоянии различных физиологических процессов с целью обучения «сознательному» управлению этими функциями. Транскраниальная магнитная стимуляция одиночными надпороговыми стимулами (не более 5 мин.), вызывающими осязаемое сокращение мышц, была применена больным с диплегической и гиперкинетической формами. Автор также подчеркивала высокую эффективность метода динамической проприоцептивной коррекции и метода кондуктивной терапии в комплексном лечении ДЦП.

Большинство авторов единодушны во мнении, что наиболее эффективным методом лечения ДЦП является использование физиотерапии в сочетании с индивидуальными методиками лечебной физкультуры, мануальной терапии, рефлексотерапии и др. [54, 81, 92, 120, 132, 237, 265, 400]. И.В.Галина с соавт. (1994), например, для лечения ДЦП использовала низкочастотную стимуляцию двигательных точек, связанных с тонкой моторикой рук, дистантную стимуляцию зрительных и слуховых сенсорных систем в сочетании с ЛФК и сегментарным массажем. В.А.Епифанов (2005) указывал на необходимость применения точечного массажа, обеспечивающего нормализацию тонуса мышц, стимуляцию рефлекторных движений в сочетании с ЛФК и физиотерапией [162]. Автор предлагал для улучшения крово- и лимфообращения, предупреждения развития рубцово-атрофического процесса в нервной ткани, а также для регуляции тонуса мышц применять гальванизацию; для снижения тонуса мышц и стимуляции моторной активности ребенка - импульсную терапию (по методике К.А.Семеновой), индуктотермию и грязевые аппликации по ходу позвоночника, горячие укутывания конечностей и водолечение. Для выравнивания соотношения тонуса мышц, развития представления ребенка о функции мышц, для борьбы с порочными установками, контрактурами и деформациями конечностей, по мнению автора, необходимо применять электростимуляцию ослабленных и перерастянутых мышц конечностей и туловища. В резидуальной стадии для уменьшения выраженности рефлекторных и артрогенных контрактур рекомендуется теплотечение.

Е.Н.Кротенко (2003) для лечения детей с ДЦП использовала эндоназальный электрофорез новокаина-эуфиллина при спастической форме ДЦП в комплексе с хлоридными натриевыми ваннами и методикой кинезотерпии В.Войты и электрофореза галоперидола-эуфиллина у детей с гиперкинетической формой ДЦП в комплексе с хлоридными ваннами и кинезотерапевтической методикой «Баланс».

Ю.В.Маркин, Е.Г.Сологубов, А.Б.Яворский и др. (2001) использовали био-резонансное воздействие (БРТ) [124] при лечении детей со спастической формой ДЦП (13 человек) и гемипаретической формой (7 человек) в возрасте от 3 до 7 лет. Всем больным проводилась БРТ в течение одного месяца по одному сеансу в неделю на аппарате «Имедис-БРТ-ПК». В основе лечения лежала концепция о возможности подавления патологических и восстановления физиологических частотных спектров колебаний для синхронизации волновых процессов, лежащих в основе электромагнитной природы человека.

В результате применения БРТ у детей с ДЦП была получена положительная динамика в виде возрастания вертикальной устойчивости по данным компьютерной стабилотрии, но состояние мышечного тонуса оставалось без изменений.

Н.Робинеску (1972), В.S.Russman, J.R.Gage (1989) исследовали эффекты физической реабилитации у детей с расстройствами координации и выяснили зависимость восстановления координации от сроков начала лечения, регулярности применения реабилитационных программ и сочетаний методов воздействия.

Таким образом, на основе литературных данных можно заключить, что разработано достаточное количество методов восстановительного лечения ДЦП, но, несмотря на расширение диагностических возможностей на современном уровне развития медицины, использование в лечении комплексных программ, регулярность проводимой терапии и попытки исследователей оптимизировать лечение этого заболевания, эффективность традиционного комплекса восстановительных мероприятий составляет 50-70% [44, 81, 92, 132, 137].

Абсолютное большинство авторов сходятся во мнении, что лечение ДЦП должно быть начато в самые ранние сроки, поскольку головной мозг ребенка в это время обладает высокой пластичностью, способностью к адаптации и формированию ассоциативных связей на основе поступающей с периферии афферентной импульсации [126, 216, 218, 265, 322,331, 371]. В раннем возрасте еще не до конца сформировался патологический двигательный стереотип, т. к. степень выраженности мышечного тонуса может быть в этот период еще не столь высока,

поэтому ранняя диагностика, и, что самое главное, адекватно подобранные схемы восстановительного лечения с учетом возраста ребенка и формы заболевания могут способствовать увеличению эффективности проводимых лечебных мероприятий.

## **1.2. Дозирование физиотерапевтических воздействий в педиатрии**

В основе лечебного действия физических факторов лежат первичные физико-химические процессы, которые являются инициаторами последующего каскада биологических и клинических эффектов. Наиболее значимыми среди физико-химических процессов следует выделить: образование свободной энергии гидролиза макроэргов, активация мембранного транспорта метаболитов, выделение свободных (активных) форм различных веществ, модуляция процессов свободнорадикального окисления и изменения микроструктуры воды [103, 188, 190, 240]. При этом интенсивность, характер и направление данных процессов зависит от параметров лечебного фактора и методики его применения, которые должны быть оптимальными, т.е. должны максимально соответствовать возрасту ребенка, характеру и фазе патологического процесса.

Попытки оценить поглощенную дозу у взрослых были сделаны Г.Н.Пономаренко с соавт. (2003) на примере применения аэроионов при бронхиальной астме и при определении дозы лазерного излучения, а также В.Е.Илларионовым (2003) при использовании светодиодного терапевтического инфракрасного излучения, КВЧ-терапии, ДМВ-терапии. В результате проведенных исследований было установлено, что при выборе дозиметрических параметров необходимо учитывать следующие доказанные факты: различные варианты клинических эффектов от воздействия внешнего физического фактора находятся в прямой зависимости от плотности потока мощности стимула (интенсивности, энергетической облученности), от локализации воздействия, времени воздействия на одно поле или от длительности одно-



кратной процедуры при нескольких полях воздействия (доза воздействия), от длительности курса физиолечения (с этим фактором связан кумулятивный эффект).

Особенности организма ребенка требуют от физиотерапевта особой осторожности при назначении процедур, но изучению доказательной эффективности физических методов лечения в педиатрии посвящены лишь единичные работы [191]. Основные принципы физиотерапии в педиатрии были сформулированы А.Н.Обросовым (1955), затем в соавторстве с Т.В.Карачевцевой (1987) расширены и подтверждены М.А.Хан (2006). Особенно важным авторы считали своевременное и патогенетически обоснованное применение соответствующего физического фактора, дозирование его с учетом формы и стадии заболевания, возраста, индивидуальной реактивности организма, а также возможно более раннее применение в целях коррекции обратимых функциональных и обменных сдвигов. Весьма важен учет индивидуальной реактивности ребенка, изменяющейся в зависимости от характера патологии, функциональных нарушений, степени аллергизации.

Но до настоящего времени преобладает негласное мнение, что дозиметрические параметры в педиатрии должны опираться на существующие дозировки у взрослых, подвергаясь редукции в соответствии с возрастными периодами развития ребенка. Научных исследований, касающихся доказательного подбора доз физиотерапевтического воздействия в педиатрии, крайне мало. В большинстве случаев данные литературы подтверждают приведенное выше утверждение об уменьшении дозиметрических параметров у детей, хотя не описывается принципиальный подход, скажем, при уменьшении плотности тока при электрофорезе или назначении равного количества процедур у взрослых и детей при лечении СМТ или индуктотермией и т.д., в некоторых случаях предлагается, например, при лечении ДЦП увеличить продолжительность процедуры СМТ до 30-40 мин. В литературе имеется достаточное количество работ, иллюстрирующих вышеприведенные рассуж-

дения. Вероятно, следует рассмотреть типичные примеры использования физических методов лечения в педиатрической практике, предложенные в последнее десятилетие.

Н.И.Фадеева, А.И.Максимов (1997) предлагают «своеобразные методические приемы при физиолечении детей». При подборе дозиметрических параметров, по их мнению, необходимо исходить из дозировок, применяющихся у взрослых, например, следует применять гальванический ток меньшей плотности (в 2-3 раза), чем у взрослых, продолжительность процедур гальванизации и электрофореза надо уменьшить до 15-20 минут (что также соответствует уменьшению времени почти в 2 раза) и так далее. Однако количество процедур практически соответствует взрослым дозам – от 10 до 20 в зависимости от методики. При таком подходе, прочно укоренившимся в практике, не учитывается тот факт, что ребенок является постоянно растущим организмом и на каждом этапе его развития необходим строгий подбор доз используемого физического фактора. В противном случае при несоответствии поглощаемой мощности и возраста ребенка развивается дезадаптация, приводящая к нарушению баланса в биологической системе и сбою в работе функциональных систем организма.

Т.М.Кухнина (2001) исследовала воздействие ЭП УВЧ, ДМВ, КВЧ-терапии и пелондотерапии на периферический нервно-мышечный аппарат при реабилитации детей с ДЦП в возрасте от 3 до 7 лет. Автор дозировала ЭП УВЧ от отечественного аппарата УВЧ-80-3 «Ундатерм» от 8 до 12 минут, в практических рекомендациях для детей дошкольного возраста при мощности 20 Вт на 3 день лечения рекомендуемая продолжительность процедуры составляла 24 минуты, 6 последних процедур из 12 также имели продолжительность 24 минуты при мощности 40 Вт. Курс лечения у больных с гемипаретической формой ДЦП состоял из 12 процедур. Воздействие производилось на область плечевого сустава, паравертебрально в пояснично-крестцовой области и в области тазобедренного сустава.

Е.А.Лебединская (2003) разработала методику лечения аллергических ринитов у детей с применением нового аппарата для внутрисполостной магнитотерапии. В исследуемую выборку попали дети в возрасте от 3 до 15 лет, но независимо от возраста, была предложена единая методика лечения – производилось воздействие переменным магнитным полем в течение 10 минут, ежедневно, курс лечения состоял из 10 процедур.

Н.П.Дриневский, О.Ф.Попова, Н.Н.Крамаренко и соавт. (2002) предложили единую методику интерференционной терапии для лечения детей с ДЦП в форме спастической диплегии и спастического гемипареза в возрасте от 3 до 13 лет. У всех детей курс лечения состоял из 10 процедур, время воздействия увеличивалось постепенно с 8 до 10 мин. При этом электроды накладывали на периферические звенья функциональной системы движения без захвата заинтересованных сегментарных структур. После курса электролечения проводили аппликации иловой грязи (курс также состоял из 10 процедур). Следует отметить особо, что интерференционное лечение и грязелечение проводили на фоне применения массажа и лечебной физкультуры.

С нашей точки зрения, утвердившийся ныне принцип минимизации энергетического воздействия на организм человека в педиатрии должен соблюдаться с особой тщательностью, потому что массирующее воздействие может привести к хорошим, но кратковременным результатам, поскольку избыточная нагрузка на организм ребенка может рассматриваться как стресс-фактор, в результате возникает быстрое истощение адаптационных механизмов, влекущее за собой срыв адаптации, что не позволяет рассчитывать на положительный эффект, и усугубляет патологическое состояние пациента.

Справедливо утверждение, высказанное Л.Николовой и С.Бойкиковой (1974): «Организм ребенка не является моделью взрослого в миниатюре, а характеризуется рядом качественных отличий, тем больших, чем меньше возраст ребенка». Организм ребенка отличается от организма взрослого не только размерами, но и качественно: он непрерывно растет, развивается,

причем темпы роста отдельных органов и систем неодинаковы в разном возрасте [205]. Многократно изменявшаяся классификация возрастных периодов детства в настоящее время определена А.А.Барановым, Л.А.Щеплягиной (2006): период новорожденности, ясельный, первое детство, второе детство, подростковый, хотя хорошо известно, что резкой границы между периодами не существует. По мнению А.Н.Обросова, Т.В.Карачевцевой (1987), после новорожденности, когда происходят бурные качественные изменения, организм ребенка интенсивно развивается с точки зрения физического и нервно-психологического развития в период от 5 до 7 лет и от 11 до 15 лет, поэтому «нельзя говорить о норме для детей вообще без дифференцирования в возрастном аспекте».

А.И.Ефанов, А.Д.Джафарова (1986) полагают, что корковые двигательные центры морфологически созревают к 4-7 годам, А.Н.Обросов, Т.В.Карачевцева (1987), М.Г.Воробьев, Г.Н.Пономаренко (2002) и др. считают, что к 8 годам. Эти обстоятельства диктуют необходимость раннего начала реабилитационных мероприятий при ДЦП и максимально активного лечения в этот период. Заслуживает внимания и тот факт, что периферические раздражения распространяются по нервным путям на соседние и отдаленные отделы спинного мозга быстрее и в более широком объеме, чем у взрослого, т.е. возбуждения имеют склонность к широкой иррадиации в ЦНС. С другой стороны, центральная нервная система быстро впадает в состояние истощения и разлитого пассивного торможения. Этим объясняется быстрое проявление общей вялости при передозированных воздействиях на ребенка. Для того чтобы индивидуализировать подход к ребенку А.И.Ефанов, А.Д.Джафарова (1986) предлагают рассчитывать дозу физического фактора на килограмм веса или на площадь поверхности тела, отмечая наличие большей чувствительности у детей к воздействию физиотерапевтического фактора и объясняя это явление тем, что площадь поверхности кожи ребенка в отношении к единице массы больше, чем у взрослого: у новорожденного пло-

щадь кожи больше в 3 раза, у 8-летнего – в 2 раза. Кроме того, у детей значительно более развита капиллярно-сосудистая сеть кожи, просвет сосудов широкий, тонус лабилен, гиперемия возникает легко при более слабых раздражениях, чем у взрослых. Отсюда следует, что сила раздражителя должна быть адекватной, чтобы нервно-рефлекторный процесс осуществлялся в физиологических границах. В период полового созревания предъявляются особые требования при выборе и дозировании физического фактора. Не менее важно мнение авторов относительно применения небольших дозировок в начале курса физиотерапевтического лечения с постепенным повышением дозы.

Следует отметить, что у детей лечебное действие физического фактора наступает быстрее и при меньшей дозировке вследствие морфофункциональных особенностей кожи, нервной системы и обмена веществ. Нервная система в течение первых лет жизни продолжает активно развиваться в плане количественного роста и качественной дифференцировки нервных клеток. Вследствие большей чувствительности нервной системы у детей, ее компенсаторных и пластических возможностей эффективность физиотерапии у них выше, но неадекватная дозировка может вызвать у ребенка общую реакцию. К настоящему времени показаны изменения функции коры надпочечников, гипофиз-адреналовой системы, щитовидной железы при физиотерапевтическом воздействии. Обоснованы методики применения ряда физиотерапевтических факторов для нормализации деятельности желез внутренней секреции при гипо- и гиперфункции [140, 190, 223, 247].

При обсуждении дозиметрических параметров физиотерапевтического воздействия рассматриваются следующие позиции: интенсивность и время воздействия, продолжительность курса лечения, кратность процедур, при условии, что методика лечения обоснована и практически отработана. В руководстве по физиолечению в педиатрии написано: «продолжительность процедур, общее число их на курс лечения у детей меньше, чем у взрослых.

Процедуры проводят обычно через день, чтобы не переутомлять ребенка. Только при острых воспалительных процессах первые 4-5 процедур проводят ежедневно, последующие – через день. Это ориентировочные возрастные, весьма схематичные данные, врач индивидуализирует схему лечения с учетом состояния ребенка и характера заболевания» [205]. Следовательно, точных схем лечения детей с разнообразными патологиями часто не предлагается, врачу дается возможность самому подбирать их, но физиотерапевт может не иметь должного опыта, тогда задача осложняется многократно. Безусловно, индивидуальный подход должен быть обязательно, но, тем не менее, дозиметрические параметры должны быть выверены, соотнесены с возрастом, заболеванием, его формой и стадией.

Действие фактора не исчерпывается только процедурой. После ее окончания в фазе последействия в организме происходят функциональные сдвиги, направленные на восстановление исходного состояния, на нейтрализацию продуктов изменившегося метаболизма. Совокупность этих сложных взаимосвязанных реакций многих систем во время действия фактора, в периоде последействия, регулярно повторяющихся в курсе лечения, способствует тренировке функциональных систем, повышает уровень их функционирования, что и лежит в основе саногенетического эффекта [34, 178, 218, 241].

Кроме возраста ребенка на состояние реактивности и адаптационные реакции организма оказывают влияние конституциональные особенности, длительность течения хронического заболевания, предшествующее лечение, в том числе перенесенная операция, интеркуррентная острая инфекция и другие факторы [105, 115, 229, 415].

Таким образом, возрастные и индивидуальные особенности детского организма – особенности нервной системы, кожи, недостаточная функция терморегуляции, рост организма и особенности протекания обменных процессов, конституциональные особенности, аллергическая настроенность, различная реакция на раздражитель больного и здорового ребенка – все это

определяет особенности в показаниях и противопоказаниях, в выборе методик и дозировок физических факторов.

С другой стороны, кроме основного вывода о необходимости учета возрастных особенностей организма ребенка на основе доказательной базы, необходимо кратко остановиться на рассмотрении механизмов действия физических факторов, которые достаточно подробно описаны в последнее время [33, 102, 103, 242, 243].

Действие физического фактора осуществляется на разных уровнях, начиная от внутриклеточного, молекулярного, клеточного до реакции органа, системы и всего организма в целом. В настоящее время в физиотерапии господствует рефлекторная теория А.Н.Обросова (1955), последовательно определяющая звенья лечебных эффектов, возникающих в результате физиотерапевтического воздействия. Автор утверждал, что поглощение энергии приводит к образованию электронно-возбужденных состояний, изменению соотношения ионов в клетке, проницаемости мембран, микроциркуляции, скорости окислительно-восстановительных процессов, образованию биологически активных продуктов. Далее развиваются первичные рефлекторные реакции, усиливается кровоток, деятельность эндокринных желез, включаются адаптивные процессы, обеспечивающие функцию клеток, органов, систем в период действия и последствия фактора. Наряду с рефлекторным действием на организм оказывают влияние гуморальные продукты и вещества, образующиеся в ходе применения физического фактора. Таким образом, в основу последовательных реакций, возникающих в ответ на воздействие в теории А.Н.Обросова, положены изменения, происходящие в клетке [167, 173]. Но нейро-эндокрино-гуморальная теория физиотерапии не объясняет универсальность механизма первичных взаимодействий внешних физических факторов с биообъектом, поэтому не может способствовать реализации всех потенциальных возможностей получения максимально желаемого положительного клинического эффекта. В основе физиологии в настоящее время лежит

теория функциональных систем [9, 10], а функциональная система включает в себя рефлекс как составную часть [103, 259].

А.М.Хазен (1992), В.Е.Илларионов (2003, 2004), В.С.Улащик (2006) считают, что главным звеном пускового механизма ответной реакции организма на воздействие внешнего фактора является изменение электрического статуса клетки или группы клеток за счет изменения зарядов макромолекул, а эндогенный синтез и выделение нейромедиаторов зависит, в первую очередь, от количества электрической энергии и механизма ее диссипации.

Г.Фрелих (1977) обосновал теоретически и получил экспериментальные доказательства факта продуцирования живыми клетками переменных электромагнитных полей. Им была развита общая теория когерентных колебаний в биологических системах. А.С.Давыдов (1986) описал возбуждение, делокализацию и движение электронов вдоль пептидных цепей белковых молекул в форме уединенной волны – солитона, что дополнило модель Г.Фрелиха. Эти фундаментальные теории расширили и углубили понимание идеи кодовой иерархии биосистем и, главным образом, обосновали утверждение, что эндогенные поля модулируются биосистемой. Теоретические и экспериментальные разработки П.П.Гаряева (1994) определили, что первоосновой кодовой иерархии биологических систем являются инфраструктуры цитомембраны, цитоскелета и ядра клетки. Все изменения в живом организме связаны, в первую очередь, с изменениями в этих структурах, и главными в этом смысле биополимерами являются ДНК, рибосомы и коллаген.

Следовательно, именно клетка является пусковым ключом в цепи физиологических реакций, возникающих в ответ на воздействие физического фактора, и, несомненно, представляется интересным определение корреляционных зависимостей между реакцией тех или иных клеток и клиническими данными.

С точки зрения А.Е.Щербака (1936), В.Е.Илларионова (2003, 2004), В.С.Улащика (1994, 2003) и др., организм представляет собой систему коле-



бательных процессов, поэтому важнейшим способом оптимизации физиотерапевтического лечения является использование явления резонанса или синхронизации ритмов действующего фактора и функциональных систем организма, что способствует более быстрому восстановлению функций, а затем и структуры измененных клеток и органов [32, 58, 98, 121, 123, 261]. Приведенный выше аспект физиотерапии на современном этапе является наиболее интересным и наименее изученным.

Для получения оптимального клинического эффекта от воздействия физиотерапевтического фактора необходим выбор соответствующих для того или иного состояния организма как несущей, так и модулирующей частот действующего фактора. Исходными данными в этом выборе являются частотные характеристики собственных колебаний биоструктур и рабочие ритмы функциональных систем, например, ритм дыхания соответствует 0,2-0,3 Гц, ритм сердечных сокращений – около 1,2 Гц, ритм электрической активности нервно-мышечного аппарата – 10-1000 Гц [104, 244].

Из литературных источников известно, что при воздействии высокочастотных электротерапевтических факторов в биологических тканях возникают «резонансные потери», обусловленные использованием внешней энергии на преодоление трения, возникающего в связи с увеличением амплитуды колебаний боковых цепей белков и других молекул, вызванного совпадением их собственной частоты колебаний с частотой внешнего фактора. Следовательно, наибольшие изменения происходят именно в этих структурах и связанных с ними биологических процессах [168, 196, 244]. При исследовании обнаружено, что имеется несколько частот, на которых наблюдалось значительно более выраженное изменение каталитической активности исследуемых энзимов, что связывают с существованием нескольких видов колебаний – конформационных, деформационных, пьезоэлектрических.

В механизме действия волн ультравысокой частоты осцилляторный эффект обусловлен релаксационными колебаниями глобулярных водорас-

творимых белков, гликолипидов, гликопротеидов и фосфолипидов клеточных мембран, характеристические частоты которых лежат в этом диапазоне. Следующие за ними конформационные изменения молекулярных комплексов приводят к усилению степени дисперсности белков, увеличению проницаемости плазмолеммы клеток, изменению физико-химических свойств и их функций [32].

При действии дециметровых волн происходит избирательное поглощение их энергии связанной водой, боковыми цепями белков и гликолипидов плазмолеммы в связи с резонансным совпадением частот. В результате происходят конформационные перестройки цитоскелета и мембран, активирование энзиматических комплексов и вторичных мессенджеров (циклические нуклеотиды, ионы кальция). При сантиметроволновой терапии резонансные явления обусловлены поглощением энергии молекулами свободной неструктурированной воды, боковыми цепями фосфолипидов и аминокислот [182, 244].

Воздействие миллиметровыми волнами (КВЧ-терапия) поддерживает существование акустико-электрических колебаний в мембране клетки и играет важную роль в синхронизации функций клеток и сохранении клеточного гомеостаза либо усиливает колебания клеточной мембраны, нарушенные патологическим процессом [28,33,73]. Резонансным поглощением энергии фактора объясняют многие физиологические и лечебные эффекты электромагнитного излучения оптического диапазона, пунктурной физиотерапии Л.А.Блюмфельд (1977), В.С.Улащик (1994), Ю.В.Готовский (1996). Наиболее интересным представляется использование в пунктурной физиотерапии плавно изменяемых частот в диапазоне 0,9-10 Гц, что получило название «волновых качелей», определяющих более широкое терапевтическое воздействие.

Таким образом, вышеприведенные данные указывают на то, что физиологические и лечебные эффекты, возникающие в ответ на то или иное

воздействие, в первую очередь, связаны с процессами, возникающими при совпадении внешней частоты с частотой функционирования биологических структур или систем.

Несмотря на вызываемые эффекты от воздействия высокочастотных и сверхвысокочастотных электромагнитных излучений, Е.И. Пасынков (1969), В.С.Улащик (2006) отмечают, что частота и соответственно длина волны колебаний, генерируемых современными высокочастотными генераторами, не являются оптимальными (селективными) для большинства тканей человеческого организма. Поэтому заслуживает внимания рассмотрение взаимодействия внешних физических факторов и функциональных систем организма человека.

Таким образом, приведенные данные позволяют считать, что использование физиотерапии в педиатрии требует строгого дозирования и поиска современных методов оценки соотношения доза-эффект. Другим, не менее важным направлением, должен стать подбор определенных резонансных частотных характеристик для лечения патологических процессов, в частном случае, спастических форм ДЦП, на основе современного физиотерапевтического оборудования, обеспечивающего селективное воздействие на биологические структуры или функциональные системы человека, изменяя посредством этого влияния течение патологических и физиологических процессов в организме.

### **1.3. Использование клетки как инструмента медико-биологического тестирования состояния гомеостаза**

По мнению Г.Н.Пономаренко (2003), в настоящее время сформировался разрыв между исследованиями, посвященными клиническим эффектам в результате физиотерапевтического лечения и экспериментально и клинически обоснованными молекулярно-клеточными данными, составляющими фундаментальный базис физиотерапии. Особенно важным при выборе такти-

ки лечения, считает автор, является построение зависимостей доза-эффект, которые должны основываться как на клинико-лабораторных данных, так и на результатах молекулярно-клеточных исследований. С другой стороны, одной из важнейших задач является поиск способов объективизации изменений функционального состояния организма в процессе лечения [34, 254].

Клетка, являясь основной структурно-функциональной единицей живого организма, в то же время представляет собой первичную функциональную систему организма человека [103, 104, 207, 244]. Энергетическая система всех клеток построена по общему принципу, и везде присутствует биоэлектрический компонент, как один из ведущих факторов обеспечения процессов метаболизма и внешней деятельности [174, 203, 263]. Все изменения в биосистеме начинаются с изменений количества и распределений электрических зарядов, являющихся константой интенсивности электромагнитных взаимодействий между структурами и функциональными системами биообъекта. Таким образом, клетка, а точнее ее мембрана [39, 220], является биологическим триггером, т.е. своего рода переключательным устройством, способным относительно долго сохранять состояние устойчивого равновесия и скачкообразно переключаться по сигналу извне из одного состояния в другое. Именно клетка является универсальным механизмом, начальным и конечным этапом реализации всех биологических процессов. Сегодня уже известно, что клетки, являясь конечным пунктом сложных адаптационных реакций, не только отражают общий уровень сопротивляемости организма, но и обеспечивают его [104, 161, 203, 231, 250, 266].

При поглощении энергии физического фактора происходит преобразование любого вида энергии в электрическую, что влечет за собой изменение электрического статуса клетки. Но поскольку влияние оказывается не на изолированную клетку, а на определенную область, то в соответствии с теорией функциональных систем П.К.Анохина (1970), объединение клеток на определенный период времени (время действия фактора и ответной реакции ор-

ганизма) можно рассматривать как функциональную систему, воздействие на которую физическими факторами, имеющими определенные характеристики, может способствовать изменению ее состояния. Совокупность клеточных триггеров этой системы и является объединенным переключательным устройством для перевода функциональной системы в иное функциональное состояние [102]. В 90-е годы XX века был установлен феномен избирательного поглощения энергии физических факторов различными типами воспринимающих клеток и биологических структур, что свидетельствует о гетерогенности лечебного воздействия физических факторов разной природы и формируемых ими лечебных эффектов [191, 239].

Пассивные электрические свойства биологических тканей характеризуются импедансом (полным сопротивлением), величина которого определяется емкостной и активной проводимостью с соответствующей индуктивностью тканей [25, 30, 142, 230, 232]. Активная составляющая электропроводности на низких частотах обусловлена, в основном, количеством и электролитным составом межклеточной жидкости. На высоких частотах дополнительный вклад вносит электропроводность клеток. Так как резистивное сопротивление клеток включено последовательно с емкостью клеточной мембраны, наблюдаются явления частотной дисперсии электропроводности биологических тканей. Обладая высокими диэлектрическими свойствами и чрезвычайно малой толщиной, бислойные липидные мембраны характеризуются высокой удельной электропроводностью. Большая величина зарядной емкости мембран, и, следовательно, емкостные свойства биологических тканей, обусловлены значительной поляризационной способностью диэлектрика мембран, зависящей от ее относительной диэлектрической проницаемости.

При использовании высоких частот включаются механизмы поляризации с замедлением времени релаксации. Поэтому с повышением частоты емкость тканей должна уменьшаться, так же как и при повышении диэлектрической проницаемости.

В области низких частот импеданс тканей определяется, в основном, их резистивными свойствами. К этой области относятся ткани, обладающие высокой электропроводностью, в частности, нервная ткань. В область средних частот попадают ткани, электрические свойства которых определяются и резистивными и емкостными свойствами – паренхиматозные органы. В области высоких частот (мембраны, липиды) электрические свойства тканей носят емкостной характер. Замедленные механизмы поляризации в этой области частот могут приводить к значительным диэлектрическим потерям в тканях за счет нагревания. Живую клетку можно представить в виде колебательного контура с емкостью и сопротивлением, причем емкость, которой является мембрана, определяется свободнорадикальными реакциями и антиоксидантной защитой, а сопротивление – ферментативным окислением. В виде колебательного контура может быть представлена не только клетка, но и ткани, и органы и т.д. [25,142].

Система кровообращения также представляет собой каскад замкнутых проводников – от петель капилляров до большого и малого круга кровообращения. Различный импеданс венозной и артериальной крови создает условия для взаимовлияния органов друг на друга. Электрические свойства крови определяются количеством гемоглобина, кислорода и других циклических соединений, белково-электролитным составом, а также скоростью кровотока, которая определяется, в том числе, электрическим зарядом эритроцитов [116, 117]. Присоединение кислорода, обладающего свойствами акцептора электронов, к атому железа гемма сопровождается сдвигом электронной плотности, как восстановленного железа, так и прилегающих к нему азотсодержащих групп, т.е. возникновением электрического тока в замкнутой цепи с соответствующей генерацией магнитного поля [142, 148, 155, 239]. Следовательно, система кровообращения может быть связующим звеном между органами и тканями организма человека, рассматриваемого с позиций электромагнитной природы.

При изучении действия импульсного магнитного поля на нервно-мышечный аппарат кролика получены результаты, свидетельствующие о том, что индукционный ток, образующийся в результате воздействия, определялся у мембран нервных волокон и других клеток и тканей, что и способствовало возникновению потенциалов действия, т.е. описываемый ток вступал во взаимодействие со свободными и связанными зарядами, изменяя потенциал клетки, после чего развивались известные биологические эффекты [133, 228, 246].

Из физиологии клетки известно, что при воздействии физического фактора возникает изменение трансмембранного потенциала клеточной мембраны и внутриклеточных органелл, что приводит к открытию ионных каналов и появлению электрического тока, в результате чего возникают механические колебания макромолекул [103,104]. Являясь по своей сути полупроводниками, биологические мембраны реализуют этот процесс за счет эффекта Ганна и явления N-образной вольтамперной характеристики и появления электрического тока в биомембранах. Во внутриклеточных органеллах и цитоплазме под действием перераспределения электрических зарядов биомембран и в результате влияния электромагнитных и акустических волн, опосредованно возникших при появлении электрического тока, происходит поляризация различных структурных элементов, а также молекул свободной и связанной воды. Одновременно с этим происходят изменения электрического состояния соответствующих структур, инициирующие возникновение токов смещения и электрического поля. Утилизация электрической энергии на клеточном уровне связана в основном с конформационными изменениями макромолекул биосубстратов и молекул воды. Взаимодействия электронных и конформационных процессов являются электронно-конформационными взаимодействиями. Перемещение любого лиганда, начиная с электрона, в макромолекуле вызывает изменение электронной плотности и вслед за ним конформационное изменение системы [29, 56].

В.М.Боголюбов, Г.Н.Пономаренко (1998) считают, что на низких частотах (до  $10^3$  Гц) клетки практически полностью экранируют электромагнитное поле, которое не проникает внутрь них и не вызывает перемещения внутриклеточных ионов. Увеличение удельной электропроводности тканей с нарастанием частоты обусловлено тем, что электромагнитные поля частотой  $10^4$ -  $10^8$  Гц воздействуют и на внутриклеточные структуры, что определяет участие в суммарной электропроводности ионов как интерстиция, так и цитозоля.

Белки, встроенные в биомембрану, обеспечивают разнообразные функции цитолеммы, в частности, определяют транспорт молекул внутрь клетки или из нее, другие белки являются ферментами и катализируют ассоциированные с мембраной реакции, третьи осуществляют структурную связь цитоскелета с внеклеточным матриксом или служат в качестве рецепторов для получения и преобразования химических сигналов из окружающей среды [106, 269]. Мембранные белки соединяются друг с другом специфическим для каждого типа клеток образом и формируют сложные динамически взаимодействующие между собой структуры. Именно эти структуры отвечают за согласованное поведение частей клеток.

Систематическое изучение вопросов электрофизики клетки (электрокинетических явлений) относится к 30-м годам прошлого века, когда начали изучать одну из электрических характеристик клетки – электрокинетический (поверхностный) потенциал (так называемый дзета-потенциал) путем вычисления электрофоретической подвижности (ЭФП) клеток. На основании ЭФП можно судить о физико-химической структуре и строении клеточной поверхности, которые определяют видовые и функциональные особенности клеток в норме и патологии. Посредством математических преобразований ЭФП клеток трансформируется в дзета-потенциал (ДЗП), который опосредованно характеризует трансмембранный потенциал (ТМП), по сути, представ-



ляющий собой разность потенциалов между внутренним содержимым живой клетки и окружающей ее средой [149, 166].

Для живой системы, в частности, клетки, находящейся в некотором стационарном состоянии, характерна определенная разность потенциалов, которая может меняться в рамках переходного процесса от одного стационарного состояния в другое. Разность потенциалов формируется на основании физико-химических градиентов, обусловленных несимметричным распределением одного или нескольких видов ионов внутри и вне клетки, а также активным переносом ионов через фазу раздела. Трансмембранный потенциал (ТМП) играет важную роль в транспорте ионов и молекул через цитолемму [149, 337, 398, 401], дзета-потенциал (ДЗП) определяется строением клеточной поверхности и распределением ионов и молекул около поверхности цитолеммы. Поскольку описанные потенциалы взаимосвязаны, по величине и динамическим изменениям дзета-потенциала можно косвенно судить о трансмембранном потенциале, а, учитывая прямо пропорциональную зависимость ДЗП и ЭФП, можно говорить об ЭФП как о показателе необходимом и достаточном для определения электрокинетического состояния клетки [166].

Влияние активного и пассивного транспорта ионов и молекул через цитолемму на изменение ТМП и ДЗП изучалось на модельных системах и экспериментально на митохондриях и животных клетках [309, 362]. Показано, что на бислойной липидной мембране при разных ионных составах растворов по разные стороны мембраны даже при одинаковой силе раствора на ее поверхности возникает разное количество зарядов, разность которых создает ТМП, соизмеримый с электрохимическими потенциалами клеточной поверхности. Эта модель открывает возможный механизм влияния распределения зарядов, создающих ТМП, на ДЗП через изменение величины электрохимического потенциала клеточной поверхности и на перестройку двойного элект-

трического слоя. В связи с этим может измениться число нескомпенсированных зарядов в плоскости скольжения, т.е. ЭФП клетки [166].

К.Redmann, J.Burmeister (1974) изучали влияние гипотермии на ТМП, ДЗП и метаболизм полиморфоядерных лейкоцитов. ТМП измеряли с помощью стеклянных микроэлектродов, ДЗП – электрофоретически. Авторы установили, что оба потенциала заметно уменьшаются при температуре 40-43°C, и выдвинули предположение, что изменение способности к миграции, адгезии, фагоцитозу и переходу полиморфноядерных лейкоцитов из крови в ткани, которые имеют место при гипертермии, связано с изменением заряда клеточной мембраны.

При экспериментальном изучении соотношения ТМП и ДЗП клеток животных показано, что при действии на клетки крови, тканей и органов физиологически активных соединений, гипо- и гипертермии, ионизирующей радиации, цитостатиков и других факторов ТМП и ДЗП изменяются в одном направлении [384]. А.Tippe (1981) сравнивал изменение ДЗП везикул из миелина нерва и ТМП аксона нерва под влиянием некоторых реагентов. В результате было обнаружено, что разные концентрации катионов изменяли оба потенциала пропорционально, но сахараза и п-гексонал изменяли ТМП, а ДЗП оставался неизменным. В связи с полученными разнонаправленными результатами высказано предположение о том, что изменение ТМП может быть связано не только с изменением плотности поверхностного заряда, но и с взаимодействием химического реагента с неполярными группами внутри клеточной мембраны.

В соответствии с данными литературных источников можно заключить, что соотношение ТМП и ДЗП не является однозначным, разрешение этого вопроса требует дополнительных исследований, но выше представленные данные дают основание предполагать наличие в подавляющем большинстве случаев однонаправленной реакции между ТМП и ДЗП. Несомненный интерес представляет измерение ТМП, для чего используются стеклянные

микроэлектроды [384, 385], флуоресцентные зонды [53], метод электронного парамагнитного резонанса [310]. Все перечисленные методики трудоемки, дорогостоящи и не могут быть применимы в рамках поставленных задач в области физиотерапевтических исследований. Поэтому несомненный интерес вызывает определение ДЗП и связанной с ним прямо пропорциональной зависимостью ЭФП. Измерение ЭФП клеток в динамике позволяет косвенно судить о трансформациях трансмембранного потенциала клетки, изменение которого приводит к открытию соответствующих каналов в мембране и ионным сдвигам внутриклеточной среды, что влечет за собой сдвиг внутриклеточного рН, от которого зависит скорость синтеза АТФ (осуществляется при скачкообразном росте рН), лежащей в основе метаболических изменений [160, 260].

Повышенный интерес к электрокинетическим характеристикам клеток связан с рядом достоинств такого подхода к изучению последних, а именно, с тесной взаимосвязью электрокинетических показателей с процессами жизнедеятельности клеток, т.е. клеточным метаболизмом. Еще более важной представляется возможность измерения электрокинетических параметров без нарушения жизнедеятельности клеток, что позволяет исследовать процессы электрогенеза в динамике [11, 294, 312].

Утилизация энергии связана с двумя типами клеток: с нейронами и всеми остальными клетками органов и систем. В нервной клетке изменение трансмембранного потенциала инициирует генерацию импульса, что обосновано А.Ходжкиным и А.Хаксли [56, 57]. Дальнейшее распространение импульса связано с синаптической передачей возбуждения на нервно-мышечное, мионевральное соединение или на другое нервное волокно. Остальные клетки взаимодействуют по законам нелинейных акустических и электромагнитных колебаний.

Некоторые патологические процессы развиваются на фоне изменения белкового спектра эритроцитарных мембран, причем эти нарушения не все-

гда связаны с патологией системы крови [269, 270]. Многие заболевания, вероятно, имеют мембранную природу, но лишь некоторые болезни рассматривались с этой точки зрения. Например, установлено, что при псориазе изменяются фосфолипидный и липидный спектр мембран эритроцитов, увеличивается содержание холестерина, развивается цинкдефицитное состояние и происходит перераспределение содержания ионов кальция, магния и фосфора между клеткой и средой [74]. М.В.Мамонтова (1990) считает, что оптимальная активность эритроцитов поддерживается благодаря определенному соотношению инсулина и кортизола в плазме крови. Электрические параметры клеточных мембран тесно связаны с их структурно-функциональным состоянием, поэтому применение способов, позволяющих оценить эти параметры, открывает новые возможности для уточнения патогенеза заболевания и оценки адекватности используемых лечебных методик [109, 200].

Таким образом, не вызывает сомнений важность изучения реакции клетки, как структурно-функциональной единицы живого организма и одновременно первичной функциональной системы, в ответ на воздействие физических факторов.

При изучении развития любого патологического процесса на уровне организма важным условием эффективности исследования является выбор тест-системы. Эта система должна позволять следить за динамикой заболевания, тестировать оптимальность применяемого фактора лечения и, главным образом, отражать соответствие дозиметрических параметров возрасту, патологии и др. Если патологический процесс носит системный характер, многие авторы считали возможным в качестве объекта исследования использовать клетки крови – эритроциты и лимфоциты, которые отражают нарушения метаболизма в различных органах и тканях и позволяют следить за динамикой развития заболевания. Так, электрокинетические параметры эритроцита с успехом были использованы при изучении миопии, шизофрении, язвы желудка, сфероцитозе, гипертонии, ИБС, инфаркте миокарда, атеросклерозе,

псориазе, бронхиальной астме, табакокурении [19, 41, 74, 99, 117, 147, 165]. Цитоплазматическая мембрана эритроцита, который, как минимум, трижды в сутки проходит через каждую точку кровеносного русла, является высокочувствительной, легко доступной мишенью для оценки влияния различных эндогенных и экзогенных, в том числе и физиотерапевтических воздействий. Кроме основной функции эритроцита – переноса кислорода посредством гемоглобина, описывается его участие в транспорте аминокислот, антител, токсинов и ряда лекарственных веществ, которые адсорбируются на поверхности цитолеммы. Как показали экспериментальные исследования, при воздействии на биосистему внешних физических и химических факторов биологическая активность эритроцитов не зависит от природы этих факторов, а определяется временем, интенсивностью воздействия и начальным состоянием биосистемы. Важнейшее утверждение, последовавшее за экспериментами, состоит в том, что повреждающее воздействие на биосистемы, в первую очередь, сопровождается угнетением биологической активности эритроцитов [37, 222]. С угнетением активности эритроцитов связывается также нарушение функционирования подкорковых образований, отвечающих за прием, запоминание, узнавание информации, необходимой для поддержания гомеостаза АТФ-зависимых процессов. Таким образом, активность клеток крови, как эритроцитов, так и В-лейкоцитов, является акцептором приспособительного результата, отвечающего за поступление информации о срочной или долговременной адаптации в иерархически организованные структуры центральной нервной системы. Морфо-функциональное состояние мембраны эритроцитов контролируется гормонами на уровне целостного организма.

Н.Р.Бородюк (2003) установила закономерность изменения каталитической активности мембраносвязывающей ацетилхолинэстеразы эритроцитов при их адаптации к внешней и внутренней среде, которая заключается в том, что при воздействии на биологическую систему физических или химических агентов каталитическая активность фермента снижается пропорционально

интенсивности воздействия, а также степени тяжести патологии. Автор указывает на функцию эритроцитов, направленную на поддержание постоянства работы внутренних органов и многих других функций биосистемы.

С.С.Харамоненко, А.А. Ракитянская (1974) указывают, что использование в клинической практике электрических характеристик клеток крови основано на том, что для поддержания оптимального состояния гомеостаза организма форменные элементы крови должны обладать стабильным зарядом. Изменение его является интегральным показателем сложных патологических изменений кровообращения и тонких биохимических сдвигов в организме. Важную роль играют изменения подвижности клеток при злокачественных болезнях крови и некоторых острых воспалительных процессах. Наиболее изучены электрические характеристики эритроцитов в постоянном электрическом поле [7, 117, 396, 397].

В последнее время анализу электрофоретической подвижности (ЭФП) как одному из жизненно важных параметров гомеостаза уделяется повышенное внимание. Это связано с тем, что регистрация перемещения клеток крови в электрическом поле позволяет оценить не только их электрокинетический потенциал (и, следовательно, морфофункциональное состояние мембран), но и состояние гомеостаза организма в целом [238].

Многими авторами установлено, что ЭФП эритроцитов (ЭФПэр) зависит от вида животного (у кролика, например, 0,55 мкм·см/в·сек, у собаки – 1,65 мкм·см/в·сек), у человека – 1,31 мкм·см/в·сек (исследования были проведены с использованием фосфатного буфера, рН 7,4, в постоянном электрическом поле), но остается постоянной в пределах одного вида. ЭФП эритроцитов не зависит от возраста, пола, расы донора, а также от группы крови [396, 401]. Подвижность эритроцитов, по данным одних авторов, уменьшается по мере старения клетки [117], по данным других авторов, остается практически неизменной на протяжении жизни [397].

Снижение ЭФП определяет повышение агрегационных свойств эритроцитов, свидетельствуя о нарушении реологических свойств крови [112, 260], изменяя не только вязкость и структуру крови, но и инициируя процесс тромбообразования [407]. Снижение ЭФПэр отмечается при различных заболеваниях: перихолестатическом гепатите [158], инфекционных заболеваниях [70], опухолевых процессах и при гипопластической анемии [116], при избыточных физических нагрузках и психическом напряжении [21, 159], дисциркуляторной энцефалопатии и люмбаго [166], псориазе [2, 74] и многих других заболеваниях не воспалительного характера. В процессе широкомасштабных экспериментов установлено, что в основе патологического процесса при псориазе лежит исходная дефектность клеточных мембран, обусловленная измененным энергетическим метаболизмом и нарушенным транспортом ионов с ведущим механизмом усиления пассивного входа кальция в клетку. Исследование ЭФП эритроцитов при сирингомиелии показало, что ЭФП резко снижена в 71% случаев, такая же картина наблюдается при ревматоидном полиартрите и системной красной волчанке [147].

Приведенные данные дают возможность полагать, что клетки крови могут быть использованы в качестве тест-системы для определения характера и направленности внешнего воздействия на основании исходных нормативных показателей.

Данные, полученные при химических воздействиях, оказывающих влияние на ЭФП эритроцитов, приведены в работах Е.Н.Никитина (1998), G.V.Seamen (1975) и T.Tenford (1970), ультразвука - в работе И.Е.Эльпинера, Г.А.Дворкина (1958).

В настоящее время научно доказан только один из механизмов изменения ЭФП эритроцитов: цитомембрана эритроцита содержит рецепторы для антител, в основе которых лежат ганглиогликозиды, входящие в состав мембраны. Фиксация на поверхности мембраны антител меняет ЭФП эритроцитов [7, 117].

Н.З.Аладишвили (2005) исследовала функциональные свойства эритроцитов у детей с заболеваниями органов дыхания и пищеварения с целью выявления степени интоксикации организма. В основу исследования были положены утверждения, что ЭФП эритроцитов определяет такие важные свойства, как их агрегатная устойчивость, реология крови и интенсивность микроциркуляции в капиллярах. Были обследованы 94 ребенка в возрасте от 6 до 15 лет, из них 37 человек составили здоровые дети, не имевшие на момент обследования острых и хронических заболеваний и температурной реакции. Для сравнения была определена ЭФПэр у 20 взрослых людей. В стандартных условиях с помощью цитоферометра фирмы «Оптон» в постоянном электрическом поле с силой тока 5 мА и напряжением 100 В с применением буферной среды в виде 0,9% физиологического раствора, доведенного фосфатным буфером до pH 7,3-7,2, определяли ЭФПэр. В результате установлено, что ЭФПэр здоровых детей не зависит от пола и возраста и колеблется от 0,87 мкм·см/в·сек до 1,35 мкм·см/в·сек, в среднем равняясь 0,995 мкм·см/в·сек, что несколько ниже, чем у здоровых взрослых – 1,13 мкм·см/в·сек. Автор отмечает, что при ОРВИ ЭФПэр снижается, но в меньшей степени, чем при пневмонии (0,89 мкм·см/в·сек и 0,84 мкм·см/в·сек). Причина, предполагает автор, связана с фиксацией вирусов на поверхности эритроцитов, что снижает количество отрицательных зарядов на клетке и уменьшает ЭФПэр. У реконвалесцентов ЭФПэр была около 1,1 мкм·см/в·сек, что выше, чем при заболевании и в норме, но этот подъем носил временный характер. Также достоверно ЭФПэр снижалась при заболеваниях органов пищеварения (0,87 мкм·см/в·сек), что связывалось с интоксикацией. Автор полагает, что любые антитела, адсорбируясь на поверхности эритроцитов, снижают ЭФП. Изменение ЭФПэр у детей автор рассматривала как интегральный показатель, отражающий состояние гомеостаза.

Е.Н.Никитин (1998, 2001) определял эффективность эритропоэза у больных железодефицитной анемией на основании оценки функционального



состояния поверхностной мембраны эритроцитов методом знакопеременного электрофореза. У 29 больных железодефицитной анемией и 23 здоровых людей обоего пола изучено состояние электрокинетической активности эритроцитов, инкубированных в течение 10 минут в двух разных средах (физиологическом растворе и 0,2% растворе рибоксина). Исходно у больных анемией и здоровых показатели (число колеблющихся клеток и амплитуда их колебаний) была существенно выше при их инкубации в растворе рибоксина, при этом у больных в обеих средах показатели были достоверно ниже, чем у здоровых лиц. Анализ динамики показателей электрокинетической активности эритроцитов в процессе антианемической терапии показал достоверное увеличение числа колеблющихся эритроцитов и амплитуды их колебаний. Снижение электрокинетической активности эритроцитов связано, считает автор, с изменением внутриклеточного метаболизма и величины электрического заряда клеточной поверхности, что свидетельствует о неэффективности эритропоэза при железодефицитной анемии. Полученные результаты позволяют считать, что методика знакопеременного микроэлектрофореза может быть использована для оценки качества лечебных процедур.

Таким образом, благодаря многочисленным исследованиям появилась возможность проследить изменения ЭФП эритроцитов человека, установив тем самым связь этих изменений с нарушениями состояния организма и доказав, что данный метод может быть одним из тестов, несущих информацию, как о функциональном состоянии крови, так и всего организма в целом. Анализ литературы показывает однообразный характер реакции ЭФП эритроцитов при развитии хронического заболевания, во всех описанных в литературе случаях ЭФП эритроцитов изменялась в сторону уменьшения.

В последние годы появились единичные сообщения о позитивном влиянии переменного магнитного поля на функциональное состояние цитомембран клеток крови [112, 135]. При обработке крови переменным магнитным полем зафиксированы функционально-метаболические изменения кле-

ток крови – стабилизация лизосомальных мембран нейтрофильных гранулоцитов, снижение агрегационной функции тромбоцитов и эритроцитов [354, 417]. Воздействие на кровь больных ревматоидным артритом осуществлялось *in vitro* и *in vivo* с помощью аппарата НемоSPOK (60-200 Гц, модулирующая частота 10 Гц, индукция магнитного поля  $100 \pm 20$  мТл, время воздействия 10 мин., на курс 5 процедур), затем внутривенно капельно производили возврат крови. ЭФП эритроцитов определяли в постоянном электрическом поле с помощью прибора «Оптрон» (ФРГ). При проведении исследования *in vitro* ЭФП эритроцитов у больных ревматоидным артритом была достоверно снижена по сравнению с показателями в группе здоровых лиц (соответственно  $1,09 \pm 0,006$  мкм·см/в·сек и  $1,16 \pm 0,001$  мкм·см/в·сек). После воздействия ЭФП достоверно увеличилась до  $1,14 \pm 0,006$  мкм·см/в·сек и у большинства больных достигла нормы. Авторы считают, что изменение ЭФП в сторону нормальных величин косвенно свидетельствует об улучшении функционального состояния мембраны эритроцита, а именно газообмена и метаболизма и достижения физиологического уровня адсорбции белков.

Считается, что низкочастотное магнитное поле не обладает достаточным энергетическим потенциалом, чтобы непосредственно влиять на электрический заряд мембраны. Однако данный физический фактор способен изменять структуру и функцию мембраны, вероятно, за счет изменения ориентации молекул, их колебания и вращения, изменения кинетики биохимических реакций. Состояние поверхностного заряда эритроцитов определяет реологические свойства крови (глюкозо-белково-липидный состав, количество и функциональное состояние форменных элементов крови, коагуляционный потенциал), которые в результате воздействия НЧ МП при нормализации заряда достоверно изменялись в положительную сторону [112].

В экспериментах на взвеси эритроцитов, помещенной в постоянное электрическое поле, показано, что после 10-минутной предварительной экспозиции их под раструбом аппарата КВЧ-терапии (53 ... 78 ГГц, мощность в

диапазоне 0,2...10 мкВт) с шумовым излучением низкой интенсивности ЭФП эритроцитов достоверно возрастала [134]. М.Б.Голант (1989) отмечает, что постоянное магнитное поле (300 Э), звуковые колебания (40 дБ, 50-20000 Гц), а также электромагнитное поле (3 В/см<sup>2</sup>, 50-20000 Гц) достоверно снижают ЭФП эритроцитов и тромбоцитов собак *in vitro* и *in vivo*.

Показатель электрофоретической подвижности был использован не только при изучении электрокинетических свойств эритроцитов. Значительно большее число работ посвящено изменению электрокинетических параметров буккальных и вагинальных эпителиоцитов [74, 147, 183, 194, 222, 276, 280].

Обобщая научно доказанные данные, можно констатировать, что электрофоретическая подвижность, независимо от характера клетки, является чувствительным параметром, отражающим течение патологического процесса, как воспалительного, так и не воспалительного характера. Особенно интересным в ракурсе нашей работы представляется исследование Т.А.Прищеповой (1992), где был использован метод определения электрофоретической подвижности ядер клеток буккального эпителия по методике В.Г.Шахбазова (1996) в корреляции с гормонами адаптации (кортизол, тироксин, трийодтиронин, тиреотропный и соматотропный гормон) в качестве теста, характеризующего состояние организма недоношенного ребенка. Автор предложила оценивать степень недоношенности в соответствии с электрокинетическими показателями ядер буккальных эпителиоцитов, а также установила корреляционную связь между показателями электрофоретической подвижности ядер и содержанием гормонов адаптации, что позволило при определенных условиях использовать электрокинетическую подвижность ядер буккального эпителия как альтернативный способ определения гормонального профиля. Подобное заключение было основано на том, что ЭФП ядер буккальных эпителиоцитов достоверно увеличивалась по мере выхаживания ребенка, не доходя до уровня нормы только при III и IV степени недоношенности. Анало-

гичные результаты были получены при исследовании гормонального статуса этих детей. Проведенные исследования свидетельствуют о возможности использования в качестве тест-системы не только клеток крови, но и эпителиальных клеток.

Заслуживает особого внимания тот факт, что использование клеток крови, в частности, эритроцитов в качестве тест-системы отражает холистический подход к состоянию организма человека, который позволяет рассматривать организм как единое целое. Данная концепция может быть основана также на утверждении А.А.Заварзина, который полагал, что кровь является третьей интегрирующей системой организма после нервной и иммунной систем [37].

По мнению В.Ф.Русаева (1976), А.И.Мирошникова, В.М.Фомченкова, А.Ю.Иванова (1986), Г.И.Козинца (2002), Н.З.Аладишвили (2005) и многих других агрегатная устойчивость клеток, реология крови и деформируемость эритроцитов, пространственно-структурная организация движущейся крови в крупных кровеносных сосудах и микроциркуляция в капиллярах, изменение клеточной поверхности разных возрастных групп эритроцитов, взаимодействие антигенов и антител на клеточных поверхностях определяется, прежде всего, электрокинетическими характеристиками эритроцитов и связанными с ними биологическими функциями.

Таким образом, основываясь на данных литературы, касающихся изменения электрокинетических характеристик эритроцита и других клеток, коррелирующих с течением патологического процесса, можно сделать заключение о высокой информативности этих показателей и возможности использования клетки как инструмента медико-биологического тестирования динамических изменений гомеостаза.

Анализ литературных данных показал, что разработка и применение высокоэффективных методов лечения детского церебрального паралича по-прежнему является актуальной задачей для восстановительной медицины и

неврологии. Особенности организма ребенка на разных этапах развития диктуют необходимость строгого дозирования физиотерапевтических воздействий в соответствии с возрастом ребенка. Для определения адекватности используемой дозы воздействия в качестве интегрального маркера состояния гомеостаза организма в целом и первичной функциональной системы может быть использована клетка, в частном случае, клетка крови – эритроцит. Изложенные выше соображения определили направление исследования.

## ГЛАВА II

### ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ, МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ

#### II.1. Организация работы

Работа выполнялась на кафедре лечебной физкультуры, спортивной медицины и физического воспитания Российского государственного медицинского университета в отделении восстановительного лечения неврологических больных и больных с нарушением функций опорно-двигательного аппарата и отделении психоневрологии ГУ Российской детской клинической больницы Росздрава в г. Москве.

Под наблюдением находилось 455 детей, из них 365 детей с детским церебральным параличом (в форме спастического гемипареза или спастического тетрапареза) в возрасте от 5 до 14 лет (мальчиков – 169 чел. (46%), девочек – 196 чел. (54%)) и 90 здоровых детей.

Пациентов, включенных в исследование, рандомизировали по таблице случайных чисел. Пациенты, соответствующие нечетным номерам, проходили восстановительное лечение по разработанной программе и составили основную группу. Больные, соответствующие четным номерам, составили группу сравнения, получавшую лечение по традиционной схеме.

В основной группе (237 чел., из них 108 (46%) мальчиков и 129 (54%) девочек) использовали электроимпульсную высокочастотную терапию (ЭлВТТ), в группе сравнения (128 чел., из них 61 (48%) мальчик и 67 (52%) девочек) применялись синусоидальные модулированные токи (СМТ-терапия), на следующем этапе лечения в обеих группах проводились занятия лечебной физкультурой по методике Войта и «Баланс».

На основании возрастной периодизации, предложенной В.В.Бунаком (1966) с учетом морфологических и антропологических признаков, по мнению которого, в изменениях размеров тела и связанных с ними структурно-функциональных признаках отражаются возрастные изменения метаболизма,

и видоизмененной в настоящее время А.А.Барановым, Л.А.Щеплягиной (2006), каждая группа была разделена на три подгруппы: подгруппа первого детства была сформирована из детей 5-7 лет (76 чел. в основной и 39 человек в группе сравнения), подгруппа второго детства была представлена детьми в возрасте от 8 до 11 лет (79 чел. в основной и 48 чел. в группе сравнения), подростковая подгруппа состояла из детей 12-14 лет (82 чел. в основной и 41 чел. в группе сравнения).

Для подбора дозиметрических параметров электроимпульсной высоко-тоновой терапии в выделенных возрастных подгруппах определяли электрофоретическую подвижность эритроцитов (ЭФПэр). В основу были положены исследования, проведенные в ГОУ гимназии № 1549 г. Москвы с привлечением здоровых детей в возрасте от 5 до 14 лет. Группа здоровых детей (90 чел.) была разделена на пять подгрупп (1 подгруппа -5-6 лет (18 чел.), 2 подгруппа - 7-8 лет (18 чел.), 3 подгруппа - 9-10 лет (18 чел.), 4 подгруппа - 11-12 лет (18 чел.), 5 подгруппа 13-14 лет (18 чел.) с целью точного определения ЭФПэр, соответствующей конкретному возрасту ребенка.

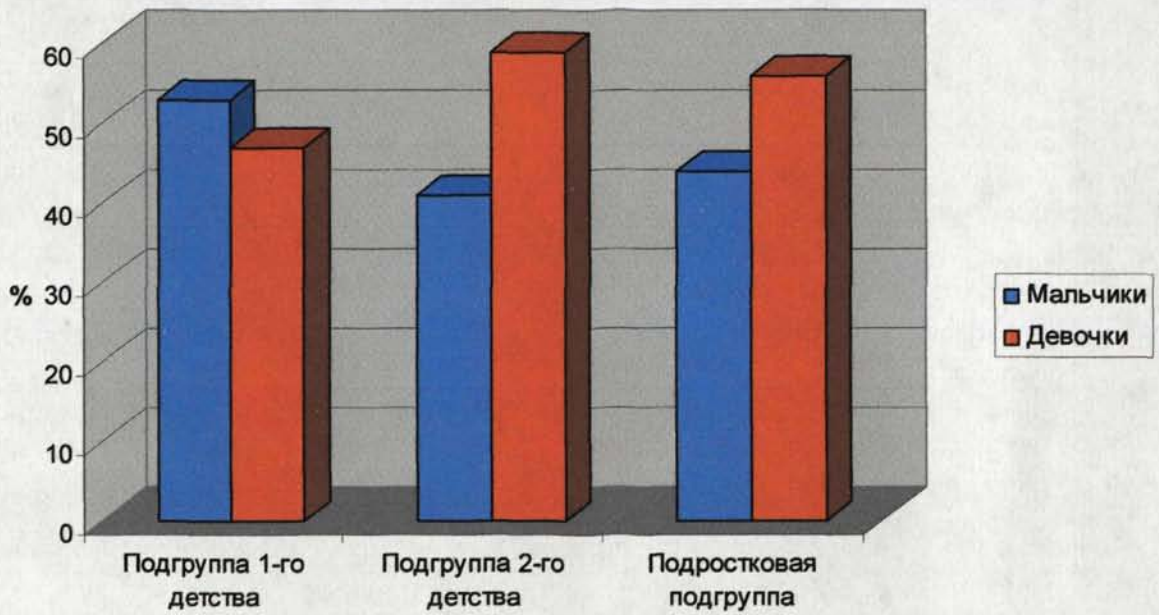
Распределение больных по группам и клиническим формам ДЦП иллюстрируется таблицей 1, 2, 3 и рис.1.

Таблица 1

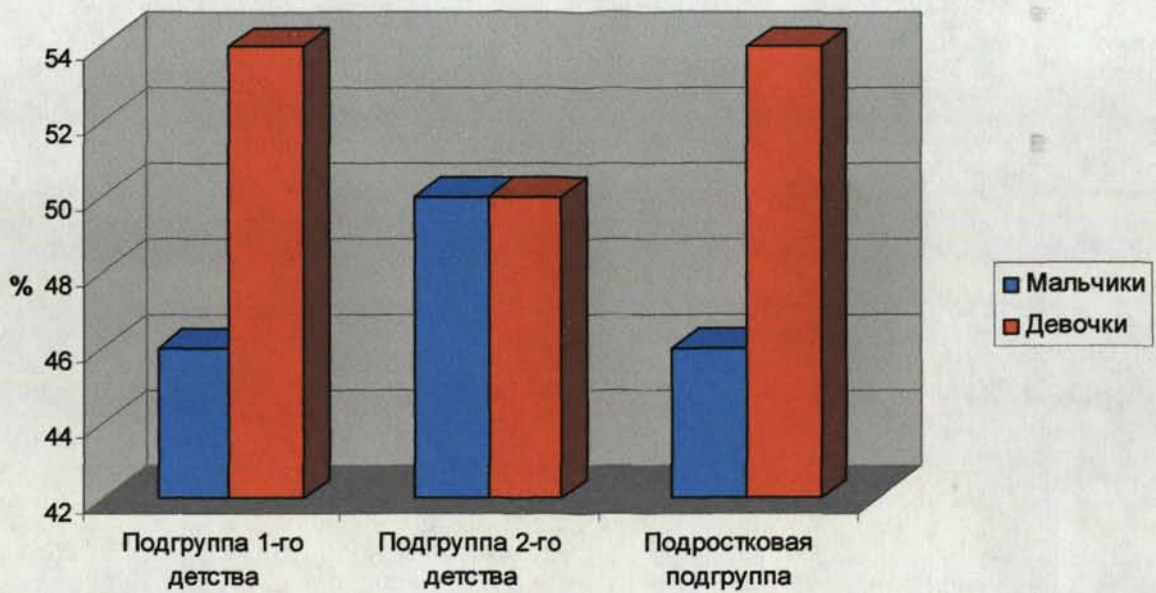
Распределение больных ДЦП по группам наблюдения  
в соответствии с возрастом и полом

(n, %).

Подгруппы		1-го детства		2-го детства		подростковая		Всего
Группы	Пол	n	%	n	%	n	%	
Основная	мальчики	40	53	32	41	36	44	108
	девочки	36	47	47	59	46	56	129
Группа сравнения	мальчики	18	46	24	50	19	46	61
	девочки	21	54	24	50	22	54	67
Всего:								365



а



б

Рис. 1. Распределение больных ДЦП по группам наблюдения в соответствии с возрастом и полом (%)

(а – основная группа, б – группа сравнения)



Таблица 2

Медико-эпидемиологическое распределение пациентов  
по клиническим формам ДЦП  
(n, %)

Клиническая форма ДЦП	n		%	
	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения
Правосторонний спастический гемипарез	94	35	40	27
Левосторонний спастический гемипарез	85	32	36	25
Спастический тетрапарез	58	61	24	48
Всего	237	128	100	100

Таблица 3

Распределение больных в зависимости от клинической формы ДЦП  
по возрастным группам  
(n, %)

Подгруппы		1-го детства		2-го детства		подростковая		Всего
Диагноз	Пол	n	%	n	%	n	%	
Основная группа								
Спастический гемипарез	мальчики	31	54	24	40	27	45	82
	девочки	27	46	37	60	33	55	97
Спастический тетрапарез	мальчики	9	50	8	48	9	42	26
	девочки	9	50	10	52	13	58	32
Всего		76		79		82		237
Группа сравнения								
Спастический гемипарез	мальчики	9	49	12	48	11	52	32
	девочки	11	51	14	52	10	48	35
Спастический тетрапарез	мальчики	9	46	12	55	8	40	29
	девочки	10	54	10	45	12	60	32
Всего		39		48		41		128

Данные таблицы 3 свидетельствуют о том, что в каждой возрастной подгруппе исследованных групп количество пациентов по возрасту и полу в рамках клинической формы ДЦП было сопоставимо.

## **II.2. Методы исследования**

Все пациенты были обследованы с использованием разработанного диагностического комплекса.

- Особое внимание было уделено жалобам, главными среди которых были выделены: изменение походки, нарушение координации и вертикальной устойчивости, наличие контрактур и затруднение движений в конечностях. Следовательно, особое внимание было уделено жалобам, связанным со сформировавшимися в течение жизни ребенка патологическими позными и локомоторными стереотипами. Пациенты проходили психологическое тестирование, во время которого определялись когнитивные и вербальные возможности ребенка. Подобное исследование было необходимо, поскольку при использовании электроимпульсной высокотоновой терапии для соблюдения принципа индивидуализации воздействия необходима адекватная реакция ребенка.
- Неврологическое обследование: при поступлении на стационарное лечение, после завершения курса лечения и через 6 месяцев от начала лечения.
- Определение артериального давления (АД) и пульса (PS) до и после каждой физиотерапевтической процедуры. Перед проведением измерений пациент в течение 15-20 минут находился в состоянии покоя. Артериальное давление измеряли с помощью мембранного тонометра по Короткову. Пульс рассчитывали, исходя из количества сердечных ударов в 1 минуту.

- Определение длины тела детей в подгруппе 1-го детства и подростковой подгруппе: до начала курса лечения, через 12 месяцев от начала лечения.
- Оценка двигательных функций проводилась на основе филогенетической модели развития двигательной системы, тесно связанной с развитием головного мозга и включающей три этапа: архизтап развития, когда формируется рефлекс и тонус мышц, палеозтап - равновесие и координация, неозтап - сознательные навыки и целенаправленные действия. В связи с этим оценивали мышечный тонус, координацию на основе простой позы Ромберга, целенаправленные действия путем проведения пальценосовой пробы.

Мышечный тонус определялся пальпаторно на основании таких свойств мышц как упругость, вдавливаемость при сжимании мышц пальцами с боковых поверхностей и путем оценки рефлекторной сократимости мышцы при пассивных движениях в суставе. При проведении оценочных проб конечность располагалась в удобном положении, благоприятном для расслабления мышц.

Таблица 4

Модифицированная шкала спастичности Ашфорта

Баллы	Мышечный тонус
0	Нет повышения
1	Легкое повышение тонуса, ощущаемое при сгибании или разгибании сегмента конечности в виде незначительного сопротивления в конце движения
2	Незначительное повышение тонуса в виде сопротивления, возникающего после выполнения не менее половины объема движения
3	Умеренное повышение тонуса, выявляющееся в течение всего движения, но не затрудняющее выполнение пассивных движений
4	Значительное повышение тонуса, затрудняющее выполнение пассивных движений
5	Пораженный сегмент конечности фиксирован в положении сгибания и разгибания

При оценке мышечного тонуса осуществлялись пассивные движения сгибания и разгибания в суставах в среднем темпе с определением ощущаемого сопротивления. Оценка степени спастичности производилась при помощи шестибальной Шкалы Спастичности Ашфорта [302] (табл.4).

Координация движений оценивалась на основании использования координаторных проб, наиболее часто применяющихся в клинической практике – пробе на удержание равновесия в простой позе Ромберга и пальценосовой пробе в вертикальном положении (альтернирующие попадания указательного пальца в кончик носа с закрытыми глазами). Выбор именно этих координаторных проб был predetermined также тяжестью состояния детей, страдающих ДЦП и попавших в исследуемую выборку.

Полученные данные стандартизировались по следующей шкале [181]:

1. для пробы на удержание равновесия в простой позе Ромберга: устойчивое равновесие – 0 баллов, отклонение одной руки – 1 балл, отклонение обеих рук – 2 балла, отклонение головы – 3 балла, общая неустойчивость – 4 балла, невозможность удержания равновесия – 5 баллов;

2. для пальценосовой пробы: точное попадание в кончик носа – 0 баллов, попадание в пределах носа без пересечения центральной оси – 1 балл, попадание в пределах носа с пересечением центральной оси – 2 балла, попадание в пределах лица с одноименной стороны – 4 балла, промахивание мимо лица – 5 баллов.

- Оценка состояния двигательных нервов и мышц с целью определения эффективности применяемого физиотерапевтического воздействия – электроимпульсной высокотоновой терапии и синусоидальных модулированных токов – проводилась методом электродиагностики с использованием физиотерапевтического аппарата PHISIO-MED – Expert (Германия). Аппарат имеет компьютеризированную программу электродиагностики, позволяющую выводить полученные ре-

зультаты в виде таблиц или графиков на экран компьютера, а также снабжать каждого пациента индивидуальной пластиковой картой, на которую заносятся результаты исследований, и архивировать полученные данные в компьютере.

Электродиагностика проводилась в теплом, хорошо освещенном помещении, чтобы можно было уловить малейшие (пороговые) сокращения мышц. При проведении электродиагностики использовались электроды, обтянутые влажной гидрофильной тканью. Один из электродов (анод) площадью 100-150 см<sup>2</sup> помещался на область грудины или позвоночника (в зоне сегмента исследуемой мышцы) либо располагался в ладони пациента. Второй (катод) - точечный - площадью 1 см<sup>2</sup> устанавливался на двигательной точке мышцы (прямое раздражение). Потенциометром осторожно и крайне медленно изменялась сила тока, с помощью компьютера фиксировались полученные результаты. Каждое нажатие на клавишу компьютера определяло точку на выстраиваемом графике (на оси абсцисс – длительность импульсов, на оси ординат – пороговую силу тока).

При выполнении электродиагностики методом построения кривой «Сила тока - длительность импульса» использовались импульсы продолжительностью от 0,1 мс до 1000 мс. Построение кривой начиналось с более длительного времени импульса (1000 мс), которое постепенно уменьшалось до 0,1 мс. Для определения функционального состояния нервно-мышечного аппарата у детей с ДЦП при электродиагностике с построением кривой «сила-длительность» были выбраны: *mm. quadriceps femoris*, *mm. biceps brahii*. В процессе анализа кривой «сила-длительность» оценивали ход всей кривой и определяли параметры реобазы и хронаксии.

Удобство и простота использования компьютерной программы электродиагностики позволили архивировать результаты, полученные

в период госпитализаций пациентов, и осуществлять наблюдение в динамике.

Возбудимость мышц исследовали до и после лечения в подгруппах 2-го детства основной группы (34 чел.) и группы сравнения (32 чел.). В подгруппе основной группы 20 пациентов имели гемипаретическую форму ДЦП, 14 чел. – тетрапаретическую, соответственно в группе сравнения 18 пациентов было с гемипаретической формой ДЦП и 14 детей с тетрапаретической формой.

Электродиагностика проводилась двукратно: до начала курса лечения и после последней процедуры.

- Ультразвуковое дуплексное исследование сосудов головы и шеи проводилось с помощью аппарата Acuson 128 XP/10 (США) с использованием линейного датчика 7-10 МГц и транскраниального датчика 2 МГц. Транскраниальное дуплексное сканирование сочетает в себе возможность визуализации образований головного мозга в В-режиме и цветного изображения (картограммы) потоков крови в крупных интракраниальных сосудах, полученного в результате компьютерной обработки доплеровского сдвига частот или «энергий» движущихся частиц в реальном режиме времени. Исследование позволило в совокупности с другими методами неинвазивно оценить состояние церебрального кровообращения у детей с ДЦП и реализовать наблюдения в динамике при физиотерапевтических воздействиях.

Обследовано 36 детей (18 детей из основной группы и 18 детей из группы сравнения) подгрупп 2-го детства, находившихся на лечении с диагнозом ДЦП в форме спастического гемипареза – 12 пациентов (68%), спастического тетрапареза - 6 пациентов (32%) из основной группы; соответственно 10 пациентов (56%) и 8 детей (44%) из группы сравнения.

Диагностическое исследование проводилось в одно и то же время, до приема пищи, трижды: до начала лечения, через 3 часа после процедуры и на 20-й день после первой процедуры.

В положении лежа с расположением головы по средней линии, в состоянии спокойного бодрствования визуализировались экстра- и интракраниальные артерии. Базиллярную артерию и интракраниальные сегменты позвоночных артерий исследовали в положении лежа на боку или на животе с приведенным к груди подбородком. Перед исследованием ребенок должен был некоторое время спокойно полежать, успокоиться, поскольку скорость кровотока без фазы адаптации может превышать значения в состоянии покоя. Исследование проводилось по стандартной методике дуплексного сканирования: с углом сканирования ( $\theta$ ) оптимальным для каждого сосуда. Сосуд исследовался с наименьшего угла при симметричном расположении датчика с обеих сторон, что обеспечивало оптимальную величину доплеровского сигнала. При визуализации артерий на доплерограмме измерялись: пиковая систолическая скорость кровотока ( $V_s$ ), которая характеризует сократительную функцию сердца и эластичность стенок исследуемого сосуда; конечная диастолическая скорость кровотока ( $V_d$ ), которая определяет состояние периферического сосудистого русла; средняя скорость кровотока ( $V_m = (V_s + 2V_d)/3$ ) и производная от показателей скоростей – индекс сопротивления или резистентности ( $RI = (V_s - V_d)/V_s$ ).

За нормативные показатели взяты данные скоростей кровотока в магистральных сосудах головы и шеи у здоровых детей, приведенные в работе А.В. Андреева (1999).

- Для определения основных механизмов действия ЭлВТТ и СМТ-терапии, а также с целью выявления возникновения побочных эффектов, изучались изменения гормонально-метаболических параметров организма ребенка.

Программа обследования включала:

1) биохимический анализ крови с исследованием триглицеридов, креатинфосфокиназы, аминотрансфераз (аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза), лактатдегидрогеназы, амилазы, глюкозы, щелочной фосфатазы и холестерина;

2) липидограмму с исследованием липопротеинов высокой плотности, липопротеинов низкой плотности, липопротеинов очень низкой плотности и хиломикрон;

3) гормональный профиль с определением уровней гормонов: гипофизарных - фолликулостимулирующего гормона, лютеинизирующего гормона, пролактина, соматотропного гормона, тиреотропного гормона и гормонов периферических эндокринных желез - инсулина, кортизола, тироксина и трийодтиронина.

Исследование гормонально-метаболических параметров пациентов проводилось до начала курса физиотерапевтического лечения, после первой процедуры, после трех процедур и после окончания курса лечения.

Обследовано 36 детей (18 детей из основной группы и 18 детей из группы сравнения) в возрасте от 8 до 11 лет - 9 пациентов (50%) со спастическим гепипарезом, 9 пациентов (50%) со спастическим тетрапарезом из основной группы; соответственно 8 пациентов (44%) и 10 детей (56%) из группы сравнения.

- С целью верификации диагноза при необходимости проводилась компьютерная томография (КТ) головного мозга на аппарате Somatom CR (Siemens), по показаниям назначалась магнито-резонансная томография (МРТ) на аппарате Signa Infinity (General Electric).

- Для определения дозиметрических параметров электроимпульсной высокотоновой терапии, соответствующих возрастным категориям пациентов, входящих в основную группу, был использован экспресс-метод анализа подвижности живых клеток в переменном элек-



трическом поле – метод знакопеременного клеточного микроэлектрофореза. Для этой цели был использован прибор клеточного знакопеременного микроэлектрофореза (КЗМЭ) «Цитоэксперт» [200], в настоящее время не имеющий аналогов на Российском рынке медицинской техники, с помощью которого возможно проведение исследования электрокинетических характеристик живых клеток (рис.2).

Благодаря пилотным экспериментальным исследованиям сегодня прибор позиционируется как средство биомедицинской неспецифической сигнальной экспресс-диагностики ряда патологических состояний (интоксикации, воспалительные и онкологические заболевания) и средство биомедицинского тестирования (иммунной совместимости при пересадке органов и тканей, экологического качества жидкостей и т.д.). В качестве тестируемой клетки был взят эритроцит периферической крови, являющийся, по многочисленным литературным данным, интегральным маркером состояния гомеостаза организма человека.

Для проведения исследования были использованы следующие приборы и оборудование:

- приборный комплекс «Цитоэксперт»,
- микроскоп «Биолам» с суммарным увеличением до 600х, оборудованный окулярной линейкой и окулярным микрометром МОВ-1,
- покровное стекло 31х31 мм,
- дозатор в виде автоматической пипетки, стеклянная палочка, пинцет,
- 0,5% раствор хлоргексидина ,
- буферная среда в виде 0,9% физиологического раствора, доведенного фосфатным буфером до рН 7,25-7,3.

Приборный комплекс «Цитоэксперт» представлен двумя крупными составными частями: электрофоретическая ячейка и блок «Биотест».

В приборном комплексе «Цитоэксперт» был реализован знакопеременный клеточный микроэлектрофорез в плоском горизонтальном



Рис. 2. Прибор знакопеременного клеточного микроэлектрофореза «Цито-эксперт»

капилляре. Суспензия эритроцитов, полученная при заборе крови из пальца, и буферный раствор в количестве 0,02 мл с помощью автоматической пипетки помещалась на рабочую зону электрофоретической ячейки длиной 12 мм и покрывалась покровным стеклом. Ячейка содержит корпус с разъемом, к которому подключаются электроды, встроенные в выдвижную стеклянную платформу, в центре которой и расположена рабочая зона. При включении импульсного напряжения между электродами в рабочей зоне возникает переменное электрическое поле задаваемой частоты, напряжения и силы тока (рис.3). Электрофоретическая ячейка помещалась на предметный столик микроскопа «Биолам» (об.40, ок.15), после выставления задаваемых параметров на блоке «Биотест» проводилась оценка электрокинетических характеристик эритроцитов (амплитуда, электрофоретическая подвижность).

Электроды, соединенные с электрофоретической ячейкой, отходят от блока «Биотест», состоящего из следующих частей: передней панели с графическим жидкокристаллическим дисплеем и клавиатурой, корпуса с платой, включающей источник напряжения, контроллера интерфейса PS/2, генератора звукового сигнала и блока питания. Включение и выключение блока «Биотест» производится сетевым переключателем блока питания. Подключение сети переменного тока осуществляется шнуром питания с сетевой вилкой.

После соединения электрофоретической части прибора и блока «Биотест» с помощью интерфейсного кабеля включается дисплей, на котором отображаются следующие данные:

- количество подвижных и неподвижных объектов (всего в сумме до 99 шт.),
- строка реальных параметров – знак текущего направления тока в цепи пары электродов, текущее измеренное значение напряжения на электродах и текущая измеренная сила тока,

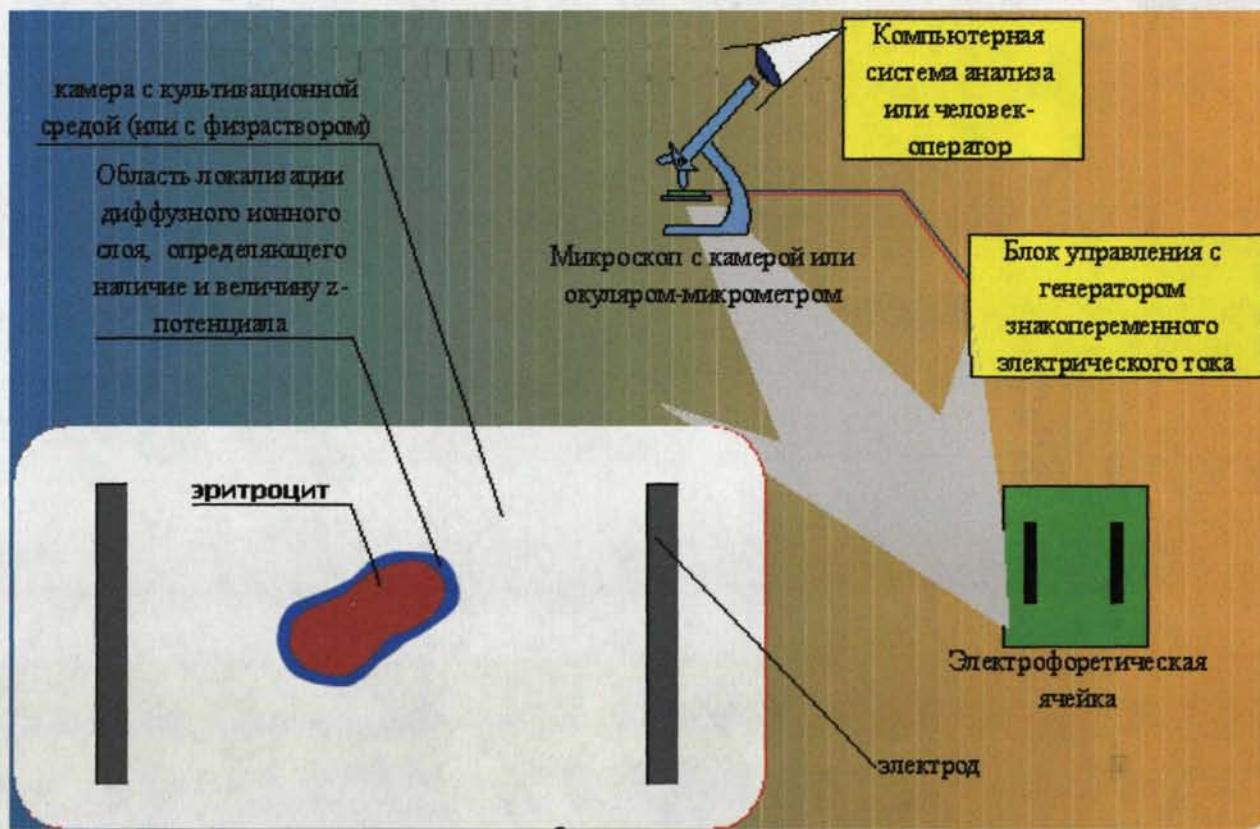


Рис. 3. Схема метода знакопеременного клеточного микроэлектрофореза

- состояние звуковой сигнализации (вкл. – вык.). При включении звуковой сигнализации она может автоматически включиться через 20 сек при возникновении недопустимых отклонений от заданных значений напряжения.

На электрофоретической ячейке расположено четыре электрода, два из которых изолировались, благодаря чему движение эритроцитов совершалось либо вверх-вниз, либо вправо-влево. После соединения электрофоретической ячейки с блоком «Биотест», задания частоты (1 Гц) и напряжения (30 В), (напряжение строго контролировалось не только на дисплее, но и измерением при каждом исследовании этого показателя между функционирующими электродами), с помощью окулярного микрометра измерялась амплитуда (А) смещения каждой клетки под воздействием переменного электрического поля. В каждом случае определяли амплитуду 100 эритроцитов, после чего вычисляли среднюю амплитуду ( $A_{ср}$ ). Для определения электрофоретической подвижности эритроцитов (ЭФПэр) использовали математическую формулу:

$$u = A \cdot d / U_{эл} \cdot t_{с.п.}$$

где:

A – амплитуда колебаний частиц дисперсной фазы (эритроцитов),

u - электрофоретическая подвижность эритроцитов,

d – расстояние между электродами электрофоретической ячейки,

$t_{с.п.}$  - время смены полярности,

$U_{эл}$  – разность потенциалов (напряжение) на электродах электрофоретической ячейки.

ЭФПэр была определена у 90 здоровых детей в возрасте от 5 до 14 лет. В подгруппе 1-го детства основной группы исследование было проведено у 49 детей с ДЦП в форме спастического гемипареза и 29 детей с ДПП в форме спастического тетрапареза, в подгруппе 2-го детства соответственно – у 46 и 27 детей, в подростковой подгруппе – у 54 и 30 детей. Определение ЭФПэр проводили у детей основной группы до и после первой процедуры, после 3-

ей процедуры, после 5-ой или на 5-е сутки, после 7-ой или на 7-е сутки и на 10-е сутки лечения.

### II.3. Методы лечения

Поиск и обоснование механизмов действия новых физических методов лечения, обладающих высокой эффективностью, наряду с научной оценкой их роли в формировании эффекта при патологических процессах, лежит в русле перспективного направления научных исследований современной физиотерапии, что, по утверждению Боголюбова В.М., Пономаренко Г.Н. (1998), предусматривалось Федеральной программой «Разработка новых образцов физиотерапевтической аппаратуры в 1998-2000 годах и на период до 2005 года».

В основной группе с целью лечения детей со спастическими формами ДЦП (спастический гемипарез или спастический тетрапарез) в возрасте от 5 до 14 лет была впервые использована электроимпульсная высокотоновая терапия, реализуемая при помощи аппарата HiTop 184 (название аппарата представляет собой аббревиатуру трех слов -High Tone Power, что в буквальном переводе означает «мощность высоких тонов»), выпускающегося фирмой GBO (Германия) и имеющего Регистрационное удостоверение ФС № 2004/801 от 19.07.2004 г.

Впервые методологические основы прибора HiTop 184 были разработаны в конце XX века специалистом по неврологии профессором Н.– U.May (Германия), им же предложен новый метод физиотерапевтического лечения – высокотоновая терапия, в основу которой была положена, так называемая, «горизонтальная стимуляция». В отличие от традиционных методов электролечения, где используется «вертикальная стимуляция» (т.е. несущая частота строго фиксирована и не изменяется во времени), в основе нового метода лечения лежит несущая частота, изменяющаяся в объеме трех октав - от 4096 Гц до 32768 Гц, при этом меняется не только частота, но и амплитуда, поэто-

му автор обозначил его как метод, характеризующийся одновременной частотно-амплитудной модуляцией (Simultane Frequenz Amplituden Modulation - Simul FAM), который подразделяется на две программы: Simul FAM i и Simul FAM X.

По мнению Н.–У. Мау (2002), в процессе реализации программы Simul FAM i активируется обмен веществ и включаются механизмы саморегуляции. В программе Simul FAM X изменение частоты в пределах заданного диапазона осуществляется через три октавы с различной скоростью, что также положительно влияет на обменные процессы, но, в отличие от предыдущей программы, обладает стимулирующим эффектом, направление и характер которого зависит от выбранной частоты. Основатель метода считает, что в процессе терапии за счет формирования соответствующих электрических полей образуются колебания, оказывающие позитивное воздействие на молекулярно-клеточном уровне, что может быть обосновано с позиций резонансных явлений, поэтому в процессе терапии в режиме Simul FAM i, систематически в четверть шага через три октавы «пробегает» комплексная полоса частот. Автор считает, что благодаря использованию резонансных феноменов повышается уровень метаболизма, в первую очередь, связанный с увеличением размеров и количества митохондрий, активизируются процессы диффузии при трансмембранном транспорте ионов, улучшается гормональная регуляция [358, 359]. Но, к сожалению, описываемые эффекты были только продекларированы и научных доказательств в литературе мы не обнаружили.

Теоретические основы метода были заложены в середине прошлого века физиологами F.Schwarz F. (1944), O.Wyss O. (1967) и др., но теоретические разработки не завершились созданием оборудования. Разработка экспериментальных образцов и промышленный выпуск 1-го и 2-го поколения аппаратов HiTop стала возможна только благодаря сочетанию теоретических обоснований прошлого века и современных технологий, лежащих в основе производства физиотерапевтического оборудования. В работах Н.–У. Мау

(1982, 2002), как и в трудах физиологов F.Schwarz (1944), O.Wyss (1967), речь идет о среднечастотных воздействиях в известном диапазоне, но в соответствии с современной классификацией, принятой в России [33], метод может быть отнесен в низкочастотным импульсным токам. В связи с этим наиболее удобно и обоснованно использование термина «электроимпульсная высокотоновая терапия». В зарубежной литературе используется термин «высокотоновая терапия» [325, 386, 403, 424, 426]. Г.Н.Пономаренко (2004) обозначил данный метод лечения как метод сложномодулированной низкочастотной электротерапии. В дальнейшем при описании результатов настоящего исследования мы будем пользоваться термином «электроимпульсная высокотоновая терапия», поскольку он обоснован с точки зрения отечественной классификации.

F.Schwarz (1944) на базе экспериментальных исследований заложил основы высокотоновой терапии. В частности, был описан эффект адаптации при раздражении чувствительных нервов верхней конечности переменными токами с частотой в диапазоне от 1000 Гц до 100000 Гц. Впоследствии были опубликованы исследования, в которых указывалось на раздражающее действие средне- и высокочастотных токов с частотой от 9000 Гц до 50000 Гц. Автор отмечал, что низкочастотные переменные токи (до 2000 Гц) вызывают длительное ощущение мелкой вибрации. При частотах от 2000 Гц до 8000 Гц ощущение ослабляется в соответствии с кривой, похожей на экспоненциальную функцию. Чем больше частота переменного тока, тем быстрее происходит ослабление ощущения и тем меньше изменение силы тока влияет на длительность и интенсивность ощущения. Именно F.Schwarz было установлено, что для того, чтобы исключить феномен адаптации сила тока должна быть тем выше, чем выше частота. Автор показал, что при одновременном воздействии среднечастотного и низкочастотного переменного тока существенно активизируется нервно-мышечная проводимость.



О. Wyss (1967) описал локальное снижение потенциала покоя и возникновение потенциала действия под влиянием среднечастотных стимулов, что не является, по его мнению, пассивным электрическим явлением и представляет собой «реактивную деполяризацию», связанную с работой калий-натриевого насоса и изменениями, происходящими на мембране мышечных волокон.

В литературе мы обнаружили незначительное количество работ, посвященных применению высокотоновой терапии. Большинство из них, за редким исключением, касалось применения метода с обезболивающей целью в неврологии, травматологии, гинекологии, диабетологии [282, 325, 386, 424, 426]. Г.Н.Пономаренко, Л.А.Подберезкина (2005) наблюдали выраженный регресс болевого синдрома при остром повреждении капсуло-связочного аппарата коленного сустава, снижение выраженности отека в области сустава и параартикулярных тканей, увеличение амплитуды активных движений в суставе. Б.Шнайдер (2003) в г. Ганновере с высоким клиническим эффектом использовал высокотоновую терапию для лечения болевых синдромов в области плечевого, коленного и тазобедренного суставов и при остеохондрозе с корешковым синдромом у пациентов от 31 года до 86 лет.

A.Ziolkowska, R.Ziolkowski., Z.Slivinski (2005) применяли высокотоновую терапию при лечении хронического болевого синдрома в малом тазу, усиливающегося во время менструации и при стрессе. Методика лечения включала обе программы как отдельно с локальным воздействием, так и в сочетании, т.е. локальное и общее воздействие. Авторы отметили объективные и субъективные улучшения, в частности, ультразвуковые параметры диаметров сосудов малого таза существенно менялись в сторону улучшения (в 1,5-2 раза), изменялся гормональный профиль, что в целом способствовало коррекции патологического состояния.

Reichstein L., Labrens S., Ziegler D., Martin S. (2005) провели рандомизированное исследование влияния высокотоновой терапии на клинические

проявления симптоматической диабетической полинейропатии. Для уменьшения болевого синдрома, в отличие от ранее описанных методик, где использовалась программа «боль», была применена стимуляционная методика, способствующая сокращению мышц конечностей. В результате была отмечено, что высокотоновая терапия может быть альтернативой высокочастотной стимуляции спинного мозга с имплантированными электродами, ранее применявшейся при диабетической полинейропатии, в связи с высокой эффективностью. Авторы полагают, что механизмы действия высокотоновой терапии связаны с ее терапевтической модальностью, но не совсем ясны. Основопологающим механизмом действия признана активизация микроциркуляции в ишемизированных конечностях и увеличение резистентности к инсулину. Дополнительным механизмом терапевтической активности считали снижение моторной возбудимости коры головного мозга на фоне стимуляции периферических нервных стволов.

Несмотря на использование различных методик высокотоновой терапии у взрослых пациентов, неизменной оставалась продолжительность процедуры – 60 мин., количество варьировало от 4 до 6 процедур, проводимых через день.

В настоящее время высокотоновая терапия широко применяется в европейских странах – Польше, Португалии, Испании, а также в Украине. В России встречаются единичные статьи, чаще можно прочитать отчеты различных лечебно-профилактических учреждений о применении высокотоновой терапии в большинстве случаев при травмах и заболеваниях опорно-двигательного аппарата, реже в наркологии и косметологии, но, как правило, исследование проводится с включением в группу ограниченного количества пациентов, что не позволяет сделать каких-либо серьезных научных заключений. В процессе работы мы не обнаружили указаний в литературе относительно использования высокотоновой терапии в педиатрической практике, тем более отсутствовали работы, указывающие на методику, которая могла

бы быть применена при лечении спастических форм детского церебрального паралича.

В основе разработанного метода лечения детей со спастическими формами ДЦП лежал прибор электроимпульсной высокочастотной терапии HiTop 184, выполненный в соответствии с директивами Европейского сообщества для медицинской продукции (93/43/EWG) и имеющий символ CE с номером места контроля медицинской продукции (рис.4).

Прибор оснащен 4 каналами, каждый из которых имеет цветную маркировку: I канал – красную, II – зеленую, III - желтую и IV – синюю (рис.5). На передней панели прибора в центральной части располагается дисплей, на котором могут быть представлены индикации общего вида (рис. 6): оставшееся время терапии, выбранная форма тока и/или частоты, мгновенное значение напряжения, или детальные сведения по каждому работающему в данный момент времени каналу (значение силы тока, сопротивления, мгновенной мощности, заданной энергии и энергии, поступившей к пациенту за время процедуры).

Слева от дисплея находятся клавиши каналов, справа – многофункциональные клавиши (Softkey), служащие в меню для подтверждения выбора и связывающие зависимые функции, каждая из которых индицируется на дисплее рядом с клавишей. Над многофункциональными клавишами находится клавиша меню (Menu), предоставляющая установки прибора. Справа под графиком находится клавиша, активирующая начало работы программы Simul FAM i. Под дисплеем слева направо таймер; клавиша остановки частоты и три клавиши пороговых значений параметров, определяющих пороговый цикл формы тока в программе Simul FAM X (время нарастания – 1 сек, продолжительность – от 0 до 60 сек, длительность паузы – 0,5 сек).

Под дисплеем в центре располагается клавиша модификации, на правой части панели находится регулятор интенсивности силы тока, который

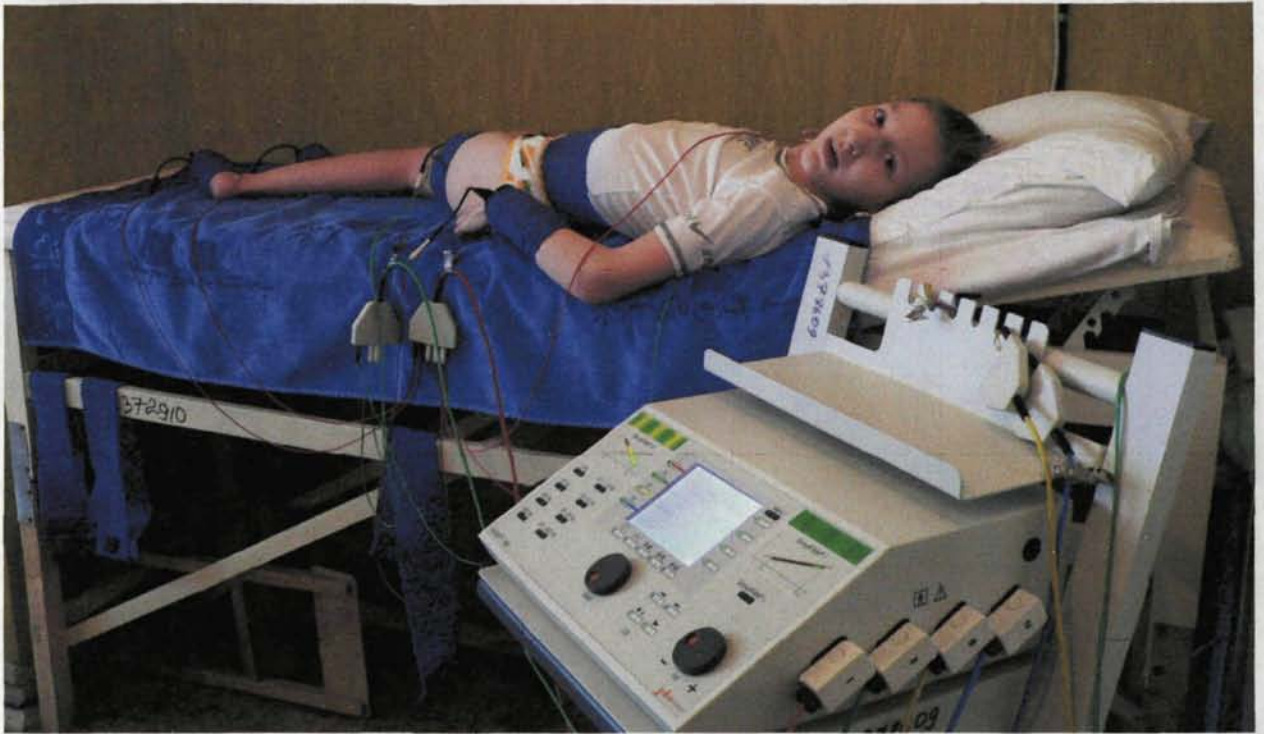


Рис. 4. Проведение процедуры электроимпульсной высокотоновой терапии с использованием аппарата HiToP 184 (High Tone Power)



Рис. 5. Канал аппарата HiToP 184



Рис. 6. Передня панель апарата HiToP 184

реализован в виде вращающегося импульсного датчика (числовое значение возрастания или убывания силы тока появляется на дисплее). Не рекомендуется превышение плотности тока более 2 мА/см.

Между клавишей модификации и регулятором интенсивности силы тока располагается СД-модуль с клавишами старт, стоп и двумя клавишами выбора мелодии. На левой стороне прибора находится СД-проигрыватель с разъемом для наушников и регулятором звука.

В левой части передней панели расположены клавиши, относящиеся к программе Simul FAM X и позволяющие модулировать несущую частоту следующими частотами: 0,1-1,5 Гц; 1,5-10 Гц; 3 Гц; 10 Гц; 20 Гц; 10-20 Гц; 100 Гц; 20-200 Гц.

Следует отметить особо, что функциональные клавиши, активирующие работу прибора, черные, а модификационные, служащие для изменения параметров функций, белые.

Прибор укомплектован токопроводящими резиновыми электродами 80x120 мм и 115x175 мм, приклеиваемыми электродами 50/50 мм, 50/100 мм, 75/130 мм, а также эластичными лентами для фиксации электродов.

В основе электроимпульсной высокотоновой терапии лежит переменный синусоидальный ток низкой частоты. Применяемая область частот охватывает три октавы в диапазоне от 4096 Гц до 32768 Гц. Несущая частота может быть модулирована частотами в диапазоне 0,1-200 Гц.

Электроимпульсная высокотоновая терапия характеризуется одновременной частотно-амплитудной модуляцией (Simultane Frequenz Amplituden Modulation - Simul FAM) и подразделяется на 2 программы:

1. Simul FAM i – во время процедуры частота плавно циклически изменяется от 4096 Гц до 32768 Гц и обратно, при этом минимальная частота соответствует минимальной амплитуде, максимальная частота – максимальной амплитуде (рис.7);

2. Simul FAM X – несущая частота (4096 - 32768 Гц) модулируется выбранной частотой в диапазоне от 0,1 Гц до 200 Гц, при этом максимальная амплитуда совпадает с минимальной частотой, минимальная амплитуда соответствует максимальной частоте (рис.8).

Процедура проводится в хорошо освещенном помещении, предназначенном для проведения физиотерапевтических воздействий (желательно, чтобы после начала процедуры свет был несколько приглушен). Пациент должен находиться в положении лежа в удобном расслабленном состоянии (положение рук и ног не обязательно должно быть строго горизонтальным, допустимо сгибание в суставах для создания максимально комфортных условий во время проведения процедуры).

В зависимости от выбранной программы и количества используемых каналов на соответствующие участки тела устанавливались токопроводящие резиновые электроды (8/12 мм или 115x175 мм) или самоклеющиеся электроды (50/50 мм, 50/100 мм, 75/130 мм), площадь которых определялась размерами тела ребенка. Во избежание неприятных ощущений между токопроводящим электродом и кожей располагалась хорошо увлажненная прокладка из фильтровальной бумаги, выступающая за края электрода на 1 см. Электроды фиксировались специальной лентой.

Порядок действий при проведении процедуры электроимпульсной высокочастотной терапии:

1. Выбрать с помощью многофункциональной клавиши (Soft-key) канал I, II, III или IV.

Примечание: как правило, с I канала проводится общее воздействие.

2. Выбрать программу нажатием соответствующих клавиш Simul FAM i или клавиш модуляции частоты в программе Simul FAM X.

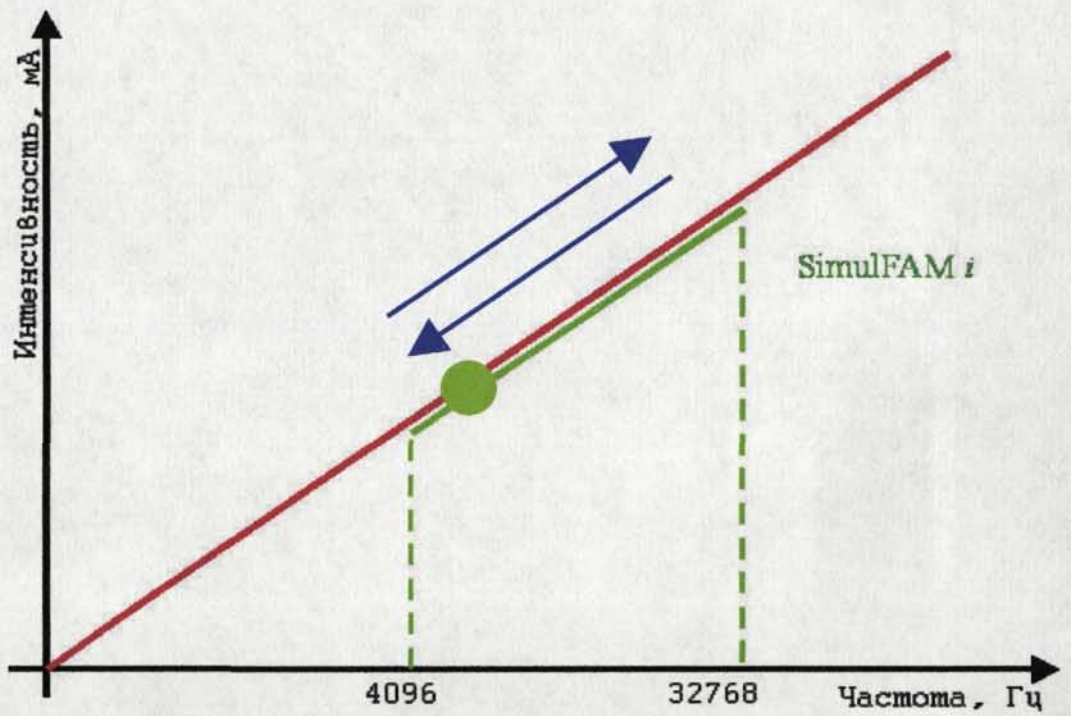


Рис. 7. Графическое изображение зависимости частоты от интенсивности в программе SimulFAM i

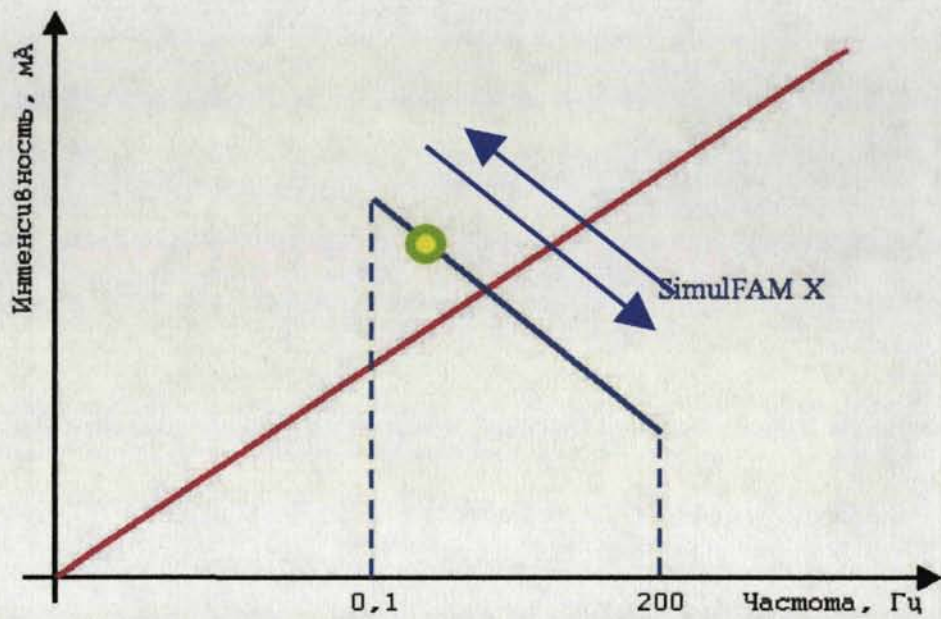


Рис. 8. Графическое изображение зависимости частоты от интенсивности в программе SimulFAM X



3. При выборе программы Simul FAM i устанавливается время процедуры с помощью таймера и при вращении регулятора интенсивности определяются субпороговые значения силы тока на нижней пороговой частоте и верхней пороговой частоте (при появлении первых ощущений у пациента многофункциональной клавишей (Softkey) устанавливается значение интенсивности).

Примечание: на дисплее индицируется частота и напряжение, значение частоты возрастает и уменьшается. При включении детального просмотра дополнительно появляется значение силы тока, сопротивления, мгновенной мощности, заданной энергии и энергии, поступившей к пациенту за время процедуры к данному конкретному моменту.

4. При выборе программы Simul FAM X устанавливается требуемая частота (от 0,1 Гц до 200 Гц) нажатием соответствующей клавиши. Далее устанавливается время процедуры. С помощью регулятора интенсивности увеличивается сила тока до необходимого порога ощущения (субпорогового или болевого в зависимости от выбранной частоты). На дисплее индицируются те же показатели, что и в предыдущей программе.

5. После выбора программы, установки соответствующих параметров, включая силу тока (во время подбора силы тока необходим вербальный контакт с пациентом) с помощью СД-модуля и наушников в отведенное время процедуры проводится музыкотерапия.

6. По окончании процедуры на каждом канале звучит трехкратный сигнал гонга, ток автоматически отключается и положение регулятора интенсивности соответствует «0.0».

## Методика электроимпульсной высокочастотной терапии для лечения детей со спастическими формами ДЦП

Дозиметрические параметры электроимпульсной высокочастотной терапии (количество процедур на курс, продолжительность процедуры (доза)) были определены на основании изменения электрокинетических характеристик эритроцитов у детей, страдающих ДЦП. Процедуры проводились ежедневно, курс лечения состоял из 5 процедур, продолжительность процедуры для детей 5-7 лет составляла 10 мин., для детей 8-11 лет – 20 мин., 12-14 лет – 30 мин.

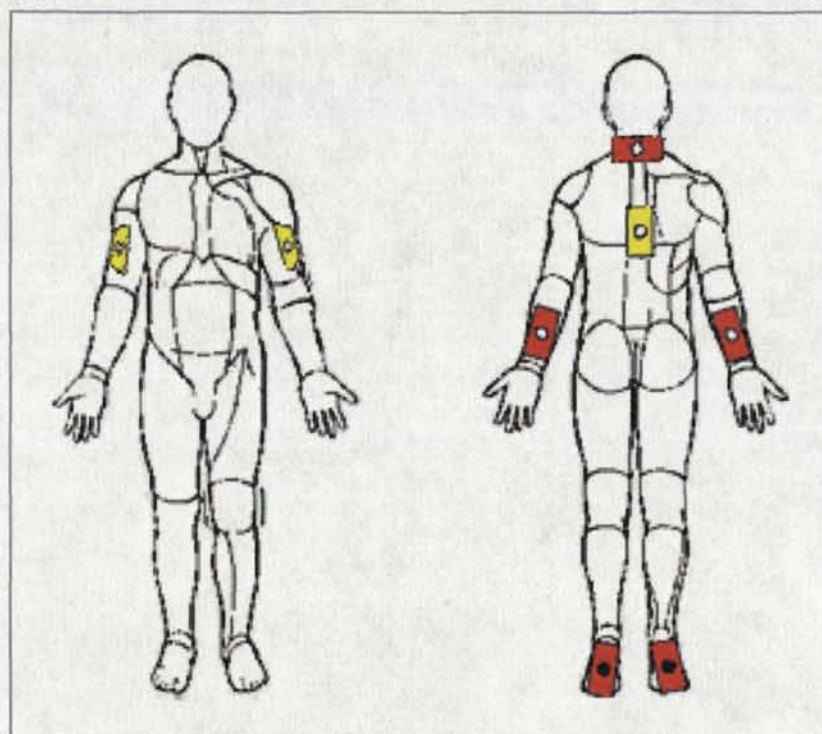
Разработанная методика электроимпульсной высокочастотной терапии с использованием физиотерапевтического аппарата NiTop 184 предполагает одновременное использование 2-х каналов.

*1-й канал* был предназначен для проведения общего воздействия (рис 9). Использовались пять электродов (три с белой маркировкой, два с черной), которые располагались следующим образом: первый электрод – в воротниковой области, сзади на уровне CII-CVII, второй и третий – в средней части задних поверхностей предплечий, четвертый и пятый – на подошвенных поверхностях стоп.

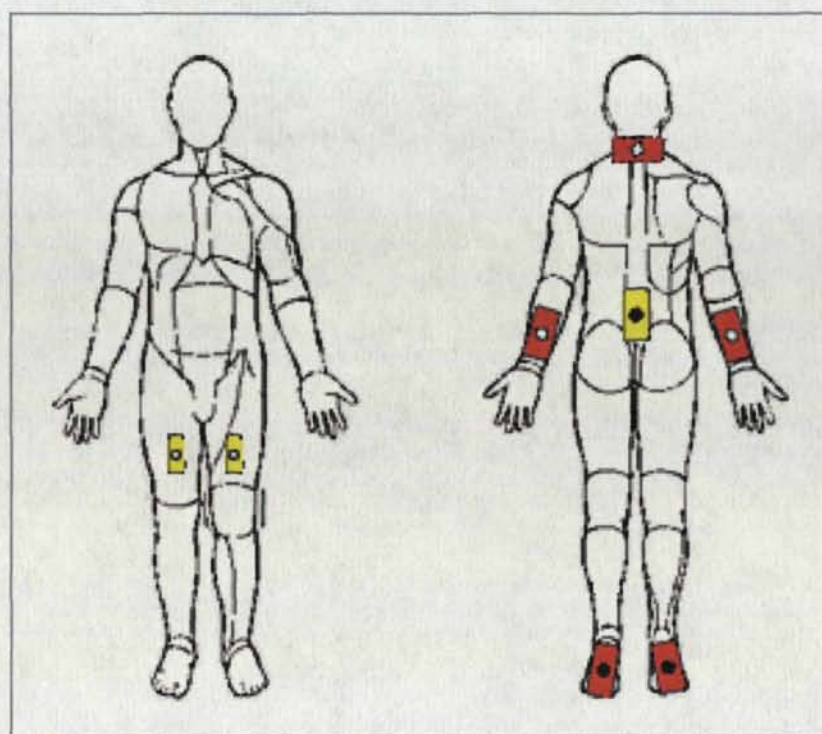
На 1-м канале использовалась программа Simul FAM i. Время процедуры устанавливалось в соответствии с возрастом ребенка. Затем при вращении регулятора интенсивности определялись субпороговые значения силы тока на низкой частоте (4 кГц) и более высокой частоте (16 кГц) (при появлении первых ощущений у пациента многофункциональной клавишей (Softkey) устанавливалось значение интенсивности).

*2-й канал* использовался с включением программы Simul FAM X с модулирующей частотой 0,1-1,5 Гц. 1-й электрод из трех располагался в области позвоночника на уровне ThIII- ThVII или Thx-LIII (рис.9).

Первые две процедуры из пяти проводились с локализацией 2-го и 3-го электродов на передней поверхности плеча в средней трети. Последние



а



б

Рис. 9. Методика электроимпульсной высокочастотной терапии для лечения детей со спастическими формами ДЦП  
 Расположение электродов: а – процедуры 1–2; б – процедуры 3–5  
 Красный – электроды 1-го канала; желтый – электроды 2-го канала

три процедуры - с наложением 2-го и 3-го электродов в средней трети бедер на передней поверхности.

Площадь электродов зависела от размеров тела ребенка, но на 1-м канале использовались электроды одинаковой площади, на 2-м канале – на область позвоночника устанавливался электрод, площадь которого соответствовала сумме площадей 2-х электродов, расположенных на периферии.

Во время, отпущенное для процедуры, применялась музыкотерапия с использованием естественных гармонизирующих звуков (шум дождя, звуки леса, пение птиц, шум прибоя).

Разработанная методика электроимпульсной высокочастотной терапии использовалась в описанном виде для лечения детей со спастическими формами ДЦП: спастическом гемипарезе и спастическом тетрапарезе. Независимо от формы заболевания расположение электродов 1-го канала оставалось неизменным, электроды 2-го канала располагались в зависимости от области воздействия.

В группе сравнения, сопоставимой с основной группой по клиническим формам ДЦП, возрасту и полу, была использована методика лечения синусоидальными модулированными токами (СМТ), традиционно применяющаяся при ДЦП. С лечебной целью применялся аппарат «Амплипульс-5», имеющий несущую частоту 5000 Гц, модулирующуюся в диапазоне от 10 Гц до 150 Гц с глубиной модуляции от 0 до 100%.

Курс лечения состоял из 2-х этапов: 1 этап - электроды площадью 3-5×7-10 см располагались на уровне Тх-Л1. Режим I, род работы III, частота 30 Гц, глубина модуляции 75%, длительность посылок 1-1 с, сила тока – до ощущения вибрации (6-12 мА), продолжительность процедуры составляла: у детей дошкольного возраста – 6 мин, старше 7 лет – 10 мин. На 2-ом этапе - электроды площадью 3-5×7-10 см располагались на уровне СII-ТII. Используемые параметры были аналогичны вышеприведенным. Процедуры проводились ежедневно, на курс - 10 процедур.

После завершения курса физиотерапевтического лечения в группах проводились занятия лечебной физкультурой по методу Войта и методике «Баланс».

#### **II.4. Методы статистики**

Обработка полученных результатов проводилась математическим путем с применением пакета прикладных программ (ППП) Biostat (версия 3). Данный пакет позволяет использовать методологию как параметрической, так и непараметрической статистики.

Объектом статистики служили три анализируемых параметра – количественные, порядковые и качественные, позволяющие провести всестороннюю оценку рассматриваемых признаков. Методы параметрической статистики устанавливают статистически значимые отличия между сравниваемыми группами по количественным характеристикам, что позволяет объективизировать полученные результаты. Методы непараметрической статистики дают возможность качественно оценивать параметры, не связанные между собой и не поддающиеся классификации. Порядковые характеристики имеют ранговые статистические критерии, в результате о двух количественных характеристиках одного признака можно говорить с точки зрения – больше (меньше), но нельзя определить насколько или во сколько раз.

При сопоставлении количественных характеристик одного признака определялась вероятность наличия сильных различий, при условии, что вероятность оказывается мала, считалось, что результаты проведенного эксперимента статистически значимы (вероятность обозначается как «уровень значимости» ( $\alpha$ ) и количественно равна 0,05).

Известно, что чувствительность непараметрических критериев составляет приблизительно 95% от чувствительности параметрических критериев, поэтому можно считать, что те и другие результаты сопоставимы.

В частности, для математического анализа качественных признаков вычислялся критерий  $\chi^2$  (хи-квадрат) - индекс сопряженности признаков, который служит мерой отличия одного числового значения признака от другого и учитывает его величину относительно сравниваемого значения.

Вычислению критерия  $\chi^2$  предшествовало построение матриц сопряженности, где признак рассматривается на основании качественной характеристики (есть-нет). Полученное значение  $\chi^2$  может быть больше или меньше некой критической величины. При 5% уровне значимости (минимально достаточном для признания статистической достоверности данных) критическое значение критерия составляет 3,84. Критические значения критерия были занесены в специальную таблицу, построенную с учетом количества степеней свободы (зависит от числа строк). Критерий можно использовать, если каждое из ожидаемых чисел в таблице больше 5, тогда полученные данные можно считать корректными.

В других случаях рассчитывался точный критерий Фишера, основанный на переборе всех возможных вариантов заполнения таблицы сопряженности при данной численности групп (чем группа меньше, тем более выгодно применение критерия Фишера). Для установления факта существования межгрупповых различий по изучаемым признакам и оценки их динамики под воздействием высокотоновой терапии был применен метод однофакторного дисперсионного анализа с вычислением критерия Фишера (F) и его значимости (P).

## ГЛАВА III

### КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

#### III.1. Данные исследования мышечного тонуса

Оценка исходного мышечного тонуса проводилась с использованием модифицированной шкалы спастичности Ашфорта по шестибальной системе (от 0 до 5 баллов). Учитывая субъективность данного теста, обследование проводили два человека, независимо друг от друга выставляя оценку в баллах с последующим расчетом среднего арифметического показателя. В результате полученное значение представляло собой интегральную характеристику состояния мышечного тонуса ребенка. В возрастных подгруппах были выделены отдельно дети с гемипаретической и тетрапаретической формой ДЦП. Результаты оценки мышечного тонуса до начала лечения представлены в таблицах 5,6.

Данные таблицы 5 показывают, что на стороне поражения во всех возрастных подгруппах исследованных групп у детей со спастическим гемипарезом показатели исходного мышечного тонуса достоверно друг от друга не отличались ( $P_1 > 0.1$ ;  $P_2 > 0.1$ ;  $P_n > 0.1$ )<sup>1</sup>. На непораженной стороне во всех подгруппах полученные результаты оценки мышечного тонуса также имели сходные значения ( $P_1 > 0.1$ ;  $P_2 > 0.1$ ;  $P_n > 0.1$ ). Таким образом, полученные результаты позволяют говорить об однородности исходных данных во всех исследованных подгруппах.

При гемипаретической форме ДЦП показатели оценки мышечного тонуса на пораженной стороне в основной группе более, чем в 1,5-2 раза, превышали аналогичные данные на непораженной стороне, т.е. результаты на стороне поражения были достоверно хуже, чем на интактной стороне ( $P_1 < 0,001$ ;  $P_2 < 0,05$ ;  $P_n < 0,05$ ), аналогичная картина наблюдалась в группе сравнения.

Таблица 5

Исходные результаты оценки мышечного тонуса  
у детей с гемипаретической формой ДЦП  
( $M \pm m$ , в баллах)

Гемипаретическая форма ДЦП	Сторона поражения			Непораженная сторона		
	Основная группа	Группа сравнения	Критерий F / P	Основная группа	Группа Сравнения	Критерий F / P
1-го детства	2,76±0,14	2,65±0,25	0,154/>0,1	1,28±0,14	1,34±0,15	0,055/ 0,1
2-го детства	2,32±0,28	2,45±0,31	0,065/>0,1	1,44±0,23	1,52±0,26	0,036/ 0,1
подростковая	2,24±0,32	2,34±0,15	0,033/>0,1	1,20±0,41	1,38±0,41	0,096/>0,1

Таблица 6

Исходные результаты оценки мышечного тонуса  
у детей с тетрапаретической формой ДЦП  
( $M \pm m$ , в баллах)

Тетрапаретическая форма ДЦП	Справа			Слева		
	Основная группа	Группа сравнения	Критерий F / P	Основная группа	Группа сравнения	Критерий F / P
1-го детства	3,58±0,29	3,44±0,43	0,073/>0,1	3,69±0,18	3,61±0,16	0,110/ 0,1
2-го детства	3,65±0,12	3,74±0,38	0,051/>0,1	3,70±0,39	3,72±0,15	0,002/>0,1
подростковая	3,56±0,25	3,48±0,31	0,040/>0,1	3,50±0,24	3,46±0,20	0,016/>0,1

Примечание<sup>1</sup>: P1- подгруппа 1-го детства, P2 – подгруппа 2-го детства, Pп – подростковая подгруппа



При тетрапаретической форме ДЦП (табл.6) статистически значимые отличия между показателями, полученными справа и слева, отсутствовали во всех исследованных подгруппах (во всех случаях  $P > 0,1$ ). При сравнении результатов, полученных в основной группе и группе сравнения в подгруппах 1-го и 2-го детства и в подростковой подгруппе также очевидно, что достоверных отличий получено не было ( $P_1 > 0,1$ ;  $P_2 > 0,1$ ;  $P_n > 0,1$ ).

Таким образом, приведенные результаты свидетельствуют о значительном повышении тонуса у детей с ДЦП, более выраженном при гемипаретической форме на пораженной стороне и предельно высоким при тетрапаретической форме заболевания. На основании патогенеза ДЦП, связанного с поражением центральных мотонейронов головного мозга, и знания механизма формирования мышечного тонуса (активное влияние экстрапирамидной системы с включением волокон пирамидной двигательной системы, наличие перекрестов проводящих путей и перекрытий зон влияния) можно было предполагать, что, при условии целенаправленного воздействия на центральные регуляторные механизмы, изменение мышечного тонуса будет получено как на пораженной стороне, так и на непораженной стороне. Именно поэтому обращает на себя внимание тот факт, что у детей с гемипаретической формой ДЦП на непораженной стороне показатели мышечного тонуса в обеих группах колебались от  $1,20 \pm 0,41$  до  $1,52 \pm 0,26$ , что может свидетельствовать о заинтересованности обеих сторон с преимущественным поражением одной из них.

### **III.2. Данные координаторных проб**

Для проведения координаторного тестирования были выбраны легко воспроизводимые и наиболее часто используемые в клинической практике пробы – проба на удержание равновесия в простой позе Ромберга и пальце-носовая проба. При сравнительном анализе результатов пальце-носовой пробы в аналогичных возрастных подгруппах оценивались средние арифметиче-

ские показатели, полученные при тестировании на обеих сторонах. При динамическом наблюдении оценивались результаты лечения при сопоставлении обеих сторон.

Использование пробы Ромберга в качестве теста для определения нарушений статической координации и динамики ее изменений в результате проведения восстановительных мероприятий обосновано. Формирование симптомокомплекса ДЦП связано с первичным поражением на корково-подкорковом уровне. Нарушения коркового уровня проявляются в виде сбоя организации и программирования произвольных движений, определяемых двигательной пирамидной системой. Подкорковые нарушения связаны с экстрапирамидной системой, включающей ряд образований, среди которых мозжечок, базальные ядра, красные ядра и черная субстанция среднего мозга, ядра оливы продолговатого мозга, ядра моста, ретикулярная формация ствола мозга, и определяющей, в первую очередь, состояние мышечного тонуса и координацию. Тесная связь пирамидной и экстрапирамидной системы осуществляется, как на уровне проводящих путей, когда экстрапирамидные волокна вплетаются в пирамидные, так и на уровне коры головного мозга, поскольку пирамидные и экстрапирамидные нисходящие пути начинаются от различных участков коры, связанных между собой ассоциативными связями.

Пальценосовая проба использовалась как тест для определения возможностей более тонкой координации ребенка.

Исходные сравнительные данные координаторного тестирования отражены в таблицах 7, 8.

Из таблицы 7 следует, что результаты координаторного тестирования в пробе удержания равновесия в простой позе Ромберга в группах у детей с гемипаретической формой ДЦП не имели статистически достоверных различий ( $P > 0,1$ ) ни в одной из исследованных подгрупп.

При проведении аналогичных исследований при тетрапаретической форме ДЦП результаты координаторного тестирования были значительно

Таблица 7

Результаты выполнения пробы на удержание равновесия  
детьми с гемипаретической формой ДЦП  
( $M \pm m$ , в баллах)

Группы	Основная		Группа сравнения		Критерий F/P
	баллы	n	баллы	n	
1-го детства	3,46±0,14	58	3,75±0,32	20	0,917 / > 0,1
2-го детства	2,99±0,12	61	3,35±0,22	26	2,386 / > 0,1
подростковая	3,42±0,14	60	3,55±0,32	21	0,185 / > 0,1

Таблица 8

Результаты выполнения пробы на удержание равновесия  
детьми с тетрапаретической формой ДЦП  
( $M \pm m$ , в баллах)

Группы	Основная		Группа сравнения		Критерий F/P
	баллы	n	баллы	n	
1-го детства	4,96±0,18	18	4,92±0,32	18	0,012 / > 0,1
2-го детства	4,26±0,54	18	4,36±0,76	21	0,011 / > 0,1
подростковая	4,75±0,13	21	4,67±0,56	20	0,020 / > 0,1

хуже в сравнении с аналогичными подгруппами детей, страдающих гемипаретической формой ДЦП, поскольку часть пациентов с тетрапарезом 7% (4 чел.) в основной и 4% (2 чел.) в группе сравнения имели выраженные расстройства механизмов обеспечения поддержания вертикального положения и не могли самостоятельно стоять без посторонней помощи, поэтому не принимали участия в проведении пробы на удержание равновесия в простой позе Ромберга.

На основании данных таблицы 8 можно заключить, что в подгруппах у детей с тетрапаретической формой ДЦП статистически достоверных различий в координации в простой позе Ромберга получено не было, но в подгруппе 2-го детства показатель был снижен, вероятно, потому, что в возрасте от 8 до 11 лет происходит некоторая компенсация координации. Приведенные данные показали, что в пубертатном возрасте показатели соответствовали данным, полученным в подгруппе 1-го детства. Сдвигается отметить, что при тетрапаретической форме показатели во всех возрастных подгруппах статистически достоверно ( $P < 0,05$ ) превышали аналогичные показатели при гемипарезе.

Результаты выполнения пальценосовой пробы, проведенной в вертикальном положении ребенка, представлены в таблице 9. Результаты, полученные при проведении пальценосовой пробы, указывают на то, что при гемипаретической форме ДЦП данные на пораженной стороне в 1,5-2 раза превышают аналогичные показатели на непораженной стороне, т.е. результаты пробы на стороне поражения достоверно хуже, чем на интактной стороне ( $P < 0,001$ ). При тетрапаретической форме статистически значимые отличия справа и слева в исследованных группах отсутствовали ( $P > 0,1$ ).

При выполнении пальценосовой пробы у детей с гемипаретической формой ДЦП в 25% случаев возникал интенционный тремор, усиливающийся в момент приближения к цели. В группе с тетрапаретической формой ДЦП аналогичное состояние встретилось в 38% случаев.

Сравнительная оценка результатов пальценосовой пробы  
у детей с гемипаретической и тетрапаретической формами ДЦП

( $M \pm m$ , в баллах)

Гемипаретическая форма ДЦП						
Подгруппы	Сторона поражения			Непораженная сторона		
	Основная группа	Группа сравнения	Критерий F/P	Основная группа	Группа сравнения	Критерий F/P
1-го детства	3,67±0,34	3,54±0,23	0,047/>0,1	1,88±0,12	1,96±0,11	0,144/>0,1
2-го детства	4,12±0,43	3,97±0,48	0,035/>0,1	2,01±0,14	1,94±0,12	0,074/>0,1
подростковая	3,68±0,21	3,58±0,50	0,045/>0,1	1,78±0,46	1,84±0,53	0,032/>0,1
Тетрапаретическая форма ДЦП						
	Справа			Слева		
1-го детства	4,20±0,22	4,28±0,12	0,046/>0,1	4,18±0,18	4,21±0,18	0,009/>0,1
2-го детства	4,35±0,36	4,42±0,13	0,120/>0,1	4,45±0,14	4,44±0,18	0,001/>0,1
подростковая	4,42±0,31	4,48±0,14	0,012/>0,1	4,43±0,32	4,52±0,12	0,023/>0,1

Таким образом, приведенные результаты свидетельствуют о значительном нарушении координации движений у детей с ДЦП, как в статическом, так и динамическом плане, более выраженном при тетрапаретической форме заболевания. Важно отметить, что у детей с гемипаретической формой заболевания нарушение координации наблюдалось как на пораженной стороне, так и на непораженной. Следовательно, корригирующая методика лечения должна объединять центральные звенья механизма регуляции координации движений и периферический аппарат, включающий элементы периферической нервной системы и опорно-двигательный аппарат. С другой сторо-

ны, при возможном восстановлении регулирующего действия центральных механизмов, не менее важной задачей является активизация нервно-мышечной возбудимости. Следовательно, методика лечения должна сочетать в себе одновременное воздействие на центральные и периферические звенья, определяющие в совокупности механизм поддержания равновесия и координации.

### **III.3. Данные исследования сердечно-сосудистой системы**

#### *Данные ультразвукового дуплексного исследования*

##### *сосудов головы и шеи*

Ультразвуковое дуплексное сканирование позволяет визуализировать сосудистую стенку и получить цветную картограмму кровотока в сосуде, оценить скоростные и спектральные характеристики потока крови. Данный метод, точный и легко воспроизводимый, был использован нами для регистрации показателей церебрального кровообращения.

Ультразвуковое дуплексное сканирование проводилось: до начала лечения, через 3 часа после процедуры и на 20-е сутки после первой процедуры, как в основной группе, так и в группе сравнения.

При анализе данных гемодинамики в группах до начала курса восстановительного лечения была выявлена достоверная асимметрия по контрлатеральным сосудам шеи и интракраниальным сосудам головы. Межполушарная асимметрия встретилась в основной группе: по общей сонной артерии (ОСА) в 18% случаев, внутренней сонной артерии (ВСА) – в 19% случаев, передней мозговой артерии (ПМА) – в 28% случаев, задней мозговой артерии (ЗМА) – в 24% случаев, средней мозговой артерии (СМА) – в 12%, наиболее часто данное явление наблюдалось по позвоночной артерии (ПА) – в 75% случаев.

В группе сравнения полученные результаты отличались от вышеприведенных в среднем на 2-3%, как в сторону увеличения, так и в сторону

уменьшения, что дает возможность утверждать то, что рандомизированные группы были однородны и могли быть использованы для проведения сравнительного анализа.

Внутриполушарная асимметрия между ВСА, СМА и ЗМА составляла не более 10% в основной группе и 8% - в группе сравнения.

Средние показатели гемодинамики в обеих группах практически не отличались от нормы. При индивидуальном анализе определялось увеличение систолической и диастолической скоростей кровотока на 10-14% у 73% детей в основной группе и у 65% в группе сравнения. В частности,  $V_{scp}$  ВСА составила  $0,92 \pm 0,07$  м/сек при норме  $0,87 \pm 0,05$  м/сек,  $V_{scp}$  СМА составила  $1,40 \pm 0,02$  м/сек при норме  $1,36 \pm 0,06$  м/сек в основной группе. В группе сравнения  $V_{scp}$  ВСА составила  $0,93 \pm 0,06$  м/сек,  $V_{scp}$  СМА -  $1,39 \pm 0,04$  м/сек. При исследовании кровотока по глубоким венам у 48% детей основной группы кровотока по вене Розенталя составлял  $0,15 \pm 0,02$  м/сек (при норме  $0,17 \pm 0,03$  м/сек), у остальных детей находился в границах нормы. В группе сравнения кровотока по вене Розенталя был снижен у 25% детей. Значимых изменений скоростей кровотока в ПМА и ЗМА по сравнению с нормативными показателями в группах выявлено не было.

При оценке адаптационных возможностей аппарата ауторегуляции мозгового кровотока по результатам функциональных проб выявлено преобладание констрикторных реакций – смещение индекса сдвига порога ауторегуляции (ИСПА) больше 1. При нарушении венозного оттока отмечалось снижение резервов вазодилатации, т.е. снижение реактивности сосудов на функциональные пробы.

Таким образом, при проведении ультразвукового дуплексного исследования сосудов головы и шеи было установлено, что для детей со спастическими формами детского церебрального паралича характерна межполушарная и внутриполушарная асимметрия, увеличение скорости кровотока по внутренней сонной, средней мозговой артериям, снижение кровотока по вене

Розенталя в 25-48% случаев. При проведении функциональных проб выявлено преобладание констрикторных реакций и смещение порога ауторегуляции в сторону констрикторных реакций.

#### *Данные оценки артериального давления и пульса*

Учитывая отсутствие информации, касающейся механизма действия электроимпульсной высокочастотной терапии, точек приложения воздействия, а также наличие акцента в работе на сосудистую систему и реакцию клеток крови, в исследование была включена оценка величины артериального давления и частоты пульса у детей разных возрастных подгрупп. Не менее важным побудительным мотивом для рассмотрения этих параметров явилось предлагаемое разработчиками аппарата HiTop 184 положение о том, что в результате лечения величина артериального давления возвращается к нормативным показателям, независимо от исходных величин (повышено, понижено). Контроль этих показателей в группах проводился до и после каждой физиотерапевтической процедуры.

Исходная величина артериального давления у детей основной группы-подгруппы 1-го детства составила: систолическое –  $94,2 \pm 1,12$  мм рт.ст., диастолическое –  $54,8 \pm 0,69$  мм рт.ст.; у детей подгруппы 2-го детства: систолическое –  $105,5 \pm 1,24$  мм рт.ст., диастолическое –  $57,1 \pm 1,37$  мм рт.ст., у детей подростковой подгруппы : систолическое –  $116,0 \pm 1,76$  мм рт.ст., диастолическое –  $59,7 \pm 0,91$  мм рт.ст. В аналогичных подгруппах в группе сравнения величина артериального давления составила соответственно  $92,6 \pm 1,92$  мм рт.ст. и  $57,3 \pm 1,60$  мм рт.ст.,  $108,3 \pm 1,16$  мм рт.ст. и  $59,1 \pm 0,95$  мм рт.ст.,  $118,0 \pm 1,87$  мм рт.ст. и  $61,2 \pm 1,94$  мм рт.ст. Следовательно, исходные величины артериального давления у детей с ДЦП не выходили за рамки возрастных нормативных показателей. Далее, опираясь на полученные данные, необходимо было оценить воздействие электроимпульсной высокочастотной терапии на со-



судистый тонус и изменения величины артериального давления в динамике, проведя сопоставление группой сравнения.

Показатели частоты пульса до начала проведения восстановительного лечения представлены в таблице 10.

При расчете средних значений артериального давления и частоты пульса в подгруппах была проведена предварительная оценка данных показателей в соответствии с клиническими формами ДЦП. Достоверных отличий данных показателей по клиническим формам получено не было, что позволило ограничиться их рассмотрением в рамках ранее описанных подгрупп.

Таблица 10

Исходная частота пульса у детей с ДЦП  
(частота сердечных сокращений в минуту)

Группы/подгруппы	1-го детства	2-го детства	подростковая
Основная группа	86,8±2,37	88,3±1,89	75,6±3,33
Группа сравнения	87,8±3,16	86,3±2,65	74,4±2,94

На основании представленных числовых значений величины артериального давления в исследованных подгруппах можно заключить, что средние значения артериального давления и частоты пульса в подгруппе 1-го детства в группах достоверно друг от друга не отличались ( $P>0,1$ ), аналогичные данные были получены в подгруппе 2-го детства ( $P>0,1$ ) и подростковой подгруппе ( $P>0,1$ ).

Таким образом, на исходной позиции исследования подгруппы были однородны не только по возрасту и полу, но характеризовались сходными показателями состояния сердечно-сосудистой системы, не выходящими за рамки нормативных значений. Следует отметить, что у детей с ДЦП при анализе электрокардиограмм у 30% детей в основной группе и 25% детей в группе сравнения было обнаружено нарушение проводимости по правой

ножке пучка Гиса, у 18% и 22% соответственно - нарушение процессов реполяризации в миокарде.

#### **III.4. Данные исследования гуморальных показателей и биохимических параметров крови**

С целью определения механизма действия электроимпульсной высоко-тоновой терапии, выявления возможных побочных эффектов исследовали исходные показатели уровня гормонов у детей со спастическими формами ДЦП. Построение гормонального профиля включало исследование гипофизарных гормонов - фолликулостимулирующего гормона, лютеинизирующего гормона, пролактина, соматотропного гормона, тиреотропного гормона и гормонов периферических эндокринных желез - инсулина, кортизола, тироксина и трийодтиронина.

Содержание соматотропного гормона в плазме крови детей с ДЦП на исходном этапе исследования в подгруппе 2-го детства основной группы составило  $1,16 \pm 0,2$  нг/мл и колебалось от  $0,2 \pm 0,1$  нг/мл до  $3,3 \pm 0,4$  нг/мл, в группе сравнения соответственно  $1,04 \pm 0,4$  нг/мл, разброс значений находился в границах от  $0,6 \pm 0,4$  нг/мл до  $2,9 \pm 0,4$  нг/мл. Приведенные данные позволяют говорить о том, что уровень СТГ у детей со спастическими формами ДЦП находились на нижней границе нормы (1-10 нг/мл).

Уровень кортизола в основной группе составил  $265,9 \pm 4,5$  нмоль/л и колебался от  $176,23 \pm 3,4$  нмоль/л до  $524,96 \pm$  нмоль/л, в группе сравнения соответственно  $276,9 \pm 2,4$  нмоль/л, разброс значений находился в границах от  $200,14 \pm 2,5$  нмоль/л до  $488,34 \pm 4,3$  нмоль/л. Учитывая показатели нормы (290-779 нмоль/л), можно констатировать, что у исследованной группы больных средние значения уровня кортизола были незначительно снижены по отношению к нижней границе нормы, как в основной группе, так и в группе сравнения.

В основной группе среднее содержание инсулина было  $51,18 \pm 0,9$  пмоль/л, значения колебались от  $30,25 \pm 1,2$  пмоль/л до  $83,46 \pm 1,1$  пмоль/л, в группе сравнения соответственно наблюдались следующие показатели:  $45,24 \pm 0,8$  пмоль/л, колебания от  $26,32 \pm 0,6$  пмоль/л до  $79,22 \pm 0,8$  пмоль/л. Исходя из нормативных значений содержания инсулина (14-175 пмоль/л), можно говорить о том, что у детей исследованных подгрупп на начальном этапе исследования уровень инсулина находился в границах нормальных значений, соответствующих возрастным параметрам.

Аналогичные результаты были получены при оценке уровня фолликулостимулирующего гормона, лютеинизирующего гормона, пролактина, тиреотропного гормона, тироксина и трийодтиронина. Уровень вышеприведенных гормонов находился в границах возрастных норм.

В ходе оценки биохимических показателей крови у детей со спастическими формами ДЦП в исходной точке исследования было установлено, что уровень триглицеридов, креатинфосфокиназы, аминотрансфераз (аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза), лактатдегидрогеназы, амилазы, глюкозы, щелочной фосфатазы и холестерина; липопротеинов высокой плотности, липопротеинов низкой плотности, липопротеинов очень низкой плотности и хиломикронов находился в границах возрастной нормы, ни в одном случае мы не встретили изменений данных показателей.

### **III.5. Данные исследования длины тела детей с ДЦП**

При проведении сравнительного анализа статистических параметров длины тела детей и подростков г. Москвы в 1998-2002 гг. [249] с длиной тела детей с ДЦП аналогичного возраста в подгруппе 2-го детства были получены данные, свидетельствующие о сниженной исходной длине тела у мальчиков как 10-летнего, так и 11-летнего возраста по сравнению со здоровыми детьми аналогичного возраста ( $P$  в обоих случаях  $< 0,001$ ); у девочек выраженные отличия от контрольных значений были отмечены лишь в возрасте 11 лет

( $P < 0,001$ ). Учитывая то, что первичное поражение при ДЦП является центральным, можно полагать, что вторично происходят изменения на уровне гипоталамо-гипофизарных регуляций, затрагивающих в конечном итоге нейрогуморальную систему и опорно-двигательный аппарат (табл. 11).

Таблица 11

Сравнительный анализ  
исходных параметров длины тела здоровых  
детей г. Москвы (1998-2002 гг.) и детей с ДЦП  
в исследованных подгруппах.  
( $M \pm m$ , см)

Подгруппа 2-го детства				
Возраст (лет)	Здоровые дети		Дети с ДЦП	
Пол	мальчики n=90	девочки n=98	мальчики n=24	девочки n=24
10	136,9±0,6	137,3±0,6	130,4±0,5**	136,3±0,4
11	142,8±0,6	144,0±0,5	136,2±0,4**	141,5±0,2**
Подростковая подгруппа				
	мальчики n=85	девочки n=92	мальчики n=19	девочки n=22
12	147,2±0,7	149,8±0,6	140,2±0,3**	145,4±0,5**
13	153,9±0,8	157,0±0,6	146,4±0,5**	153,1±2,9

\*\* - статистически достоверные результаты

На основании данных таблицы 11 можно заключить, что в среднем у здоровых детей от 10 до 11 лет увеличение длины тела у мальчиков составляет 5,9 см в год, у девочек – 6,7 см, у детей с ДЦП в этом же возрасте: у мальчиков – 5,8 см в год, у девочек – 5,2 см.

У детей подростковой подгруппы (табл.11) результаты были неоднородными: при сохранившейся разнице длины тела у здоровых мальчиков и больных ДЦП в возрасте 12 и 13 лет ( $P$  в обоих случаях  $< 0,001$ ) и девочек в возрасте 12 лет ( $P < 0,01$ ), длина тела девочек с ДЦП в возрасте 13 лет стати-

стически не отличалась от аналогичного показателя у здоровых ( $P>0,1$ ), что, вероятно, связано с более ранним началом критического возрастного периода, характеризующегося наличием «скачка роста», по сравнению с мальчиками аналогичного возраста.

У здоровых детей от 12 до 13 лет увеличение длины тела у мальчиков составляет 6,7 см в год, у девочек – 7,2 см, у детей с ДЦП в этом же возрасте: у мальчиков – 6,2 см в год, у девочек – 7,7 см.

Таким образом, в обеих возрастных подгруппах отмечалось уменьшение длины тела детей с ДЦП по сравнению со здоровыми сверстниками, как мальчиков, так и девочек, что, вероятно, связано с нарушением центральных механизмов регуляции, в том числе и гуморальных. Но в подростковой подгруппе у девочек с ДЦП в возрасте 13 лет наметилась тенденция к выравниванию данного показателя, что связано, вероятно, с более ранним началом критического периода по сравнению с мальчиками аналогичного возраста. Увеличение длины тела в рассматриваемых возрастных периодах у здоровых и больных ДЦП (мальчиков и девочек) было сопоставимым и достаточно однородным.

### **III.6. Данные электродиагностического исследования**

Исследование электрической возбудимости нервно-мышечного аппарата (электродиагностика) позволяет определить не только наличие, но и степень нарушения функции нерва и иннервируемой им мышцы, что необходимо для подбора адекватных лечебных мероприятий и объективного контроля эффективности проводимого лечения. В ряде случаев полученные данные позволяют сделать прогноз о возможности восстановления возбудимости нервно-мышечного аппарата.

При выполнении электродиагностики методом построения кривой «Сила тока - длительность импульса» использовались импульсы продолжительностью от 0,1 мс до 1000 мс. Построение кривой начиналось с более дли-

тельного времени импульса (1000 мс), которое постепенно уменьшалось до 0,1 мс. После предварительной установки времени импульса увеличивали интенсивность и индивидуально определяли силу тока, необходимую для того, чтобы вызвать минимальное мышечное сокращение. Построение кривой «сила-длительность» осуществлялось на основе использования прямоугольных импульсов.

Для получения количественных характеристик электровозбудимости использовалась реобазы (пороговая сила тока импульсов прямоугольной формы длительностью 100 -1000 мс, способная вызвать минимальное сокращение мышцы) и хронаксия (минимальная длительность импульса тока прямоугольной формы, необходимая для минимального сокращения исследуемой мышцы при силе тока, равной двум реобазам). В норме средняя величина реобазы составляет 4 мА, цифры хронаксии скелетной мускулатуры колеблются от 0,06 до 0,72 мс. Хронаксия проксимальных мышц (шея, плечевой и тазовый пояс) находится в пределах от 0,16 мс до 0,72 мс, дистальных – от 0,16 мс до 0,72 мс, у детей после 12-18 месяцев жизни цифры хронаксии соответствуют показателям взрослых. Симметричные мышцы в норме характеризуются одной и той же хронаксией. У мышцы с измененной иннервацией порог чувствительности к импульсному току прямоугольной формы повышается, а реакция на короткие импульсы утрачивается, поэтому гиперболическая кривая на графике поднимается вверх. Глобальной задачей восстановительного лечения является получение после курса проведенной терапии количественных значений реобазы и хронаксии, максимально приближенных к нормальным показателям.

В основной группе у детей с гемипаретической формой ДЦП наблюдалась различная хронаксия: на стороне поражения хронаксия достигала 4-5 мс, в среднем составляя  $4,8 \pm 0,2$  мс, при значениях реобазы незначительно превышающих средние нормальные показатели – 5-6 мА, на непораженной стороне хронаксия составляла 0,9-1,8 мс, среднее значение в выборке –  $1,35 \pm 0,3$

мс, что также превышало нормальные показатели. Реобазы – 4-5 мА (средняя  $4,3 \pm 0,4$  мА). В группе сравнения отмечены следующие результаты – на пораженной стороне хронаксия была 5-6 мс (средняя  $5,5 \pm 0,4$  мс), реобазы – 4-5 мА (средняя  $4,5 \pm 0,2$  мА); на непораженной стороне показатели хронаксии и реобазы были соответственно - от 0,7 мс до 1,6 мс (среднее значение  $1,2 \pm 0,4$  мс) и от 3 мА до 5 мА (средняя -  $3,6 \pm 0,3$  мА).

В основной группе у детей с тетрапаретической формой наблюдалось смещение моторных точек у 4 больных. Хронаксия симметричных мышц в 34% случаев отличалась слева и справа на 24-35%. Среднее значение хронаксии в основной группе справа составило  $7,2 \pm 0,4$  мс, слева –  $8,4 \pm 0,5$  мс, реобазы соответственно  $6,0 \pm 0,4$  мА и  $8,0 \pm 0,5$  мА. В группе сравнения смещение моторных точек встретилось у 3 больных. Среднее значение хронаксии справа составило  $8,2 \pm 0,6$  мс, слева –  $8,6 \pm 0,4$  мс, реобазы соответственно были  $8,0 \pm 0,3$  мА и  $8,5 \pm 0,5$  мА.

Таким образом, полученные результаты, во-первых, позволяют говорить об изменении параметров возбудимости структур нервно-мышечного аппарата у пациентов со спастическими формами ДЦП, как в основной группе, так и в группе сравнения, во-вторых, об однородности исследованных групп.

## ГЛАВА IV

# РЕЗУЛЬТАТЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДОЗИМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ ТЕРАПИИ НА ОСНОВАНИИ ЭЛЕКТРОКИНЕТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭРИТРОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

### IV.1. Электрокинетические показатели эритроцитов

#### периферической крови здоровых детей в возрасте от 5 до 14 лет

Для определения дозозависимых эффектов электроимпульсной высокочастотной терапии был выбран маркер функционального состояния организма человека – эритроцит. Изменения, возникающие на цитомембране этой клетки крови, позволяют судить о процессах, происходящих во всех мембрано-содержащих структурах, в первую очередь отвечающих на физиотерапевтическое воздействие. Для определения электрокинетических свойств эритроцита был выбран показатель Электрофоретической подвижности эритроцитов (ЭФПэр), прямо пропорционально связанный с амплитудой колебаний эритроцитов в знакопеременном электрическом поле (измеряемый показатель) и прямопропорционально связанный с поверхностным потенциалом (дзета-потенциалом) (зависимости и пояснения приведены в гл.V.2) по изменению которого, в свою очередь, можно судить о направленности процессов трансмембранного переноса, связанных с трансмембранным потенциалом. Еще раз уместно отметить, что определение трансмембранного потенциала возможно только с помощью инвазивной микроэлектродной методики, не отражающей в силу своей инвазивности истинных процессов, происходящих на цитомембране.<sup>1</sup>

Примечание<sup>1</sup>: на основе измеряемого параметра - амплитуды колебаний эритроцитов в знакопеременном электрическом поле - была рассчитана электрофоретическая подвижность эритроцитов, а не дзета-потенциал, поскольку ранее проводились расчеты ЭФП на основе показателей, полученных в постоянном электрическом поле (Аладишвили Н.З., 2005 и др.). И хотя цифровые значения сравнить не представлялось возможным (разные методики), можно было определить направление развития тенденций в случае использования знакопеременного электрофореза и электрофореза в постоянном электрическом поле. Тенденции, полученные на основе изучения ЭФПэр в динамике, аналогичны изменениям дзета-потенциала.



Для расчета адекватных возрасту ребенка дозиметрических параметров электроимпульсной высокотоновой терапии нами впервые был применен метод знакопеременного клеточного микроэлектрофореза на основе аппарата «Цитозексперт». Данный метод позволяет в кратчайшие сроки на потоке определять морфо-функциональное состояние эритроцитов в динамике. В нашем исследовании определялись функциональные параметры, наиболее подверженные изменениям и хорошо визуализирующиеся при помощи данной методики. На первом этапе исследования необходимо было установить зависимость ЭФПэр от возраста и пола детей в возрастном диапазоне от 5 до 14 лет.

Обследованные дети были разделены в соответствии с возрастом на 5 подгрупп: 1 подгруппу составили здоровые дети в возрасте 5-6 лет (18 чел., из них 10 девочек и 8 мальчиков), 2 подгруппу – 7-8 лет (18 чел., из них 7 девочек и 11 мальчиков), 3 подгруппу – 9-10 лет (18 чел., из них 8 девочек и 10 мальчиков), 4 подгруппу – 11-12 лет (18 чел., из них 9 девочек и 9 мальчиков) и 5 группу – 13-14 лет (18 чел., из них 8 девочек и 10 мальчиков).

Подобное распределение детей на группы было обусловлено необходимостью максимально точного определения ЭФПэр в небольших возрастных границах для последующей ориентировки на полученные результаты в ходе определения дозиметрических показателей электроимпульсной высокотоновой терапии.

Рассматриваемые подгруппы были сопоставимы между собой: и по количеству детей, и по полу. Кроме того, в каждой подгруппе количество детей по возрастам было примерно одинаково: в первой группе 5-летних детей было 45%, 6-летних – 55%, соответственно во 2 группе – 48% 7-летних и 52% 8-летних, в 3 группе – 41% 9-летних и 59% 10-летних, в 4 – 46% 11-летних и 54% 12-летних, в 5 – 51% 13-летних и 49% 14-летних.

При предварительном отборе детей на основании анализа их медицинских карт, хранившихся в образовательном учреждении, в подгруппы не бы-

ли включены дети, имеющие хронические воспалительные заболевания, хронические заболевания дыхательной, сердечно-сосудистой, выделительной, нервной и эндокринных систем; дети, имевшие отказ от прививок по различным причинам; кожные заболевания в виде атопического дерматита, нейродермита, не говоря уже о более тяжелых патологиях соединительной ткани. Но при тщательном изучении медицинских карт было обнаружено, что диагноз «практически здоров» встречался крайне редко. Практически у каждого второго ребенка (62%) наблюдалась миопия в той или иной степени, достаточно часто встречался сколиоз (76%), плоскостопие (25%), реже вегетососудистая дистония (12%) и отоларингологическая патология (аденоиды – 15%, хронический тонзиллит -10%).

Кроме того, во многих медицинских картах встречался диагноз «Тубинфицирован. Здоров» или «Инфицирована МБТ. Здорова» с рекомендацией проведения динамического наблюдения за реакцией Манту. В обследованных школьных классах количество детей с подобными диагнозами составило от 23% до 37%. От общего числа школьников (36 чел.), входящих в 4 и 5 подгруппу, количество таких детей составило 32%, что представляло собой третью часть обследованных. В связи с этим возникла необходимость разделения детей 4 и 5 подгрупп на 2 выборки, в одной – здоровые дети (ЗД), в другой – дети с диагнозом «Инфицирована МБТ. Здорова» (ТИ). Соответственно в первую выборку – ЗД – вошло 16 детей, во вторую – ТИ – 20 детей.

Амплитуда колебаний эритроцитов (Аэр) в 1 группе (5-6 лет) составила  $6,21 \pm 0,24$  мкм, у девочек –  $6,16 \pm 0,36$  мкм, у мальчиков –  $6,26 \pm 0,56$  мкм. Во второй группе (7-8 лет) Аэр составила  $6,17 \pm 0,17$  мкм, у девочек –  $6,19 \pm 0,23$  мкм, у мальчиков –  $6,16 \pm 0,45$  мкм. В третьей группе (9-10 лет) Аэр составила  $6,12 \pm 0,24$  мкм, у девочек –  $6,09 \pm 0,32$  мкм, у мальчиков –  $6,15 \pm 0,32$  мкм. В 4 группе (11-12 лет) Аэр составила  $6,17 \pm 0,42$  мкм, у девочек –  $6,16 \pm 0,36$  мкм, у мальчиков –  $6,18 \pm 0,56$  мкм. В 5 группе (13-14 лет) показатели Аэр составили в среднем  $6,12 \pm 0,36$  мкм, у девочек –  $6,15 \pm 0,34$  мкм, у мальчиков –

6,09±0,52 мкм. Далее производился расчет электрофоретической подвижности эритроцитов. На основании данных ЭФПэр, представленных в таблице 12, видно, что достоверных отличий ЭФПэр у детей в зависимости от возраста (от 5 до 14 лет) и пола не выявлено ( $P>0,1$ ).

Таким образом, ЭФПэр у детей в возрасте 5-14 лет колеблется от 0,48 мкм·см/в·сек до 0,50 мкм·см/в·сек и в среднем составляет 0,49±0,02 мкм·см/в·сек.

Полученные числовые значения ЭФПэр у здоровых детей при помощи метода знакопеременного клеточного микроэлектрофореза не соответствуют ранее приведенным данным Г.И.Козинцом (2002) и Н.З.Аладишвили (2005), которые выполняли исследования в постоянном электрическом поле с использованием аппарата «Оптрон» (Германия). Но, полученные нами результаты, свидетельствующие о том, что ЭФПэр не зависит от возраста и пола, полностью согласуются с данными приведенных в качестве оппонентов авторов.

В выборке ЗД 4-5 подгруппы (11-14 лет) средняя ЭФПэр составила 0,49±0,02 мкм·см/в·сек. В выборке ТИ показатели были аналогичны полученным у ЗД - средняя ЭФПэр составила 0,48±0,03 мкм·см/в·сек. Полученные результаты представлены в таблице 13.

Следовательно, полученные данные позволяют считать, что инфицирование микобактерией туберкулеза, которое проявляется в виде гипертрофированной реакции Манту и не имеет клинических симптомов, не отражается на величине ЭФПэр. В представленных группах ЭФПэр достоверно не отличалась от значений данного показателя в группе здоровых детей.

В то же время в 4 и 5 подгруппе нами была получена зависимость ЭФПэр от приема пищи. Установлено, что через 20-30 минут после приема пищи ЭФПэр увеличивается по сравнению с полученными значениями

## Электрофоретическая подвижность эритроцитов здоровых детей

(M±m, мкм·см/в·сек)

Группы	Электрофоретическая подвижность эритроцитов			P
	средняя	девочки (а)	мальчики (б)	
1. 5-6 лет	0,49±0,02	0,49±0,03	0,50±0,04	P(1,2), (1,3), (1,4), (1,5) >0,1 P (а,б) >0,1
2. 7-8 лет	0,49±0,01	0,49±0,02	0,49±0,04	P (2,1), (2,3), (2,4), (2,5) >0,1 P (а,б) >0,1
3. 9-10 лет	0,48±0,02	0,48±0,03	0,49±0,03	P (3,1), (3,2), (3,4), (3,5) >0,1 P (а,б) >0,1
4. 11-12 лет	0,49±0,03	0,49±0,03	0,49±0,04	P (4,1), (4,2), (4,3), (4,5) >0,1 P (а,б) >0,1
5. 13-14 лет	0,48±0,03	0,49±0,03	0,48±0,04	P (5,1), (5,2), (5,3), (5,4) >0,1 P (а,б) >0,1

Таблица 13

## Электрофоретическая подвижность эритроцитов

у здоровых и тубинфицированных детей

(M±m, мкм·см/в·сек)

Исследуемые выборки	ЭФПэр	P
ЗД	0,49± 0,02	P>0,1
ТИ	0,48± 0,03	

Примечание: ЗД- здоровые дети; ТИ – тубинфицированные дети

нормы до  $0,52 \pm 0,01$  мкм·см/в·сек. Следует отметить, что наибольшее изменение ЭФПэр у детей было связано с употреблением сахаросодержащих напитков. Через 2,5-3 часа после приема пищи ЭФПэр становилась близкой к норме и в среднем составляла  $0,49 \pm 0,02$  мкм·см/в·сек.

Таким образом, на основании данных первого этапа исследования можно было сделать следующие выводы: ЭФПэр у детей от 5 до 14 лет не зависит от возраста и пола. ЭФПэр является чувствительным параметром, чутко реагирующим на повышение сахара в крови (связь ЭФПэр с приемом пищи), но в то же время высокая иммунологическая готовность при тубинфицировании не влияет на значение ЭФПэр, которая соответствует в этом случае нормальным показателям.

#### **IV.2. Электрокинетические показатели эритроцитов периферической крови детей со спастическими формами детского церебрального паралича**

Исследование электрофоретической подвижности эритроцитов у детей с ДЦП в основной группе проводилось в соответствии с выделенными возрастными подгруппами: 1-го детства, 2-го детства, подростковая. В предыдущей серии исследования при изучении ЭФПэр не было обнаружено достоверных отличий данного показателя по возрасту и полу, тем не менее, в возрастные подгруппы вошли дети обоих полов в равных соотношениях.

Для определения зависимости ЭФПэр от клинической формы ДЦП из подгруппы 1-го детства (79 чел.) были выделены две выборки – пациенты с ДЦП в форме спастического гемипареза (18 чел.) и пациенты с ДЦП в форме спастического тетрапареза (18 чел.). Полученные данные свидетельствовали о том, что ЭФПэр при гемипаретической ( $0,43 \pm 0,01$  мкм·см/в·сек) и тетрапаретической ( $0,41 \pm 0,02$  мкм·см/в·сек) форме ДЦП не имели достоверных отличий ( $P > 0,1$ ). Данное обстоятельство позволило при определении зависимости дозиметрических показателей электроимпульсной высокочастотной тера-

пии от ЭФПэр у детей с ДЦП не проводить деление возрастных подгрупп в соответствии с клиническими формами ДЦП (табл. 14).

В сравнении со средними цифрами ЭФПэр у здоровых детей ( $0,49 \pm 0,02$  мкм·см/в·сек) средняя величина данного показателя -  $0,43 \pm 0,01$  мкм·см/в·сек при гемипаретической форме ДЦП и  $0,41 \pm 0,02$  мкм·см/в·сек при тетрапаретической форме – была достоверно ниже.

Таблица 14

Электрофоретическая подвижность эритроцитов у детей с ДЦП  
( $M \pm m$ , мкм·см/в·сек)

Состояние	ЭФПэр	P
Норма (1)	$0,49 \pm 0,02$	-
Спастический гемипарез (2)	$0,43 \pm 0,01$	$P(1,2) < 0,1$ $P(2,3) > 0,1$
Спастический тетрапарез (3)	$0,41 \pm 0,02$	$P(1,3) < 0,05$

Таким образом, анализ полученных результатов на данном этапе исследования показал, что величина ЭФПэр при патологии центральной нервной системы в виде детского церебрального паралича достоверно ниже показателей, полученных у здоровых детей.

**IV.3. Разработка дозиметрических параметров электроимпульсной высокотоновой терапии для детей со спастическими формами ДЦП от 5 до 14 лет на основе электрокинетических показателей эритроцитов периферической крови**

В рамках данного этапа исследования первоначально представлялось необходимым объективизировать влияние электроимпульсной высокотоновой терапии (ЭлВТТ) на ЭФПэр посредством оценки данного показателя после проведения одной процедуры и определить направленность предполагаемого влияния.

Для решения поставленной задачи из подгруппы 1-го детства была выделена выборка детей в количестве 24 чел., в которой проводили сравнение ЭФПэр до проведения одной процедуры ЭлВТТ и после нее. Анализ полученных данных показал, что ЭлВТТ обладает нормализующим действием по отношению к ЭФПэр у детей с ДЦП, что выражалось в снижении инициального ЭФПэр, изначально имеющего величину выше нормы и повышении ЭФПэр при исходно низких значениях. В выделенных подгруппах ЭФПэр превышало нормальные значения в 10% случаев в подгруппе 1-го детства, в 8% - в подгруппе 2-го детства и в 11% - в подростковой подгруппе.

После одной процедуры ЭлВТТ мы наблюдали снижение ЭФПэр на 14-20%. При сниженной ЭФПэр после одной процедуры наблюдалось повышение показателя в среднем на 16,9%, при этом обращал на себя внимание тот факт, что, чем больше ЭФПэр отличалась от нормальных значений, тем большее воздействие в сторону нормализации имела ЭлВТТ.

Таким образом, данные, полученные при изучении ЭФПэр у детей и свидетельствующие о наличии воздействия как такового с направлением вектора в сторону нормы, позволили перейти к основному заключительному этапу эксперимента – определению дозиметрических параметров ЭлВТТ на основании электрофоретической подвижности эритроцитов.

Таблица 15

Распределение больных ДЦП по количеству и продолжительности процедур

ЭлВТТ в исследуемых подгруппах (n)

Количество процедур на курс	3	5	7	3	5	7	3	5	7
Продолжительность одной процедуры	10 мин	10 мин	10 мин	20 мин	20 мин	20 мин	30 мин	30 мин	30 мин
Подгруппа 1 детства (n=76)	-	18	18	12	18	-	10	-	-
Подгруппа 2 детства (n=79)	-	-	-	21	29	29	-	-	-
Подростковая подгруппа (n=82)	-	-	-	-	18	18	12	18	16

Распределение детей с ДЦП по количеству и продолжительности процедур в подгруппах отражено в табл. 15.

Каждая подгруппа была разделена на группы соответственно проводимому курсу лечения. Курс лечения состоял из 3, 5 или 7 процедур. Время воздействия – 10 мин, 20 мин, 30 мин. Соответственно дети подгруппы 1-го детства первоначально были разделены на 9 групп в соответствии с количеством процедур и их продолжительностью. В первых трех группах курс состоял из 3 процедур, в следующих трех - из 5, в последних трех – из 7 процедур. Соответственно продолжительность процедуры была 10 минут, 20 минут, 30 минут. Контроль ЭФПэр осуществлялся до начала лечения, после первой процедуры, третьей, пятой или на пятые сутки, после седьмой процедуры или на седьмые сутки и на 10-е сутки от начала курса лечения. Контрольными цифрами являлась ЭФПэр здоровых детей.

После проведения 3 процедур электронмпульсной высокотоновой терапии (табл.16) продолжительностью 30 мин. в подгруппе 1-го детства (10 чел.) было выявлено достоверное снижение ЭФПэр (до курса -  $0,38 \pm 0,01$  мкм·см/в·сек, после курса -  $0,24 \pm 0,05$  мкм·см/в·сек,  $P < 0,1$ ), что свидетельствовало о превышении возможной возрастной дозы и/или перенапряжении механизмов адаптации. На 10-е сутки исследования произошло повышение ЭФПэр, но значение показателя находилось практически на исходном уровне ( $0,39 \pm 0,01$  мкм·см/в·сек). В связи с полученным эффектом дальнейшие исследования относительно количества процедур при продолжительности процедуры 30 мин. были прекращены.

Процедура электронмпульсной высокотоновой терапии у детей с ДЦП продолжительностью 20 мин. проводилась курсом из 3 и 5 процедур. В результате выявлено, что после курса из 3 процедур ЭФПэр во всех случаях увеличивалась до нормальных показателей, но на 7-е сутки после начала курса лечения практически возвращалась к исходным показателям, оставаясь сниженной на 10-е сутки, что свидетельствовало о недостаточной дозе фи-



зиотерапевтического фактора. После 5 процедур при продолжительности процедуры 20 мин. ЭФПэр снижалась во всех случаях по сравнению с ЭФПэр после 3-х процедур ( $P < 0,1$ ), что также говорило о потребленной нагрузке, превышающей адаптивные возможности организма ребенка. Дальнейшее увеличение количества процедур (до 7) при данной продолжительности процедуры (20 мин.) не имело смысла, поэтому в основу следующего этапа была положена продолжительность процедуры 10 мин.

Учитывая данные, полученные на предыдущем этапе, свидетельствующие о том, что три процедуры ЭлВТТ недостаточны для стойкого увеличения ЭФПэр до нормальных показателей и получения стабильного клинического эффекта, из эксперимента на данном этапе был исключен курс, состоящий из 3 процедур.

Таблица 16

Динамика изменения ЭФПэр у детей подгруппы 1-го детства  
в зависимости от количества и продолжительности процедур  
( $M \pm m$ , мкм·см/в·сек)

Продолжительность и количество процедур		Этапы наблюдения			
		После 3-х процедур	На 5-е сутки	На 7-е сутки	На 10-е сутки
10 мин.	3	-	-	-	-
	5	<b>0,46± 0,02</b>	<b>0,48± 0,01</b>	<b>0,47± 0,01</b>	<b>0,47± 0,01</b>
	7	0,44± 0,005	0,49± 0,01	0,41± 0,01	0,39± 0,01*
20 мин.	3	0,42± 0,01	0,51± 0,005	0,32± 0,002*	0,34± 0,001*
	5	0,42± 0,005	0,39± 0,002*	0,41± 0,01	0,41± 0,005
	7	-	-	-	-
30 мин.	3	0,24± 0,005*	0,25± 0,001*	0,30± 0,02*	0,39± 0,001*
	5	-	-	-	-
	7	-	-	-	-

\*-  $P < 0,05$  по сравнению с показателями ЭФПэр здоровых детей

При курсе лечения детей с ДЦП в подгруппе 1-го детства (20 чел.), состоящем из 5 процедур с продолжительностью процедуры 10 мин., отмечено, что после 3-й процедуры ЭФПэр достоверно не отличалась от нормальных показателей ( $P > 0,1$ ) ( $0,46 \pm 0,02$  мкм·см/в·сек), после 5-й – полученные результаты продолжали нарастать, достоверно отличаясь от исходных значений ЭФПэр ( $P < 0,05$ ). На 7-е и 10-е сутки исследования в этой группе не было отмечено снижения ЭФПэр ниже нормативных показателей, несмотря на некоторое снижение ЭФПэр по сравнению с результатами, полученными после 5-й процедуры.

У 18 детей, которые проходили лечение с применением курса высоко-тоновой терапии, состоящего из 7 процедур при продолжительности 10 мин., были получены аналогичные результаты после 3-х и 5-и процедур. После 7-й процедуры выявлено снижение ЭФПэр по сравнению с результатами, полученными после 5-й процедуры и дальнейшее снижение ЭФПэр на 10-е сутки после начала лечения. Данные ЭФПэр приведены в таблице 16.

Представленные результаты позволили сделать вывод о том, что, основываясь на показателях ЭФПэр, полученных при различных сочетаниях количества процедур на курс и продолжительности процедуры, для группы 1-го детства (5-7 лет) адекватным по энергетическому воздействию является курс, состоящий из 5 процедур с продолжительностью процедуры 10 мин.

Далее была исследована практически по такому же плану другая крайняя возрастная подгруппа - подростковая. Динамика ЭФПэр в подростковой подгруппе отражена в табл.17.

Учитывая полученные данные при подборе дозиметрических параметров ЭлВТТ в подгруппе 1-го детства, была выдвинута гипотеза о том, что продолжительность процедуры должна быть адекватна возрасту, т.к. именно временной параметр определяет энергетическую нагрузку на организм ребенка. Исходя из этого определения, не было рассмотрено влияние 10-

минутной процедуры, так как на предыдущем этапе исследования было установлено соответствие данного временного параметра возрасту 5-7 лет.

При длительности воздействия 30 мин. (табл.17) и курсе, состоящем из 3 процедур, после 3-й наблюдалось увеличение ЭФПэр, с небольшим снижением на 5-е сутки наблюдения. Но на следующих этапах наблюдения (7-е и 10-е сутки) ЭФПэр прогрессивно снижалась и в конечном итоге была достоверно ниже, чем исходные параметры ( $P < 0,05$ ). Следовательно, и в данной группе курс из 3 процедур был недостаточным для удержания ЭФПэр на нормальном уровне и инициации процессов, запускающих включение адаптационных механизмов, обеспечивающих формирование новых ассоциативных связей в функциональных системах.

Таблица 17

Динамика изменения ЭФПэр у детей подростковой подгруппы  
в зависимости от количества и продолжительности процедур  
( $M \pm m$ , мкм·см/в·сек)

Продолж. процедуры		20 мин.			30 мин.		
		3	5	7	3	5	7
Э Т А П Ы	После 3-й	-	0,40± 0,01	0,40± 0,01	0,41± 0,05	<b>0,41± 0,01</b>	0,41± 0,005
	На 5 сутки	-	0,43± 0,001	0,43± 0,001	0,40± 0,01*	<b>0,48± 0,005</b>	0,48± 0,01
	На 7 сутки	-	0,41± 0,005	0,35± 0,01*	0,38± 0,001*	<b>0,49± 0,001</b>	0,42± 0,001
	На 10 сутки	-	0,40± 0,01*	0,39± 0,005*	0,36± 0,001*	<b>0,46± 0,01</b>	0,39± 0,01*

\*-  $P < 0,05$  по сравнению с показателями ЭФПэр здоровых детей

При курсе ЭлВТТ, состоящем из 5 процедур при продолжительности 30 мин. после 3-й ЭФПэр повышалась, после 5-й достигала нормальных показателей, продолжая увеличиваться к 7-м суткам, на 10-е сутки происходило небольшое снижение ЭФПэр, но по сравнению с исходными значениями данный показатель был достоверно выше ( $P < 0,05$ ), незначительно отличаясь от нормальной ЭФПэр. Следовательно, данная методика на данном этапе была наиболее адекватной возрасту ребенка.

Курс лечения из 7 процедур при продолжительности 30 мин. показал аналогичные изменения ЭФПэр после 3-й и 5-й процедур, но после 7-й наблюдалось прогрессивное снижение исследуемого показателя, в результате чего на 10-е сутки он практически приблизился к исходному значению, характерному для детей с ДЦП.

В дальнейшем при анализе полученных значений исследуемого показателя из исследования был исключен этап наблюдения при продолжительности процедуры 20 мин. и курсе лечения, состоящем из 3 процедур. Данное решение было продиктовано получением предыдущих результатов, поскольку при продолжительности процедуры 30 мин. и 3 процедурах на курс, были получены неудовлетворительные показатели. При курсе лечения, состоящем из 5 и 7 процедур при продолжительности 20 мин., наблюдались достаточно близкие тенденции: после 3-й и 5-й ЭФПэр возрастала, но после 7-й процедуры наблюдалось значительное снижение оцениваемого показателя по сравнению с максимальным результатом, полученным после 5-й процедуры ( $P < 0,05$ ), с восстановлением исходных (до лечения) значений.

Таким образом, результаты, полученные при изучении ЭФПэр на фоне ЭлВТТ в подростковой группе, свидетельствуют о максимально положительных результатах изменения данного показателя в динамике при продолжительности процедуры 30 мин. и курсе лечения, состоящем из 5 процедур.

На заключительном этапе эксперимента исследования проводились в подгруппе 2-го детства на основании всех полученных данных в двух преды-

дущих подгруппах, поэтому была выбрана фиксированная продолжительность процедуры – 20 мин. Несмотря на наметившуюся тенденцию, которая касалась продолжительности курса лечения (5 процедур были определены в первых двух исследованных подгруппах), мы провели изучение динамики ЭФПэр при курсе лечения, состоящем из 3, 5 и 7 процедур (табл. 18).

Таблица 18

Динамика изменения ЭФПэр у детей подгруппы 2-го детства в зависимости от количества и продолжительности процедур  
( $M \pm m$ , мкм·см/в·сек)

Продолжительность процедуры		20 мин.		
		3	5	7
Э Т А П Ы	После 3-й	0,42± 0,01	<b>0,42± 0,01</b>	0,42± 0,001
	На 5 сутки	0,40± 0,01*	<b>0,52± 0,001</b>	0,52± 0,01
	На 7 сутки	0,40± 0,001*	<b>0,50± 0,005</b>	0,40± 0,01*
	На 10 сутки	0,37± 0,005*	<b>0,47± 0,01</b>	0,41± 0,005

\*-  $P < 0,05$  по сравнению с показателями ЭФПэр здоровых детей

В соответствии с нашими прогнозами, курс из 3 процедур оказался недостаточным, поскольку на 5-е сутки наметилось снижение ЭФПэр, которое завершилось снижением на 10-е сутки ЭФПэр ниже значений, характерных для детей с ДЦП, полученные результаты достоверно отличались от исходных значений ( $P < 0,05$ ). Аналогичные результаты были получены в группе 1-го детства и подростковой группе, что может свидетельствовать о недостаточной дозе ЭлВТТ при таком непродолжительном курсе лечения (вероятно, не успевают перестраиваться регулирующие системы).

При курсе лечения из 7 процедур после 3-й стабильно увеличивалась ЭФПэр по сравнению с исходными показателями ( $P < 0,1$ ), после 5-й процедуры в этой подгруппе наблюдалось более значительное увеличение исследуе-

мого показателя ( $P < 0,05$ ) по сравнению с исходными значениями и с другими группами, но после 7-й отмечалось резкое падение ЭФПэр с незначительным увеличением к 10-м суткам.

Благоприятные результаты были получены при курсе лечения из 5 процедур. В этом случае при увеличении ЭФПэр по сравнению с исходными значениями после 3-й и 5-й процедур к 7-м суткам наблюдалось незначительное снижение показателя со стабилизацией результата в области нормальных значений к 10-м суткам ( $P > 0,1$ ). Следовательно, именно этот курс лечения, состоящий из 5 процедур ЭлВТТ продолжительностью 20 мин., следует использовать при лечении детей с ДЦП подгруппы 2-го детства.

Таким образом, на основании динамического контроля электрофоретической подвижности эритроцитов периферической крови были определены дозиметрические параметры электроимпульсной высокотоновой терапии (продолжительность процедуры, количество процедур на курс) для детей различных возрастных подгрупп: для подгруппы 1-го детства (5-7 лет) продолжительность процедуры ЭлВТТ должна составлять 10 мин. при курсе из 5 процедур; для подгруппы 2-го детства – соответственно 20 мин. и 5 процедур; для подростковой группы – 30 мин. при той же самой продолжительности курса – 5 процедур.

Разработанные схемы лечения, основанные на динамическом наблюдении над ЭФПэр у детей, легли в основу лечения детей с ДЦП в форме спастического гемипареза и спастического тетрапареза.

## Глава V

# ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ВЫСОКОТОКОВОЙ ТЕРАПИИ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ НА ОСНОВЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДОЗИМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ

### V.1. Теоретическое обоснование применения электроимпульсной высокотоковой терапии при лечении детей со спастическими формами детского церебрального паралича

#### V.1.1. Сравнительные физиологические особенности здоровых детей и детей с ДЦП в возрасте от 5 до 14 лет

Благодаря исследованиям, проведенным в последние годы, выявлены узловые моменты развития здорового ребенка, характеризующиеся существенными морфофункциональными преобразованиями, приводящими к адаптивным перестройкам в организме: в дошкольном возрасте - от 3-4 к 5-6 годам, в младшем школьном возрасте – от 7-8 к 9-10 годам и в подростковом возрасте. Для оценки адаптивных и функциональных возможностей организма ребенка в критические периоды его жизни нами были выбраны именно эти три периода по классификации А.А.Баранова, Л.А.Щеплягиной (2006): период первого детства (5-7 лет), второго детства (8-11 лет), подростковый период (12-14 лет).

В то же время необходимо учитывать не только этапы морфофункционального развития ребенка, но и специфическую чувствительность функциональных систем организма к внешним стимулам, в частном случае, к физиотерапевтическим воздействиям. Особое внимание в этом смысле должно быть уделено реагированию физиологических систем ребенка в критические периоды его развития. Наиболее сложным и неоднозначным является подростковый период, когда повышается активность гипоталамо-гипофизарной системы, что приводит к резким изменениям взаимодействия подкорковых и

корковых структур. В результате значительно снижается эффективность функционирования центральных регуляторных механизмы, в том числе определяющих произвольную регуляцию и саморегуляцию. При проведении сравнительно исследования в подгруппах основной группы и группы сравнения нами установлено, что максимальная положительная динамика наблюдалась в подгруппе 1-го детства, минимальная – в подростковой подгруппе, что еще раз подтвердило результаты предыдущих исследований, касающихся физиологических особенностей детей в эти возрастные периоды [61, 88, 136, 390].

В условиях поражения центральной нервной системы у детей, учитывая выявленные критические периоды развития ребенка, связанные с физиологическими и психологическими особенностями, в абсолютном большинстве случаев наблюдается несовпадение настоящего физиологического возраста и календарного, детерминированное возникновением патологии в перинатальном периоде развития ребенка. Подобное обстоятельство указывает на необходимость пристальной оценки индивидуальных показателей зрелости ребенка и подбора индивидуальных восстановительных программ, включающих использование физиотерапевтических средств в комплексной программе или в качестве моновоздействия. Индивидуализация воздействия с количественной оценкой параметров воздействия во время курса лечения может быть осуществлена в полной мере только на основе появления нового класса оборудования, позволяющего детализировать эти показатели.

Реакция со стороны организма на физиотерапевтическое воздействие в процессе индивидуального развития определяется, прежде всего, центральной нервной системой. В настоящее время уже хорошо известно, что структуры мозга формируются гетерохронно, причем очередность их созревания определяется ролью отдельных его структур в организации жизненно важных приспособительных реакций [87, 195].



В основе развития ДЦП лежит поражение центральной нервной системы, точнее центрального мотонейрона кортико-спинального и кортико-нуклеарного эфферентных путей. Следовательно, надо полагать, что в зависимости от степени поражения будет наблюдаться та или иная реакция со стороны патологически измененной ЦНС. Основными проявлениями центрального спастического паралича (пареза) являются: спастическое повышение мышечного тонуса, снижение мышечной силы с утратой способности к тонким движениям, повышение глубоких (проприоцептивных) рефлексов, снижение или выпадение экстероцептивных рефлексов, появление патологических рефлексов и отсутствие дегенеративной мышечной атрофии. Повышение мышечного тонуса, в большинстве случаев приводящее ребенка к инвалидности, возникает на фоне усиления тонического рефлекса на растяжение. Большинство авторов связывают спастичность со сбоем многих нейрофизиологических механизмов, среди которых особое место отводится нарушению дифференцированной регуляции альфа- и гамма-мотонейронов, гипервозбудимости спинальных альфа-мотонейронов, уменьшению активности ряда ингибиторных механизмов [23, 69, 89, 346, 422, 423]. В настоящее время признано, что повышение мышечного тонуса обусловлено поражением пирамидных волокон и тесно переплетенных с ними экстрапирамидных волокон, точнее кортико-ретикулярного и вестибулоспинального путей [321, 323, 352, 406]. При этом больше страдают ингибирующие волокна системы «гамма-нейрон - мышечное веретено», а активирующие сохраняют свое действие на мышечные веретена [23, 208, 335, 338, 375]. I.Ziv et al. (1984) установили, что продольная длина мышц с высоким уровнем спастических явлений относительно нормальных уменьшена на 45%, что приводит к формированию контрактур.

Нами установлено, что главной причиной развития ДЦП с последующим нарушением деятельности функциональных систем ребенка является недоношенность, обнаруженная на основании анамнестических данных в

55% случаев, что согласуется с ранее приведенными данными [150, 308, 351, 391].

У здоровых младенцев в течение первых месяцев жизни идет созревание нейронов коры больших полушарий и формирование межцентральных связей, что дает возможность перехода от локального реагирования к обработке информации на уровне различных корковых структур. Данное обстоятельство определяет интегративную деятельность мозга в раннем детском возрасте и обеспечивает адаптивное реагирование на воздействия внешней среды [22, 24, 344, 383, 389]. В ходе дальнейшего развития в дошкольном и младшем школьном возрасте нейронный аппарат прогрессивно преобразуется. Совершенствование его ансамблевой организации в различных областях коры, в особенности в ее ассоциативных отделах, переводит организацию высших психических функций на качественно иной уровень. Генерализованное вовлечение областей коры в информационные процессы сменяется их специализированным участием в реализации отдельных когнитивных операций и организацией избирательных динамических функциональных объединений нервных центров в соответствии с конкретно реализуемым видом деятельности.

Ведущая роль в программировании движений отводится лобным зонам коры головного мозга, которые также участвуют в формировании новых координационных отношений при двигательном обучении [287, 297]. Формирование центральных механизмов управления движениями проходит на фоне онтогенетического развития самих движений, которые становятся одновременно более стабильными, дифференцированными и интегрированными. Развитие движений в постнатальном онтогенезе связано с параллельным развитием головного мозга, причем на основе существования обратных связей. У здорового ребенка к 6 годам программирование произвольных движений и их текущий контроль осуществляются зрительно-двигательной функциональной системой преимущественно на основе зрительной и проприоцептив-

ной обратной связи на фоне механизма кольцевого регулирования. Новые движения в этот период еще формируются методом осознанного выполнения движений на основе определенных методик и технологий обучения. В 9 лет начинается переход к использованию механизма центральных команд в регуляции произвольных движений. Движения становятся более стабильными, помехоустойчивыми и качественными. В дальнейшем (10-11 лет) происходит углубление этих процессов и к 12 годам дети способны самостоятельно и эффективно вырабатывать задачи действия. Практически уже к 10 годам совершенствование механизма программирования проявляется не только в организации простых движений, но и таких сложно координированных актов, как ходьба, бег, письмо [22, 249, 250, 252, 378].

Следовательно, к концу периода второго детства система управления движениями у здоровых детей в основном сформирована, и с 10-11 лет используются все механизмы, присущие взрослому человеку. В условиях патологии центральной нервной системы, в частности при ДЦП, у детей не наблюдается столь четкого ритма формирования функциональных связей в системах, обеспечивающих движение. Поэтому основной задачей при воздействии физическими факторами следует считать активное взаимодействие с центральной нервной системой на основе адекватно подобранной методики физиолечения, позволяющей одновременно воздействовать на ЦНС и периферические звенья функциональной системы движения.

У недоношенных детей описанные выше процессы развития ЦНС на этапах онтогенеза протекают в более медленном, извращенном варианте, что определяется нарушением внутрикорковых взаимодействий, разрывом связей ассоциативных волокон, комиссуральных и проекционных, что в конечном итоге определяет те или иные нарушения двигательной функции ребенка. Наиболее значимой в ходе формирования симптомокомплекса ДЦП у недоношенных новорожденных является системная гипотензия, приводящая к снижению мозгового кровотока, прежде всего, в пограничных зонах крово-

снабжения в перивентрикулярной области, так как перивентрикулярные сосуды обладают ограниченной способностью к дилатации. В результате ишемии возникает очаговый некроз перивентрикулярного белого вещества дорсальнее и латеральнее боковых желудочков (перивентрикулярная лейкомаляция), что более характерно для недоношенных детей менее 35 недель гестации с массой тела менее 1500 г [150]. При транскраниальной доплерографии у новорожденных с перивентрикулярной лейкомаляцией выявлено повышение скорости кровотока в церебральных артериях, снижение индекса сопротивления [125, 288, 329]. Также установлено, что в стадии кистозной дегенерации показатели кровотока возвращались к возрастной норме [46].

Учитывая то, что нарушения мозгового кровотока с формированием гипоксически-ишемического поражения мозга в периоде новорожденности имеют первостепенное значение в патогенезе расстройств психомоторного развития ребенка, особый интерес вызвало изучение мозгового кровотока у детей с ДЦП, проведенное в рамках настоящего исследования, и оценка его изменений на фоне воздействия электроимпульсной высокочастотной терапии и синусоидальных модулированных токов.

Для недоношенных детей характерна несостоятельность механизмов ауторегуляции мозгового кровотока в связи с тем, что, во-первых, нейрогенные механизмы контроля кровообращения и дыхания находятся в незрелом состоянии, во-вторых, отсутствуют гладкомышечные элементы в стенке артериол. Установлено, что у новорожденных с асфиксией механизмы ауторегуляции практически не функционируют [303]. Обнаруженная нами повышенная средняя скорость кровотока по средней и задней мозговым артериям и межполушарная асимметрия свидетельствовали о нарушении ауторегуляции мозгового кровотока, что может говорить о недостаточном восстановлении у детей с ДЦП механизмов регуляции даже к периоду 2-го детства (8-11 лет).

Нарушения кровотока в вертебрально-базилярном бассейне возникают в связи с натальной травмой шейного отдела позвоночника, которая может приводить к повреждению позвоночной артерии (ПА). Даже минимальные кровоизлияния в адвентицию ПА приводят к дисциркуляторным нарушениям в вертебрально-базилярном бассейне [107]. У недоношенных новорожденных часто встречается инфаркт коры мозжечка в зонах пограничного кровоснабжения между задней нижней и верхней мозжечковыми артериями [363].

Обобщая приведенные данные, касающиеся особенностей кровоснабжения головного мозга ребенка, пострадавшего в результате гипоксически-ишемических нарушений, следует отметить, что в большинстве случаев поражение центрального нейрона кортико-спинального и кортико-нуклеарного эффекторных путей связано с недоношенностью и асфиксией. Учитывая гетерогенность роста функциональных систем и разные уровни старта у здорового и больного ребенка, можно предполагать, что выравнивания качества функций на этапах онтогенеза у детей этих двух групп не происходит, поэтому необходимо применение методов, вызывающих активацию и, при необходимости, перестройку механизмов регуляции мозгового кровотока.

Согласно современным представлениям все функции складываются и претерпевают изменения при тесном взаимодействии организма и среды. Адаптивный характер функционирования организма ребенка в различные возрастные периоды определяется двумя важнейшими факторами: морфо-функциональной зрелостью физиологических систем (для детей с ДЦП характерно несоответствие зрелости функциональных систем истинному возрасту) и адекватностью воздействующих средовых факторов функциональным возможностям организма. В основе адаптации лежит приспособительная деятельность физиологических систем и целостного организма при иерархическом взаимодействии всех заинтересованных структур.

Сначала А.А.Ухтомским (1954), а затем Н.А.Бернштейном (1966) были выдвинуты и развиты идеи принципов динамической системной организации

приспособительных действий организма. Учение А.А.Ухтомского о формировании доминанты в головном мозге легло в основу формирования концепции функциональной системы. Н.А.Бернштейн высказал суждения о значении обратных связей, необходимых для сенсорного корригирования, что имело огромное значение для понимания механизмов регуляции адаптивного функционирования организма. Развивая представления о функциональной системе, П.К.Анохин (1970) в качестве системообразующего фактора, создающего определенное упорядоченное взаимодействие отдельных элементов системы, рассматривал полезный результат действия.

Н.П.Бехтерева (1974) указывала на наличие двух систем связей: жестких (врожденных) и гибких пластичных, наиболее важных для организации функциональных объединений и обеспечения конкретных приспособительных реакций при воздействии фактора внешней среды. Не менее важной является иерархичность организации адаптивных реакций, в результате чего достигается энергетическая и информационная экономичность.

Таким образом, на основании существующих в настоящее время мнений можно полагать, что адаптивный характер реагирования детерминируется морфо-функциональным состоянием ребенка и может быть использован благодаря наличию гибких пластичных систем связей на разных уровнях восприятия воздействия центральной нервной системой. Функциональная система движения, имеющая представительство на разных уровнях иерархической организации, может рассматриваться как единый комплекс, и энергетическое воздействие должно настраивать элементы системы на единый ритм работы.

Для обеспечения надежности адаптивного существования функциональной системы на примере процесса восприятия информации Д.А.Фарбером (1990) была установлена общая закономерность с выделением трех этапов организации: 1 – период новорожденности – функционирование наиболее рано созревающего блока системы, обеспечивающего возможность

реагирования по принципу «стимул-реакция» за счет вовлечения подкорковых структур и проекционных корковых зон; 2 – первые годы жизни – функционирование на базе генерализованного однотипного вовлечения элементов более высокого уровня системы – различных отделов коры больших полушарий, включая ассоциативные области; 3 – с дошкольного возраста и далее – обеспечение возможности специализированного вовлечения элементов разного уровня в обработку информации и организации деятельности на базе иерархически организованной многоуровневой системы регулирования.

Представление об адаптивном характере индивидуального развития привело к необходимости пересмотра в настоящее время понятия возрастной нормы как совокупности среднестатистических морфологических и физиологических параметров. Предположение, высказанное В.И.Козловым, Д.А.Фарбером (1977), о том, что возрастную норму надо рассматривать как биологический оптимум функционирования живой системы, обеспечивающий адаптивное реагирование на факторы внешней среды, сегодня можно считать основополагающим с точки зрения хода реабилитационных процессов, которые не должны выходить за рамки индивидуально возможных адаптивных границ.

Б.А.Поляев, С.А.Парастаев, О.А.Лайшева (2002) отмечают, что при нарушении функционирования двигательной системы в результате перинатального поражения ЦНС необходимо последовательное включение онтогенетических двигательных стереотипов, что может быть осуществлено на основе восстановления нарушенных функциональных связей в ЦНС и образования новых с включением проприоцептивной афферентации. Данные рассуждения приводят к мысли о том, что при выстраивании реабилитационной программы для ребенка с перинатальным поражением ЦНС на первое место в программе должны выходить физиотерапевтические факторы, направленные на формирование или восстановление функциональных связей в ЦНС, т.е. имеющие преимущественно центральный характер воздействия, но также

вызывающие ответ со стороны рецепторного аппарата кожи и двигательной системы. Не менее важным аргументом в пользу выведения физиотерапевтического метода лечения на первый план является необходимость синхронизации всех элементов функциональной системы с целью активизации процесса формирования иного этапа реализации возможностей этой системы.

При всем многообразии проявлений ДЦП основным клиническим признаком этого заболевания являются двигательные расстройства в виде нарушения поддержания позы (патология постуральных механизмов) и произвольной моторики. Тонические рефлексы, ставшие патологическими, извращают установочные рефлексы, «вплетаются» в общую схему локомоции больного, нарушая и значительно задерживая последовательное формирование у ребенка правильных двигательных актов. Их патологическая активность имеет ведущее значение в формировании нарушений регуляции мышечного тонуса, приводящих к глубокому дисбалансу координационных отношений мышц, как при стоянии, так и при ходьбе. У ребенка со спастическими формами ДЦП преобладает активность флексоров при угнетении экстензоров и формируется «флексорная» доминанта [17, 24, 115, 218, 313, 366]. Клинически это проявляется в нарушении двигательного развития в виде отсутствия вертикализации, грубых нарушениях при ходьбе или полным отсутствием самостоятельной ходьбы.

В процессе настоящего исследования мы пришли к заключению, что лечение больных в резидуальной стадии ДЦП представляет определенную сложность, поскольку патологические позы у них являются стойкими, сформированы контрактуры и деформации конечностей, определяющие патологический характер двигательного стереотипа. В связи с ограничением движений в суставах неминуемо должны возникать структурные изменения в мышцах, суставах и связочном аппарате. В литературе встречается незначительное количество работ, посвященных гистологическим исследованиям мышц при ДЦП. В этом ракурсе особого внимания заслуживает работа



М.Е.Castle et al. (1979), в которой после проведения биопсий мышц при реконструктивных операциях при ДЦП, описывается изменение размеров волокон II типа, в некоторых случаях их атрофия, часто – денервационные изменения. В исследовании R.W.Bochannon, V.Smith (1987) при биопсии латеральной головки четырехглавой мышцы бедра установлена взаимосвязь между спастичностью мышц, определяемой по модифицированной шкале Ашфорта, содержанием коллагена и двигательным статусом пациента. С.М.Booth, M.J.Cortina-Borja, T.N.Theologis (2001) обнаружили, что в тяжелых случаях коллаген, накопленный в эндомиозии спастичной мышцы, чередовался с редкими мышечными волокнами, что позволило сделать вывод о том, что терапия должна быть направлена на предотвращение фиброзных изменений в мышцах. D.E.Rassier, W.P.Herzog, G.H.Pollack (2000) считают, что выраженное снижение эластичности и растяжимости мышцы связано с атрофией синтиция.

На основании приведенных немногочисленных данных можно полагать, что трудности лечения и средняя эффективность лечебных мероприятий в какой-то мере связаны с процессами, развивающимися на периферии на фоне поражения центральных звеньев двигательной системы, и в программу лечения ДЦП должны быть включены мероприятия, направленные на предупреждение развития рубцово-атрофического процесса в нервной ткани, предотвращение фиброзных изменений и атрофии мышц, что может быть достигнуто посредством активизации крово- и лимфообращения. Другими словами, физиотерапевтическое воздействие должно быть направлено на активацию механизмов реституции и регенерации. Следовательно, используемые методы лечения должны обладать выраженным влиянием на центральные механизмы регуляции, с одной стороны, и с другой, вызывать активизацию саногенетических процессов на сегментарно-рефлекторном уровне.

На основании наблюдений в ходе нашего исследования можно заключить, что у детей, страдающих детским церебральным параличом, нарушены

фундаментальные процессы роста и развития, чередующиеся между собой на этапах онтогенетического развития ребенка, что вполне объяснимо, поскольку главную роль в синхронизации ростовых и дифференцировочных процессов также играет центральная нервная система. П.Хочачка, Д.Сомеро (1988) путем биохимических исследований объяснили причины чередования этих процессов в онтогенезе, установив, что организация метаболических путей в клетке, накапливающей биомассу без качественных изменений (рост), и в клетке, претерпевающей качественные структурные перестройки (дифференцировка) принципиально различны, таким образом, как и многие исследователи, присвоив клетке основополагающую роль в течении биологических процессов.

Не менее важную роль в становлении процессов роста и развития играет гуморальная система на основе синхронизирующего влияния гормонов, что обосновано данным исследованием и подтверждается многими авторами, в частности, установлено синхронизирующее влияние гормона роста и половых гормонов [201, 281]. Отсюда следует вывод о необходимости включения на этапе восстановительного лечения механизмов нейро-гуморальной регуляции у детей с ДЦП посредством воздействия физическими факторами.

Долгое время считалось, что дифференцировочные процессы в основном заканчиваются во внутриутробном периоде, и их дальнейшее развитие связано преимущественно с особенностями роста отдельных органов [42, 66]. В последние десятилетия доказано, что самый длительный процесс созревания характерен для нервной и мышечной ткани, который продолжается до завершения полового созревания. Учитывая длительность созревания нервно-мышечной ткани у здоровых детей, при условии, что развитие центральной нервной системы и периферических отделов функциональной двигательной системы идет параллельно, можно полагать, что у детей с перинатальным поражением центральной нервной системы, для которых характерно отставание в развитии, наиболее эффективно применение методов лечения,

способствующих синхронизации развития элементов функциональной системы движения.

В процессе развития организма здорового ребенка и больного ДЦП мы наблюдали, так называемые, «скачки роста». В первую очередь данное явление проявлялось в резком увеличении продольных размеров тела за счет увеличения длины туловища и конечностей. В постнатальном онтогенезе такие «скачки» были наиболее выражены в возрасте 5-6 лет (так называемый «полуростовой скачок», в результате которого ребенок достигал примерно 67% длины тела взрослого за счет преимущественного удлинения конечностей), в 13-15 лет (пубертатный «скачок роста» за счет удлинения конечностей и туловища).

В результате каждого «скачка роста» существенно менялись пропорции тела, что сопровождалось качественными изменениями работы функциональной системы движения, которая должна была «настроиться» на функционирование в условиях новой морфологической ситуации. Сложившаяся на предыдущем этапе онтогенеза организация функции была не способна обеспечить устойчивый процесс в новых условиях, поэтому требовалась ее перестройка. Следовательно, в периоды, характеризующиеся как «скачки роста», в программе восстановительного лечения детей с ДЦП должны быть методы, позволяющие включить механизмы синхронизации.

Таким образом, физиологическое развитие здорового ребенка и ребенка с ДЦП в возрасте от 5 до 14 лет претерпевает ряд качественных и количественных изменений, которые должны быть учтены при разработке методики лечения детей с ДЦП, у которых в большинстве случаев наблюдается психомоторная задержка развития. Нормативные показатели здорового ребенка в какой-то мере могут служить отправной точкой при оценке адекватности используемых реабилитационных методик. С учетом сложившихся индивидуальных двигательных стереотипов чрезвычайно важным представляется ут-

верждение о необходимости использования синхронизирующих воздействий физиолечения.

### **V.1.2. Физиологические механизмы компенсаторно-приспособительных реакций, возникающих на фоне применения электроимпульсной высокочастотной терапии**

Каждый физиотерапевтический фактор в соответствии с рефлекторной теорией А.Н.Обросова (1955) обладает специфическим действием и вызывает в организме приспособительную реакцию, формирующуюся по типу условно-безусловного рефлекса.

Физиотерапевтические методы, по утверждению Ю.А.Данилова, П.Г.Царфиса (1973), Я.И.Вербного (1993), В.С.Улащика (1994), В.М.Боголюбова (2002), R.Gunter, H. Jantsch (1986), J.Cordes, W.Arnold, V.Zeibig (1989) и др., используются в реабилитационном лечении неврологических больных с целью воздействия на функциональное состояние центральной и периферической нервной системы, для активизации кровообращения в головном мозге и нормализации его трофических функций, улучшения нейромедиаторного обмена, регенерации периферических нервов и двигательного нейрона, стимуляции компенсаторно-приспособительных процессов в организме.

Известно, что физические факторы могут применяться во все возрастные периоды жизни, но выбор фактора и дозировка должны проводиться с учетом возраста и анатомо-физиологических особенностей больного [140, 205, 319]. В.С.Улащик (1994, 2003) отмечает, что нежелательные эффекты от физиотерапевтических воздействий возникают в 0,1% случаев, что в большей степени вызвано передозировкой, реже – индивидуальной непереносимостью.

Действию физических факторов присущ системный характер, проявляющийся в развитии под их влиянием системной приспособительной реак-

ции (адаптации), обеспечивающей поддержание гомеостаза на постоянном уровне. Стержнем адаптации является условно-безусловный рефлекс с его многочисленными компонентами. Важнейшим фактором определения адекватности используемого физиотерапевтического фактора является установление возможностей компенсации функций и их адекватной стимуляции. В понятие компенсации входит механизм формирования новых временных связей, обеспечивающих мобилизацию резервов; включение в деятельность интактных структур взамен поврежденных; образование новых функциональных связей в системах. Теоретической основой реабилитации считается учение о саногенезе, основными механизмами которого кроме компенсации являются реституция и регенерация. Реституционные процессы реализуются в основном благодаря восстановлению проницаемости и возбудимости мембран, нормализации микроциркуляции и внутриклеточных окислительно-восстановительных реакций, активизации ферментных систем. Регенераторные процессы стимулируются физическими факторами за счет влияния на гуморальные, иммунные и нервные механизмы регуляции.

Прежде чем рассматривать электроимпульсную высокочастотную терапию как стимул, неким образом воздействующим на организм ребенка, следует остановиться на некоторых теоретических вопросах, лежащих в основе действия того или иного раздражителя. Начало эры «общего адаптационного синдрома» положено в исследованиях канадского ученого Г.Селье (1961), который объединил все раздражители единым термином «стрессор», и любые реакции организма на внешние и внутренние воздействия предложил считать «стрессом». В дальнейшем Л.Ф.Гаркави, Е.Б.Квакиной, М.А.Уколовой (1977), было установлено, что организм по-разному реагирует на раздражители различной силы, и были выделены реакция тренировки, реакция активации и реакция стресс. Данные положения позже были развиты Ф.З.Меерсоном (1981). В работах особо отмечалась главная роль гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в процессе адаптации. Схематически

развитие процесса адаптации можно представить следующим образом: гипоталамус преобразует полученный нервный сигнал в эфферентный управляющий гормональный сигнал, в результате включается цепочка гипоталамус-гипофиз с образованием АКТГ, вызывающего мобилизацию надпочечников, гормоны которых повышают устойчивость организма к раздражителю. Глюкокортикоидные гормоны активируют ферменты, ускоряющие образование пировиноградной кислоты и использование ее в качестве энергетического материала в окислительном цикле, повышая уровень энергетических процессов в клетке. Одновременно стимулируются процессы ресинтеза гликогена в печени. В целом, гормоны надпочечников способствуют формированию комплекса адаптивных реакций, направленных на повышение устойчивости клеток и тканей к действию того или иного воздействия.

С Ф.З.Меерсоном (1981) полемизировал В.Н.Павлов (2000), считавший, что в «теории адаптации проигнорированы принципы системности при оценке происходящих в организме процессов». Впервые понятие системности в русской физиологии ввел И.П.Павлов (1951): «...Человек есть ... система в высочайшей степени саморегулирующаяся, сама себя поддерживающая, восстанавливающая...». Вместе с тем, появление новых фактов, вступающих в противоречие с канонами рефлекторной теории, в какой-то мере ограниченной узкими рамками афферентно-эффекторных отношений, позволило понять, что условный рефлекс, объясняющий тот или иной поведенческий акт по декартовской формуле «стимул-реакция», не может полностью объяснить механизм возникающих адаптивных процессов.

Создание концепции функциональной системы [9, 10] позволило сформулировать принцип работы, находящийся, с одной стороны, в области целостности и носящий черты интегративного целого, а с другой стороны - в аналитической области. Функциональная система позволяет осуществлять исследования в любом заданном участке целого с помощью любых методов. Теория функциональной системы была разработана на основе исследования

компенсаторных приспособлений нарушенных функций организма. В основе лежал постулат: всякая компенсация нарушенных функций может иметь место при мобилизации значительного числа физиологических компонентов, зачастую расположенных в различных отделах ЦНС и рабочей периферии, тем не менее, функционально объединенных на основе получения конечного приспособительного эффекта. Именно такое функциональное объединение и было названо функциональной системой, представляющей собой единицу саморегуляторных приспособлений. Ядром функциональной системы является приспособительный эффект, определяющий состав, перестройку эфферентных возбуждений и обратное афферентирование о результате промежуточного или конечного приспособительного эффекта. Согласно теории функциональных систем, центральным системообразующим фактором является результат ее деятельности, определяющий для организма нормальные условия течения метаболических процессов.

Важнейшими утверждениями, наряду с общезвестными, в теории функциональных систем следует считать то, что, во-первых, обязательным условием формирования системы является постоянство или периодичность действия на организм стандартного, неизменного комплекса средовых факторов, обеспечивающих соответствующую афферентную составляющую системы и, во-вторых, то, что процесс адаптации, несмотря на то, что он протекает по общим законам, всегда индивидуален, поскольку находится в прямой зависимости от генотипа того или иного индивидуума. Следовательно, между задаваемыми параметрами воздействия и достигаемым эффектом всегда есть однозначное соответствие, обусловленное законами физиологии.

Реакции организма на комплекс средовых воздействий всегда носят единый системный характер, при этом исключается возможность одновременного доминирования нескольких функциональных систем. Формирование подобной системы может происходить при условии, что изменившаяся среда адекватна адаптационным возможностям организма. В связи с теорией

функциональных систем необходимо применение только адекватных факторов физиотерапевтического воздействия, имеющих параметры, соответствующие не только возрастному периоду жизни, но и индивидуальным особенностям организма ребенка.

Процесс адаптации по С.Е.Павлову (2000), развившему теорию функциональных систем П.К.Анохина, протекает стадийно: 1. стадия первичной экстренной мобилизации предсуществующих компонентов системы; 2. стадия выбора необходимых системе компонентов; 3. стадия относительной стабилизации компонентного состава функциональной системы; 4. стадия стабилизации функциональной системы; 5. стадия сужения афферентации.

В связи с этим можно полагать, что успешность лечения детей с нарушениями психоневрологического развития определяется значительными компенсаторными резервами, высокой пластичностью детского мозга и базируется на следующих свойствах организма ребенка и его нервной системы: наличии регенеративных способностей самого нейрона, его отростков и нейрональных сетей, входящих в состав функциональных систем (дефицит нейронов полностью компенсируется запуском аксоно-дендритного ветвления сохранившихся нервных клеток с образованием новых дополнительных межнейрональных связей); компенсации повреждений нейронов и нейрональных связей в мозге за счет подключения соседних нейрональных групп к выполнению утраченной функции.

С уверенностью можно согласиться с утверждением И.С.Скворцова, Н.А.Ермоленко (2003) о том, что наиболее сложной задачей является перестройка закрытой функциональной системы (ЗФС), завершившей свой период развития и достигшей определенной гармонии – устойчивого патологического состояния. Чтобы вывести ЗФС из этого состояния нужно «заставить» перестроить структуру и связи дендритного дерева входящих в нее нейронов, запечатлевших в себе (по механизму импринтинга) аномальную программу развития. Направление движения в этом смысле может касаться, в первую



очередь, коррекции состояния функциональной системы посредством сенсорной стимуляции по каналам кожной и мышечной чувствительности, зрения, слуха; коррекции микроциркуляции и метаболизма; коррекции состояния «эргических» систем; положительного воздействия на мембрану нейрона с последующим изменением внутриклеточной энергетики и обмена веществ; восстановления нарушенных взаимоотношений на сегментарном уровне. Наиболее важной составляющей в данном перечне является воздействие на структуры ЦНС, имеющие повреждение или функциональную недостаточность.

Закрытая функциональная система не является абсолютной – по мере роста ребенка, его гормональной и метаболической перестройки возникает необходимость периодического «пересмотра» деятельности стабильных закрытых систем, а нередко функциональной и структурной ее переадаптации. Поэтому, вероятно, справедливо наше заключение о том, что изменение гормонального профиля и метаболизма клеток крови, полученные при воздействии электроимпульсной высокочастотной терапии, могут свидетельствовать о попытке организма «взломать» закрытую функциональную систему на основе включения адаптивных механизмов.

Для того чтобы вывести патологическую ЗФС из состояния равновесия необходимо ввести в нее конкретную информацию, достаточно интенсивную по мощности и объему и способную противопоставить патологической аксоно-дендритной сети альтернативу нормативного функционирования. Роль такого воздействия может выполнить специфическая настойчивая афферентация, соответствующая модальности анализатора не столько по своей интенсивности, сколько по длительности воздействия. Влияние афферентных импульсаций заключается еще в обеспечении взаимодействия отдельно развивающихся в нейроонтогенезе отдельных составных частей единого анализатора. В результате диссинхронии в развитии элементов анализаторной системы в клинике возникает перцептивный дефект, усугубляющийся по мере

роста ребенка, касающийся как зрительного и слухового, так и двигательного анализатора.

Важным моментом является то, что на поздних стадиях онтогенеза перинатальные поражения мозга приводят к сегментарно-периферическим поражениям [108, 218, 338, 339, 372, 382]. Пре- и интранатальная асфиксия, родовая травма, внутриутробные инфекции не являются завершенными процессами, они обуславливают запуск прогрессивных иммунологических процессов в нервной системе, оказывающих серьезное влияние на формирование, метаболизм и трофику головного и спинного мозга и их ранее пораженных отделов, внося новые помехи в компенсаторные механизмы. Следовательно, физиотерапевтическое воздействие должно не только обладать центральным механизмом действия с выраженным влиянием на метаболические процессы, но и содержать сегментарно-рефлекторную компоненту, которая может быть реализована посредством включения заинтересованных структур сегментарного уровня и периферических отделов двигательного анализатора.

В соответствии с проникающей способностью физиотерапевтические факторы на основании классификации В.С.Улащика (2003) делятся на четыре группы. В группу сплошного проникновения входит рассматриваемый нами переменный электрический ток, лежащий в основе электронимпульсной высокотоновой терапии. Следовательно, в поле действия переменного электрического тока попадают все ткани, которые находятся между электродами, и следует рассмотреть процессы, происходящие на фоне этих воздействий.

В результате преобразования энергии электроимпульсной высокотоновой терапии в клетках и окружающей их среде возникают физико-химические сдвиги, следом за которыми идет биологически целесообразная реакция. Физико-химические сдвиги в коже, подкожно-жировой клетчатке и мышечной ткани отражают местное действие ЭлВТТ. Поглощение энергии

нервными образованиями (рецепторами, нервными стволами) приводит к формированию рефлекторной реакции организма на действие фактора.

Известно, что среди первичных эффектов наиболее значимыми являются: повышение температуры тканей, образование возбужденных электронных состояний, изменение электрических свойств и pH тканей, в результате локально изменяется метаболизм веществ, активизируется микроциркуляция и функциональная активность клеток, в результате локально восстанавливается гомеостаз на фоне нового уровня трофики тканей. Вследствие местных изменений, являющихся источником длительного раздражения, а также благодаря физико-химическим сдвигам в нервных структурах формируется общая реакция организма, ведущим компонентом которой является рефлекторный акт, нервное и гуморальное звенья которого тесно связаны.

Физиотерапия в настоящее время придерживается нейро-рефлекторно-эндокринно-гуморального механизма взаимодействия физического фактора с биообъектом. Возникшая в последнее десятилетие другая точка зрения на процессы, инициирующие физико-химические и биологические реакции, не просто не лишена здравого смысла, а помогает объяснить последующие химические и биологические эффекты. По определению А.С.Пресмана (1968), В.Е.Илларионова (2003) поглощаемая биосистемой энергия является носителем информации, действующей как сигнал и вызывающей реакцию биосистемы, реализуемую за счет ее собственных энергетических ресурсов.

Авторы предполагают, что в основе реакций лежат информационные процессы, т.е. любой физический фактор передает организму человека определенную информацию, в результате чего изменяется активность энергетических процессов и гомеостаз, формируется новый уровень реагирования и система переходит в иное качественное состояние за счет «навязывания» клеткам, органам и системам ритма, близкого физиологическому [45, 65, 102, 104], в результате постоянно повторяющихся процедур функциональные системы организма человека выходят на физиологический уровень функцио-

нирования. В то же время в соответствии с рефлекторной теорией можно говорить о том, что лечебные процедуры, многократно действующие на организм в определенное время суток, способны сформировать рефлекторную реакцию, играя роль своеобразного датчика времени и синхронизируя биоритмы организма.

Сторонники информационной теории пытаются рассматривать начальные этапы взаимодействия физического фактора и функциональных единиц организма человека, т.е. как бы на микроуровне, ставя во главу угла физические процессы, а приверженцы рефлекторной теории в большей степени обращают внимание на химические и биологические аспекты этой проблемы. В этой связи для того, чтобы проблема была осмыслена нами со всех сторон, необходимо рассмотреть влияние электроимпульсной высокочастотной терапии (принципиально нового физиотерапевтического метода) на микроуровне, рассчитав электрокинетические параметры клеток в процессе лечения, и на макроуровне, используя современные диагностические методы исследования, позволяющие оценить метаболическую направленность и клинические эффекты разработанной методики, реализуемые посредством включения механизмов центральной регуляции.

Неоспоримо утверждение, что в клетке, которая является основной структурно-функциональной единицей живого организма и первичной функциональной системой, после воздействия физического фактора происходит изменение электрического потенциала на внутренней и внешней поверхности клеточной мембраны, что приводит к открытию ионных каналов и появлению электрического тока. В результате меняется электрический статус клетки или группы клеток, что и лежит в основе последующих ответных реакций организма на воздействие. Именно эти изменения являются первопричиной следующего каскада физико-химических процессов, биологических реакций и клинических эффектов. Исследования, проводимые на основе традиционных клинических методов, характеризуют интегральную оценку организма

на воздействие физического фактора. Но крайне редко обсуждаются вопросы, касающиеся первичного звена, которое первым реагирует на воздействие. Практически все первичные физико-химические процессы, происходящие при воздействии физических факторов, в силу недостаточной оснащенности остаются неизученными. В связи с этим необходимо привлечение новых перспективных методов исследования, позволяющих оценить биоэнергетические процессы, протекающие на уровне клетки. Использованный нами метод знакопеременного клеточного микроэлектрофореза позволяет оценить электрокинетические параметры клеток на различных этапах воздействия. Изучение корреляционной зависимости клинических эффектов от электрокинетических характеристик клетки позволит в некоторой мере объединить теорию информации и рефлекторную теорию.

В соответствии с этим, рассматривая проблему взаимодействия электроимпульсной высокочастотной терапии на организм, мы оценивали как рефлекторный ответ, выражающийся в изменении кровоснабжения головного мозга, эндокринного статуса, мышечного тонуса, нормализации координации и т.д., так и реакцию доступных для исследования клеток периферической крови – эритроцитов. Благодаря полученным результатам можно утверждать, что при воздействии электроимпульсной высокочастотной терапии, и, вероятно, любого физического фактора электромагнитной природы, клетки изменяют свои электрокинетические характеристики, суммируя собственные энергетические ресурсы и энергию воздействующего фактора.

По мнению многочисленных авторов, для получения клинического результата необходимо выбрать частоту модуляции, так как, имея конкретный аппарат с заданной несущей частотой и соответствующей мощностью излучения, изменять можно частоту модуляции и время воздействия. Выбор частоты модуляции должен быть основан на принципе соответствия ритму деятельности функциональных систем организма, требующих коррекции.

А.Е.Щербак (1936) в начале прошлого века высказал предположение, что ткани и органы обладают собственной частотой колебаний, поэтому любое воздействие, близкое по частотным характеристикам к собственным колебаниям будет наиболее эффективно, поскольку в основе терапевтического действия будет лежать явление резонанса. А.Г. Шиман, Г.Н. Пономаренко, С.Д.Шоферова (2005) считают, что наиболее эффективным является такое лечение, когда совпадает частотный диапазон электровоздействия с оптимумом следования спайков в нервных проводниках. Но сегодня описаны лишь отдельные экспериментальные исследования, косвенно подтверждающие участие резонансных явлений в действии физического фактора на организм [20, 244].

Принципы выбора частот модуляции базируются на понятиях, моделях и методах синергетики [251] и на законах синхронизации колебательных процессов [31]. Модели синергетики – это модели нелинейных неравновесных систем, подвергающихся действию флуктуаций, что и происходит в сложных биосистемах [32, 56, 58]. В момент перехода упорядоченная и неупорядоченная фазы отличаются друг от друга столь мало, что именно флуктуации переводят одну фазу в другую. Если в системе возможно несколько устойчивых состояний, то флуктуации отбирают лишь одно из них. Обосновано, что любые колеблющиеся объекты имеют тенденцию к синхронизации друг с другом, причем устанавливаются соотношения фаз, кратные целым числам. Одно из главных свойств – зависимость синхронизации от парциальной частоты колебаний объектов: при близких частотах синхронизация возникает в отсутствие других элементов сходства. Важное свойство синхронизации – эффект усреднения частоты, т.е. средняя частота синхронизации всегда меньше наибольшей и больше наименьшей частоты колебаний биообъектов. Из других элементов теории синхронизации нужно учитывать возможность «захвата» внешней частоты системой, причем ведущим генератором является генератор с максимальной частотой колебаний [103].

Таким образом, частота модуляции воздействующего фактора должна быть синхронизирована с нормальными ритмами жизнеобеспечения функциональных систем биообъекта, которые находятся в крайне- и сверхнизком диапазоне по классификации Международного регламента связи (1976 г.) [102]. При композиции сложномодулированных частот необходим учет закономерностей чисел ряда Фибоначчи [230]. По данным Н.В.Красногорской с соавт. (1984), Ю.В.Торнуева (1984) и Д.Л.Фингер (1984) для организма человека характерны флюктуации электромагнитных полей от 0,5 Гц до 10 кГц.

Следовательно, при выборе оптимальных параметров воздействия на структуры и функциональные системы организма следует учитывать их рабочие ритмы. Для вычисления и измерения собственных частот биоструктур используются различные методы, один из которых расчетный, и определяется по формуле (а), где установлена зависимость частоты собственных колебаний ( $\gamma_0$ ) от размеров биологических структур (l):

$$\gamma_0 = c/2l, \quad (a)$$

где: c- скорость распространения электромагнитных волн в среде.

С другой стороны, для возникновения эффекта усиления воздействия необходимо использование сложномодулированной «зарисовки» частотной модуляции [104]. Таким образом, сканирование частот в трех октавах, как в случае рассматриваемой электроимпульсной высокочастотной терапии, будет оказывать воздействие на сложные биологические структуры различных размеров в отличие от традиционных методов электролечения, когда несущая частота не изменяется во времени (рис.10). Таким образом, при ЭлВТТ происходит, так называемая, «горизонтальная стимуляция» (известные методы лечения переменным электрическим током работают в режиме «вертикальной стимуляции») (рис.11). На основании зависимости частоты от массы биологических структур можно говорить о том, что более низкая

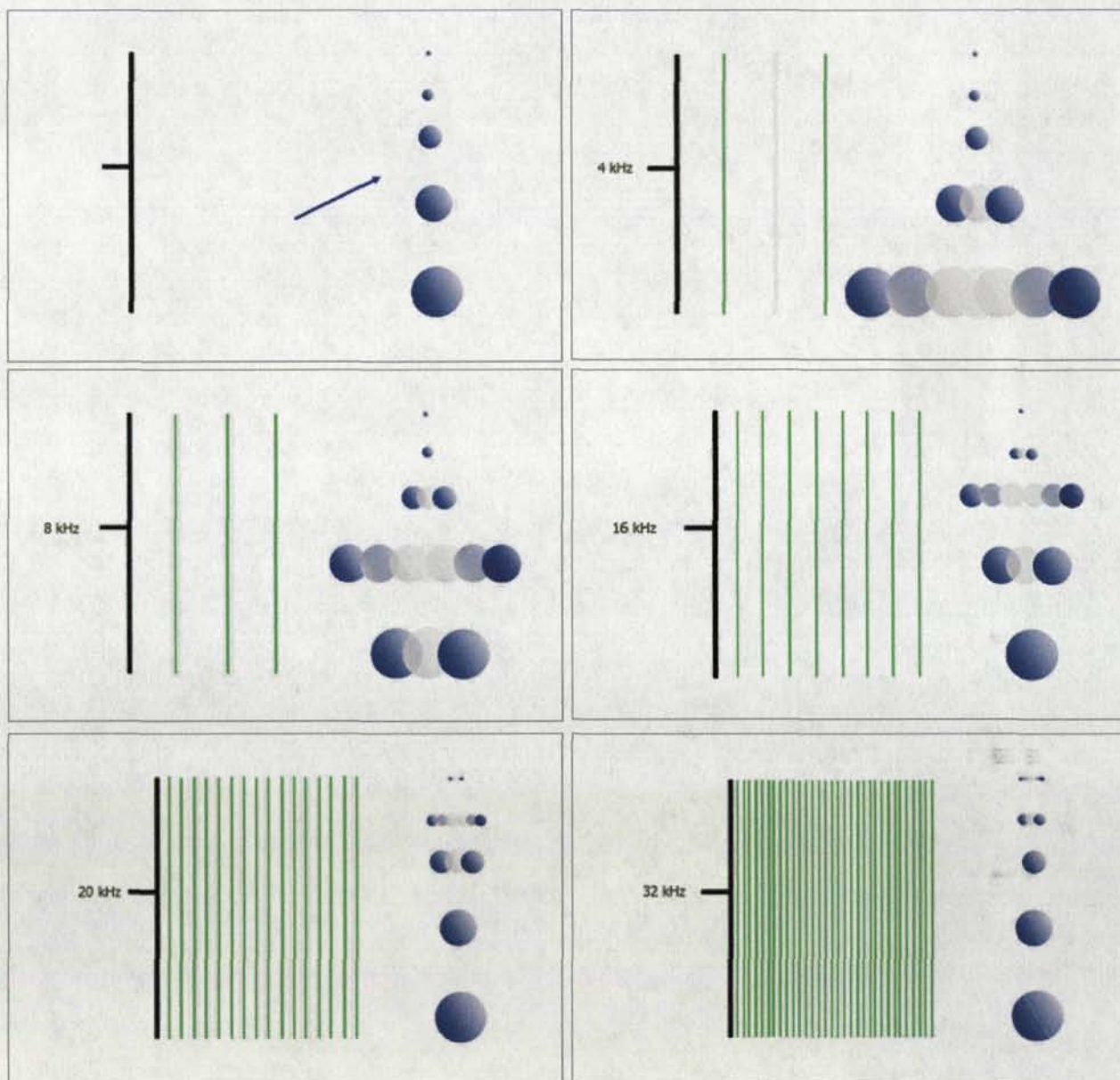


Рис. 10. Схематическое изображение влияния частотного диапазона электроимпульсной высокочастотной терапии на биологические структуры различных размеров



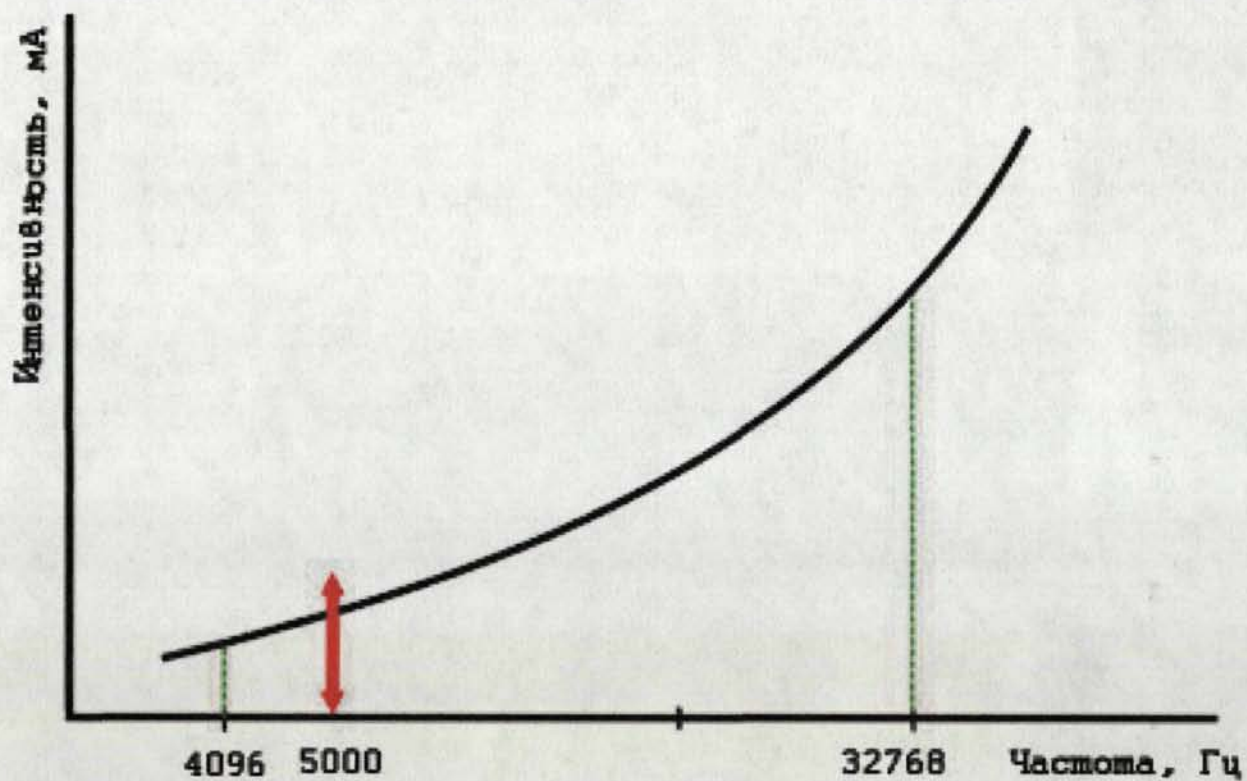


Рис. 11. Эффект «горизонтальной» стимуляции при электроимпульсной высокочастотной терапии (4096–32768 Гц) в сравнении с «вертикальной» стимуляцией при использовании синусоидальных модулированных токов (5000 Гц)

частота будет вызывать флуктуации биологических структур с малой массой и наоборот.

Взяв за основу выражение (а), Э.Н.Чиркова (1994) рассчитала резонансные частоты для генного аппарата клетки на разном уровне его организации (ядро клетки, митохондрии, хромосома интерфазная и метафазная и др.). Сосуществование нескольких уровней резонансного реагирования генома на волновую информацию, идущую к генам, имеет большое значение для создания условий кооперативного реагирования разных отделов генного аппарата на поток информационных излучений в клетке. О.В.Хабарова (2002) сделала попытку определить резонансные частоты некоторых биологических структур и сопоставить их с экспериментально установленными биоэффетивными частотами. Резонансные явления, считает В.С.Улащик (2006), представляющие собой усиление ответной реакции какой-либо биологической системы на внешнее периодическое воздействие в узком диапазоне частот, определяемом свойствами самой системы, могут наблюдаться на атомном, молекулярном, клеточном, тканевом и организменном уровнях. Наиболее значимые в рамках данного исследования кинетические резонансные явления обусловлены наличием аутоколебательных процессов в живых системах на всех уровнях организации: от отдельных биохимических процессов до целого организма.

Важность резонансных явлений для медицины определена и тем, что, вероятно, именно они лежат в основе генной активности, рецепции, ферментативного катализа, иммунорегуляции и др. [272]. Многие авторы склоняются к тому, что явление резонанса лежит в основе синхронизации, считающейся одним из наиболее распространенных и универсальных способов взаимодействия между колебательными процессами в живой природе [32, 83]. Описывая синхронизацию, И.И.Блехман (1981) указывал на то, что любые колеблющиеся объекты имеют тенденцию к синхронизации друг с другом, причем устанавливаются соотношения фаз колебаний, кратные целым числам при

минимально малой силе взаимодействия. Применительно к целостной многоклеточной биологической системе понятие «резонанс» следует относить к ее структурным элементам, частотный диапазон их функционирования которых от 0 до  $10^{15}$  и шире. Понятие «синхронизация» имеет отношение к соответствующим функциональным системам организма, частотный диапазон их функционирования –  $10^5$  –  $10^3$  Гц [244].

В последние годы многие биофизические и биохимические эффекты связывают с ионными циклотронным и параметрическим резонансом, в основе которых лежит изменение подвижности ионов и их функций в полях различной частоты. Значения резонансных частот ионов, рассчитанных А.Б.Узденским (2000) лежит в узком диапазоне (0,7-63,9 Гц), следовательно, на основании данных расчетов можно объяснить механизм действия низкочастотных факторов. По утверждению автора, частично экспериментально подтвержденному, ионный парамагнитный резонанс играет важную роль в кальций зависимых процессах, фосфорилировании и дефосфорилировании белков, синтезе и гидролизе макроэргов, функционировании гормонов, нейромедиаторов и т.д.

Организм человека представляет собой сложную систему колебательных процессов, следовательно, гипотеза, основанная на биофизических знаниях и экспериментах и поддержанная В.Е.Илларноновым (2003) и В.С.Улащиком (2006), состоит в том, что одним из путей оптимизации воздействия физиотерапевтического лечения является использование резонанса или синхронизации ритмов действующего фактора и систем организма.

Таким образом, для эффективного использования физической терапии важно достижение, как синхронизации ритмов действующего фактора с соответствующим ритмом функционирования биологической системы, так и резонанса его с определенными биологическими структурами. Совпадение частотных характеристик клеток, органов или систем с воздействующими частотами способствует быстрому восстановлению функции, а в последую-

щем и структуры клеток и органов. Достижение положительного клинического результата при действии внешнего физического фактора с оптимальными для регуляторных процессов параметрами воздействия зависит от синхронизации ритмов действующего фактора и биосистем для активации их функций или от стойкого эффекта навязывания определенного ритма колебательных процессов действующим фактором соответствующей функциональной системе организма, требующей коррекции ее деятельности. Осуществить подобную синхронизацию внешнего воздействия с биоритмами организма можно при помощи любых физиотерапевтических факторов, в том числе и при использовании ЭлВТТ.

Принимая во внимание физические характеристики физиотерапевтических факторов, можно полагать, что воздействие электрического тока, электрических и магнитных полей, механических факторов можно не только синхронизировать с многими известными биоритмами, но и за счет импульсного режима генерации задать резонансную для биосистемы частоту колебательных процессов. При выборе несущей частоты и частоты модуляции исходными точками являются частотные колебания самих биоструктур и рабочие ритмы функциональных систем.

Известно, что функциональные системы «работают» в частотном диапазоне  $10^{-5} - 10^3$  Гц. Свыше 300 функциональных систем осуществляют свою программу в околосоуточном, циркадном ритме. Ритм дыхания соответствует частоте 0,2-0,3 Гц, ритм сердечных сокращений – около 1,2 Гц, собственная частота капилляров – от 0,83 до 3 Гц. Ритм электрической активности нервно-мышечного аппарата лежит в диапазоне от 10 до 1000 Гц, ритм электрической активности головного мозга составляет: дельта-ритм – 0,5-3 Гц, альфа-ритм – 8-13 Гц, бета-ритм -14-40 Гц, тета-ритм -3-7 Гц; нейроны функционируют на частоте до 10 Гц, чаще до 1 Гц [104, 230, 244, 268].

Использованная нами несущая частота (от 4 кГц до 32 кГц) лежит в диапазоне работы функциональных систем, близко расположен ритм элек-

трической активности нервно-мышечного аппарата. В рамках модулирующей частоты 0,1-1,5 Гц, избранной нами, находится ритм дыхания, ритм сердечных сокращений, собственная частота капилляров и перекрывается дельта-ритм электрической активности головного мозга, собственная частота нейронов, а также некоторых афферентных и эфферентных волокон, определяющих нервно-мышечную проводимость. Кроме того, выбранная частота лежит в диапазоне резонансных частот ионов, поэтому методом оценки ионных изменений был избран метод знакопеременного клеточного микроэлектрофореза, с помощью которого было определено изменение электрокинетических показателей клеток крови на фоне проводимой электроимпульсной высокочастотной терапии.

Дополнительно следует коснуться частот Шумана, которые были выведены автором как следствие электромагнитных взаимодействий земной поверхности и ионосферы при электромагнитном взаимодействии земной поверхности и ионосферы. В США и Германии проводились длительные эксперименты, в результате чего установлено, что волны Шумана необходимы для синхронизации с ними биоритмов и нормального существования живых организмов. Одна из наиболее биологически значимых частот волн Шумана – 8 Гц (характерна для альфа-ритма ЭЭГ человека - ритма физиологического покоя во время бодрствования). Эта частота близка к ритму функционирования капиллярного кровотока и колебаний мерцательного эпителия бронхов. Кратными частоте 8 Гц являются многие ритмы функциональных систем организма человека, а также нижняя и верхняя частоты в диапазоне несущей частоты ЭлВТТ, что, вероятно, является дополнительным гармонизирующим фактором.

Следовательно, учитывая достаточно широкий диапазон собственных частот органов и тканей, необходимо использовать с лечебными целями факторы с различными частотными характеристиками. На основании приведенных выше теоретических предпосылок и рассуждений очевидно, что более

эффективным будет воздействие при сканировании частот в нескольких октавах.

Результатом протекания метаболических процессов является производство энергии и аккумуляция излишков, в частности, одной из форм аккумуляции является возникновение трансмембранного потенциала и энергии его электрического поля. Энергетические возможности трансмембранного потенциала расходуются на протекание электрического тока через ионные каналы и инициирование процессов синтеза химических соединений, в частности АТФ и нейромедиаторов [52, 58]. Несмотря на то, что энергия внешних физических факторов напрямую не усваивается и не включается в метаболизм, она оказывает существенное влияние на процесс синтеза АТФ, на специфические функции метаболизма за счет изменения электрического статуса и перевода молекул в возбужденное состояние с точки зрения физических процессов, за счет влияния на слабые атомно-молекулярные связи и конформационные изменения макромолекул [40, 80].

Таким образом, энергетика метаболизма биообъектов связана, в первую очередь, с электрическим статусом структур различной сложности. Но, несмотря на серьезную значимость клетки и ее структур, алгоритмы жизнедеятельности задают функциональные системы. Влияния различной направленности на биоэнергетику функциональной системы и хронобиологические процессы возможно путем регулирования синтеза и распада макроэргов (АТФ) за счет изменения трансмембранного потенциала; путем влияния на специфические функции метаболизма; путем синхронизации или навязывания функциональным системам биообъекта частоты соответствующего колебательного процесса для запуска биологических реакций.

Сегодня нейрон рассматривается как трофическая структура для аксона, и можно предположить, что ЭлВТТ за счет усиления афферентной информации к нейрону нормализует его функциональное состояние и создает

благоприятные условия для восстановления функциональной активности аксона.

На основании патофизиологических механизмов, определяющих симптомокомплекс ДЦП и особенностей ЭлВТТ, можно полагать, что в основе положительных лечебных эффектов, возникающих в результате использования фактора, лежит центральный механизм воздействия, затрагивающий нейрогуморальные механизмы регуляции, обеспечивающие активацию метаболизма, способствующие восстановлению проводимости и возбудимости периферических нервов. При воздействии на нервные стволы, в связи с присутствием в них вегетативных проводников, усиливается трофика иннервируемых тканей и повышается интенсивность пластических и энергетических процессов. При этом восстанавливается нервная регуляция мышечных сокращений, их адаптация и увеличивается порог утомления. Вот почему, особенно важной представляется оценка теми или другими методами уровня метаболических процессов, лежащих в основе восстановления, по сути, двигательного стереотипа больного с ДЦП.

Ряд авторов [250, 277, 376, 393] рассматривают нервную систему с позиций теории информации, позволяющей количественно описывать возможности и ограничения процесса передачи информации в живых системах. Сенсорный стимул в соответствии с понятиями нейрофизиологии характеризуется следующими количественными параметрами: интенсивность (индивидуально подобранная сила тока), качество (частотные характеристики стимула), длительность стимула (продолжительность процедуры); локализация (расположение электродов). Эти параметры передаются по нервному волокну в виде определенной последовательности потенциалов действия, соответствующей сигналу частоты. Посредством синапсов нейронов ЦНС информация декодируется и поступает в сенсорную зону коры в своем первоначальном виде. Следовательно, изначально выбранные параметры сенсорного стимула, должны иметь обоснованные характеристики [250, 419]. По мнению М.

Циммермана (1996) одной из основных задач является разработка кодов, оптимальных для передачи данных по конкретному каналу и сводящих к минимуму потери, вызываемые помехами, что определяет, с нашей точки зрения, необходимость применения параллельных каналов в ходе процедуры физиотерапевтического воздействия.

При разработке методики электроимпульсной высокочастотной терапии для лечения детей со спастическими формами ДЦП на основании теоретических предпосылок и литературных данных нами была выдвинута гипотеза о патогенетическом действии данного метода в условиях рассматриваемой патологии. Необходимость подтверждения выдвинутой гипотезы потребовала не только теоретических обоснований, но и объективных клинико-лабораторных исследований, включавших оценку воздействия ЭлВТТ на звенья нейро-гуморальной регуляции, сердечно-сосудистую систему и нервно-мышечный аппарат.

*Воздействие электроимпульсной высокочастотной терапии на уровне  
центральной нервной системы*

Предлагаемые методики восстановительного лечения детей, страдающих детским церебральным параличом, не всегда направлены на первопричину заболевания. Абсолютное большинство методик имеет периферическую направленность и узкую локальность. В связи с этим в ряде случаев исключается синхронизирующее системное воздействие на организм с формированием в головном мозге стойких доминантных очагов. Более того, необходимость применения селективных частот, позволяющих использовать в реабилитационном процессе феномен резонанса, определяет поиск методов физиотерапии для лечения детей с ДЦП и создания эффективной системы одновременного однонаправленного воздействия на центральные и периферические звенья функциональной системы движения.



Экспериментально установлено, что в нейронах коры даже у бодрствующих животных частота импульсации, вызванной постсинаптическими потенциалами, обычно меньше 10 Гц, нередко не достигает 1 Гц [130, 250, 335]. По данным О.А.Лайшевой, В.А.Балабановой, Е.Ю.Сергеенко, М.М.Фрадкиной (2006) в процессе изучения динамики биоэлектрической активности головного мозга детей в возрасте от 5 до 16 лет в условиях применения метода ремоделирования двигательного акта были получены исходные показатели на основе визуального анализа ЭЭГ с выявлением основных паттернов биоритмики мозга. В результате у всех обследованных детей до начала реабилитационной программы были выявлены два варианта изменений биоэлектрической активности, свидетельствующих о нарушениях корково-подкорковых взаимоотношений. Первый вариант характеризовался наличием диффузных общемозговых изменений биоэлектрической активности в виде доминирования ирритативных изменений по всем отделам полушарий, при этом хорошо сформированный основной альфа-ритм отсутствовал в задних отделах полушарий, уровень биоэлектрической активности был снижен. Данный тип изменений биоэлектрической активности свидетельствует о грубой ирритации коры с патологически активирующим влиянием на кору со стороны ретикулярной формации ствола мозга.

Второй вариант изменений характеризовался доминированием медленных форм активности дельта-тета-диапазона по всем отделам полушарий (у 65% детей), при этом у 48% из них альфа-ритм в задних отделах отсутствовал и у 52% детей, страдающих ДЦП, регистрировались неустойчивые замедленные альфа-подобные колебания частотой 8 Гц. Периодически диффузные медленные формы активности проявлялись в виде пароксизмальных вспышек колебаний тета-диапазона бисинхронного характера по всем отделам полушарий, обусловленные раздражением мезодиэнцефальных отделов мозга.

Таким образом, у детей с ДЦП на ЭЭГ регистрировались значительные признаки задержки электрогенеза коры больших полушарий, выявлялось отсутствие регулярного альфа-ритма в задних отделах полушарий, регистрировалось снижение уровня биоэлектрической активности, сглаживание зональных различий и доминирование частых форм активности бета-диапазона или медленных форм активности дельта-тета-диапазонов. Следовательно, формирование альфа-ритма у детей с ДЦП от 5 до 16 лет задерживается, и у них превалирует бета-ритм и дельта-тета-ритм. У здоровых детей к 3-7 годам отмечается стабилизация альфа-ритма и его доминирование в затылочных областях коры. Тета-активность еще выражена в этом возрасте. К 10-11 годам альфа-ритм должен быть практически сформирован и синхронных дельта-волн отмечаться не должно. В возрасте 13-14 лет альфа-ритм задерживается на определенной частоте, которая сохраняется в неизменном виде в зрелом возрасте, что говорит о наличии синхронизированной ЭЭГ. В период полового созревания в связи с функциональными изменениями ЦНС может наблюдаться повышение тета-активности, десинхронизация корковой ритмики и снижение амплитуды альфа-ритма, активация  $\mu$ -ритма, что с возрастом исчезает. По мнению Р.Шмидта, Г.Тевса (1996), для ЭЭГ здоровых детей и подростков характерны более медленные и нерегулярные ритмы с дельта-волнами даже в бодрствующем состоянии. Анализ ЭЭГ у детей с ДЦП показал наличие выраженных патологических изменений, поэтому необходимо было подобрать такую частоту модуляции, которая бы способствовала резонансу на фоне воздействия и включению процессов синхронизации.

В диапазоне частот, использованных нами для модуляции (0,1-1,5 Гц), находится значение дельта – ритма (0,5-3,5 Гц), что, с одной стороны, определяет способность воздействия физического фактора на электрическую активность головного мозга и оказание влияния на динамическое формирование физиологического ритма - от дельта-ритма к альфа-ритму, и с другой

стороны, объясняет состояние дремоты или сна у детей в 86% случаев во время проведения воздействия ЭлВТТ.

По данным А.М.Вейна (1974) и А.С.Петрухина (2004) именно низкоамплитудные колебания в дельта- и тета-диапазоне характерны для стадии поверхностного сна, в следующей стадии – сне средней глубины - в большом количестве появляются высокоамплитудные дельта-волны, при глубоком сне – вышеописанные волны доминируют, но может регистрироваться низкоамплитудная активность различного частотного диапазона, наслаивающаяся на дельта-волны. Интересно, что по мере углубления сна на ЭМГ регистрируется снижение амплитуды биопотенциалов мышц. Вероятно, антиспастическое действие ЭлВТТ при частоте модуляции 0,1-1,5 Гц связано с возникновением тормозящих влияний на подкорковые структуры, которые определяют состояние мышечного тонуса, что в конечном итоге приводит к восстановлению в рамках данной патологии паритета между возбуждением и торможением.

В 50-х годах прошлого столетия было показано влияние ретикулярной формации на состояние сон-бодрствование. Бодрствование рассматривалось как активный процесс, поддерживаемый тонической импульсацией ретикулярной активирующей системы [47, 51, 334, 353]. Значит, для снижения патологического активирующего влияния на кору головного мозга со стороны ретикулярной формации ствола мозга, полученной по результатам ЭЭГ у детей с ДЦП, необходимо приведение в соответствие десинхронизирующих систем и синхронизирующих, что, вероятно, позволяет сделать использование физиологически адекватного ритма стимуляции, характерного для детей, с одной стороны, и преобладающего при определенных фазах сна, каким и является дельта-ритм. А.М.Вейн (1974), W.P.Koella (1966) считали таламокортикальную систему ведущим синхронизирующим аппаратом мозга, на которую влияют отделы ЦНС, в большей степени зависимые от состояния гуморальных и физиологических систем и внешних факторов. Например, низ-

кочастотная стимуляция головки хвостатого ядра сопровождалась появлением синхронизирующей корковой активности.

Применение патогенетически оправданной частоты модуляции и появление резонансных явлений при восприятии импульсов с периферии таламусом, и соответственно, корой головного мозга, оказывающих синхронизирующее воздействие, позволяют считать, что использованная методика ЭлВТТ способствует более быстрому формированию дельта-ритма, являющегося ступенью на пути к формированию альфа-ритма.

Поскольку во время сна или состояния дремоты значительно меняется мозговой кровоток [51], особенно в ассоциативной коре и оливах продолговатого мозга, что автор связывает с локальным повышением мозгового метаболизма, следует более подробно рассмотреть влияние ЭлВТТ на изменение кровотока головного мозга.

#### *Воздействие электроимпульсной высокочастотной терапии на церебральный кровоток*

Учитывая данные ЭЭГ у детей с ДЦП, и, в первую очередь, патологически активирующие влияния на кору со стороны ретикулярной формации и явления раздражения мезодиэнцефальных отделов головного мозга, второй важнейшей задачей в ходе реабилитационного лечения детей с ДЦП является адаптация мозгового кровотока для активации нейрогуморальных механизмов и образования в головном мозге новых функциональных связей, являющихся основой формирования саногенетических команд из центра на периферию.

Кровоснабжение разных отделов мозга различно: в белом веществе больших полушарий оно значительно слабее, чем в коре. В покое при типичном альфа-ритме кровотока в лобных долях значительно больше, чем в остальных отделах коры. Р.Шмидт и Г.Тевс (1996) отмечают смещение максимума кровоснабжения в первичную сенсорную зону - теменную область - при

минимальном болевом раздражении кожи с одновременным возрастанием кровоснабжения головного мозга, сжимание и разжимание кулака вызывает аналогичное перераспределение кровотока. Следовательно, любое воздействие – физического фактора или мышечной работы – вызывает изменение кровоснабжения головного мозга. Авторы отмечают, что такие местные изменения кровотока обусловлены, главным образом, метаболическими факторами, поскольку «метаболические» карты, полученные путем исследования поглощения радиоактивной глюкозы клетками мозга, совпадают с «картами кровоснабжения». Любое местное увеличение активности нейронов сопровождается повышением интенсивности их обмена веществ с выделением метаболитов, поддерживающих расширение сосудов и активизацию кровотока.

Если идти от обратного, то можно предположить, что усиление кровотока в допустимых пределах при воздействии физиотерапевтического фактора может свидетельствовать об активации нейронов головного мозга. Данное предположение определило необходимость проведения ультразвукового дуплексного исследования экстра- и интракраниальных сосудов.

В доступной литературе мы не обнаружили глубоких исследований, касающихся особенностей мозгового кровоснабжения у детей с ДЦП. Тем более, в настоящее время нет данных о том, как изменяется кровоток в мозговых артериях при физиотерапевтических воздействиях, включая новый физиотерапевтический метод – электроимпульсную высокочастотную терапию. Учитывая патогенетические механизмы развития заболевания, безусловный научный интерес представляют исходные данные мозгового кровотока и наблюдение в динамике, что позволяет подтвердить правильность подбора дозиметрических параметров ЭлВТТ.

Важнейшей особенностью мозгового кровотока является наличие механизмов регуляции, направленных на постоянство церебральной гемодинамики при изменениях системного кровотока, на компенсацию изменений химизма крови и окружающей среды. Метаболическая (химическая) регуляция

обеспечивает поддержание адекватного кровотока при изменении концентрации газов крови (усиление кровотока при гиперкапнии и наоборот) и адаптирует кровоток к изменениям функциональной активности клеток мозга. Известно, что церебральный кровоток увеличивается во время деятельности и эмоциональной нагрузки, при пробуждении и сосании у грудных детей и снижается во время и после еды [67, 68, 204, 250]. Метаболическая регуляция осуществляется посредством артериол и мелких артерий, диаметр которых меняется в зависимости от периваскулярного рН и под воздействием изменений концентрации углекислоты. При гиперкапнии, приводящей к дилатации резистивных сосудов, скорость кровотока возрастает в норме до 50%, при гипокапнии (результат гипервентиляции) возникает вазоконстрикция и снижение скорости кровотока, достигающее у здоровых 40-60%.

Установлено, что стимуляция шейных ганглиев симпатического ствола приводит к уменьшению диаметра пиальных артерий [420] и к снижению кровотока в ВСА на 30%, в ПА – на 17,6%. Экстирпация верхнего шейного ганглия приводит к дилатации сосудов на этой стороне, увеличению кровотока на 15-30% и отсутствию реакции сосудов на гипервентиляцию. Стимуляция парасимпатических нервов вызывает дилатацию пиальных сосудов и повышает мозговой кровоток [409].

Многочувствительный механизм регуляции мозгового кровотока включается в большей степени при колебаниях системного артериального давления. Гладкие мышечные элементы стенки сосудов диаметром менее 150 мкм способны активно сокращаться в ответ на растяжение при повышении артериального давления и расширяться при его снижении [204].

Электроимпульсная высокочастотная терапия приводила к уменьшению артериального давления в среднем на 10 мм рт.ст. как после первой процедуры, так и после пятой. В соответствии с изменениями артериального давления менялся кровоток в мозговых сосудах, что, вероятно, связано в большей степени с многочувствительным механизмом регуляции. Более того, снижение артери-

ального давления в сочетании с активизацией мозгового кровотока по средней мозговой и задней мозговой артериям, выраженным антиспастическим эффектом на периферии позволяет говорить о включении саногенетического механизма, определяющего системную мышечную реакцию с вовлечением гладких и поперечнополосатых мышц. Полученные результаты, несомненно, имеют положительный характер и являются следствием применения патогенетически обоснованной методики ЭлВТТ при лечении ДЦП.

Р.Шмидт и Г.Тевс (1996) отмечают, что при чрезвычайно сильном возбуждении нейронов головного мозга (например, при генерализованных судорогах) мозговой кровоток может возрастать на 50%, и, что особенно важно подчеркнуть, возможно, также увеличение кровотока в отдельных областях головного мозга при усилении их активности, однако общий мозговой кровоток меняется незначительно. В результате применения ЭлВТТ получено достоверное изменение кровотока только по средней и задней мозговым артериям, что может свидетельствовать об активации отделов мозга, кровоснабжаемых этими артериальными сосудами. Учитывая то, что средняя мозговая артерия кровоснабжает 80% мозгового вещества больших полушарий мозга, включая сенсомоторную зону коры головного мозга, базальные ядра и другие структуры экстрапирамидной системы, белое вещество (ассоциативные волокна) и др.; задняя мозговая артерия - заднюю часть мозга, включая продолговатый мозг, мост, мозжечок и спинной мозг, можно полагать, что полученный эффект носит саногенетический характер, затрагивая непосредственно те структуры мозга, которые играют важную роль в образовании симптомокомплекса при ДЦП. Следствием полученных результатов можно считать вывод о том, что дозиметрические параметры ЭлВТТ адекватны форме и стадии заболевания, а также возрастной подгруппе.

По данным V.T.Ramaekers, P.Casaer (1990) в перинатальном периоде, как и на более поздних этапах развития, мозговой кровоток тесно связан с уровнем метаболизма. D.I.Altman (1988) показал, что у недоношенных детей

уровень метаболизма относительно низкий, в результате чего снижен и мозговой кровоток. Следовательно, при изменениях мозгового кровотока в сторону активации можно говорить об изменении метаболизма нейронов, что косвенно подтверждает высказанную гипотезу относительно попытки «вскрыть» закрытую функциональную систему движения и подготовить ее к последующему комплексу лечебных мероприятий, в частности к занятиям лечебной физкультурой.

В раннем детском возрасте интенсивно развивается мышечный слой артерий. Основная масса стенки сосуда представлена средней оболочкой с хорошо развитыми мышечными волокнами и эластической мембраной. Нарастает плотность холинэргических волокон в сосудах, достигая максимума к 6 годам. Наибольшая их концентрация до 10-летнего возраста отмечается в ВСА, СМА, ПМА. Для СМА характерна наибольшая концентрация нервных волокон, что свидетельствует об особом положении этой артерии в регуляции мозгового кровообращения. По темпам созревания структуры стенки СМА также значительно опережает другие артерии мозга.

После 6 лет радиус сосудов значительно не меняется, но морфологическая дифференцировка внутричерепных артерий продолжается до 12-летнего возраста [303]. Развитие СМА заканчивается к 7 годам, что, по-видимому, связано со становлением тонкой моторики и речи [204, 318]. Церебральный кровоток возрастает до 6 лет, когда он примерно вдвое выше, чем у взрослых, и в дальнейшем постепенно снижается.

Таким образом, особая роль средней мозговой артерии в регуляции мозгового кровообращения не вызывает сомнений, поэтому достоверная положительная динамика, полученная при оценке изменений показателей этой артерии, свидетельствует о патогенетической и саногенетической направленности ЭлВТТ при ДЦП. Учитывая временные характеристики этапов морфофункциональной дифференцировки мозговых артерий, в частности, окончание формирования СМА к 7 годам и завершение этих процессов во внутри-

---



черепных артериях к 12 годам, можно утверждать, что наиболее эффективной будет лечебная процедура в составе комплекса восстановительного лечения ДЦП от 0 до 7-12 лет. Именно в этот период мозговые сосуды обладают максимальной пластичностью и способностью целенаправленно реагировать на адекватно подобранную терапию, основу которой должны составлять обоснованные физиотерапевтические факторы.

В диапазон использованной нами частоты модуляции (0,1-1,5 Гц) входит частота ритма дыхания - 0,2-0,3 Гц, ритма сердечных сокращений – около 1,2 Гц, собственной частоты капилляров – от 0,83 до 3 Гц, что, вероятно, обуславливает резонансные явления, возникающие в результате применения разработанной нами методики. Следовательно, вполне обоснованными были наши ожидания получения положительного эффекта от применения электроимпульсной высокотоновой терапии при ультразвуковом дуплексном сканировании сосудов шеи и головы.

#### *Воздействие электроимпульсной высокотоновой терапии на гуморальные механизмы регуляции*

Гормоны являются химическими носителями информации, закодированной в их молекулярной структуре [250]. Рецепторами для соответствующего гормона обладают только клетки-мишени, способные благодаря этому «считывать» химически закодированную информацию. При этом передача гормональной информации осуществляется в десятки раз медленнее, чем нервная передача, позволяющая организму реагировать на факторы окружающей среды или внутренние функциональные изменения [160].

При воздействии ЭлВТТ были получены достоверные изменения количества инсулина, как после 1-ой процедуры, так и после курса физиолечения. Количество соматотропного гормона изменялось в сторону нормализации, количество кортизола незначительно уменьшалось или оставалось в рамках нормальных значений на фоне увеличения количества инсулина, что говорит

о том, что методика ЭлВТТ, использованная для лечения детей со спастическими формами ДЦП, не является стрессорным фактором для организма ребенка (снижение кортизола или отсутствие реакции), а носит характер лечебной процедуры положительной направленности, поскольку на фоне лечения наблюдалось включение механизмов адаптации.

Эндокринный контроль можно рассматривать как цепь регуляторных эффектов, в которой результат действия гормона прямо или косвенно влияет на элемент, определяющий содержание доступного гормона. Как правило, такое взаимодействие происходит по принципу отрицательной обратной связи и заключается в том, что при химическом воздействии гормона на клетки органа-мишени их ответ, влияя на источник секреции гормона, вызывает ее подавление. Сигнал отрицательной обратной связи может иметь гуморальную или нервную природу [163, 348].

Ответ центральной нервной системы на увеличение концентрации гормонов включает комплекс изменений в образовании и высвобождении нейромедиаторов и/или нейрогормонов, в результате чего увеличивается или уменьшается секреция других гормонов. В нейроэндокринных цепях регуляции обратную связь с центральной нервной системой осуществляют гормоны, секрецию которых стимулируют продукты, выделяемые передней долей гипофиза (аденогипофиза). Установлено, что тиреоидные и стероидные гормоны половых желез и надпочечников могут влиять на активность нейронов в различных участках мозга. Гормон-рецепторный комплекс действует угнетающе или возбуждающе на геном, в результате происходят изменения метаболизма нервной клетки. При этом меняется ее электрическая активность, причем сдвиги в концентрации стероида могут влиять на нервные клетки, непосредственно с гормоном не взаимодействующие.

Под действием ЭлВТТ из всего спектра исследованных гормонов нами была получена реакция эндокринной системы со стороны гормонов из системы передней доли гипофиза (гормон роста), системы коры надпочечников

(кортизол), системы гормонов поджелудочной железы (инсулин), поэтому необходимо кратко остановиться на аспектах их биологической роли.

Гормон роста (соматотропный гормон, СТГ) – продукт аденогипофиза - оказывает влияние на системы органов и на весь организм в целом, в отличие от гландотропных гормонов, также выделяемых аденогипофизом [333]. Установлено также, что высвобождение СТГ также наблюдается во время физиологического глубокого сна.

Стимулирующее действие СТГ в виде образования хрящевой и мышечной ткани осуществляется посредством соматомединов, выделяемых печенью, в настоящее время называемых инсулин-подобным ростовым фактором [330, 342].

Известно, что клетки аденогипофиза не имеют иннервации со стороны нервной системы, их активность регулируется гипоталамусом, где вырабатываются вещества - носители химической информации, которые в свою очередь через воротную систему гипофиза транспортируются в переднюю долю гипофиза, где становятся либеридами или статинами.

Наиболее сильные импульсы к нейронам гипоталамуса поступают из среднего мозга через норадренергические, адренергические и серотонинергические нейроны, и из лимбических структур (особенно из миндалевидного ядра и гиппокампа). Эта иннервация позволяет интегрировать внешние и внутренние воздействия, главным образом, через средний мозг, с нейроэндокринной регуляцией. В свою очередь средний мозг и лимбические структуры получают афферентные сигналы из гипоталамуса, в результате чего происходит реципрокный обмен информацией. С другой стороны, мы наблюдали изменение кровотока по средней и задней мозговым артериям, и значит, по вилизиеву кругу, кровоснабжающему гипоталамо-гипофизарную систему. Активация этой системы в ответ на воздействие, вероятно, приводила к высвобождению статинов и либеринов.

Обнаруженная избирательность влияния ЭлВТТ на СТГ из всех возможных гипофизарных гормонов трудно объяснима. Но данное обстоятельство может свидетельствовать о системном действии фактора посредством влияния, оказываемого на организм СТГ. Кроме того, можно полагать, что СТГ оказывает опосредованное влияние на ретикулярную формацию, играющую особую роль в формировании симптомокомплекса ДЦП. Следует отметить, что увеличение содержания СТГ наблюдалось только у детей со сниженным уровнем гормона, при нормальных исходных значениях у небольшой группы детей было обнаружено незначительное снижение уровня СТГ. Следовательно, ЭлВТТ обладает нормализующим влиянием на гипоталамо-гипофизарную систему и, надо полагать, является адекватным фактором физиолечения при ДЦП.

Кортизол – важный глюкокортикоид, синтезирующийся вследствие стимулирующего действия аденокортикотропного гормона (АКТГ). Концентрация кортизола в крови подчиняется циркадному ритму (в утренние часы концентрация выше) и зависит от эпизодических выбросов АКТГ. При остром стрессе уровень кортизола в крови быстро повышается. При повторном или длительном воздействии одного и того же фактора реакция гипоталамо-гипофизарной системы постепенно затухает. Кортизол угнетает секреторную активность гипофиза и гипоталамуса, действуя по принципу отрицательной обратной связи и замыкая, таким образом, цепь регуляции, относящуюся к секреции АКТГ [236, 285, 319, 345]. В результате применения ЭлВТТ ни в одном случае не было получено увеличения содержания кортизола, а незначительное уменьшение количества кортизола коррелировало с увеличением содержания СТГ.

Кортизол, как и все глюкокортикоиды, стимулирует глюконеогенез в печени. При увеличении количества кортизола, циркулирующего в крови, аминокислоты метаболизируются с образованием глюкозы, что вызывает повышение концентрации глюкозы в крови. В нашем исследовании количество

кортизола уменьшалось в рамках физиологических границ, а количество инсулина увеличивалось (при достаточном количестве инсулина, даже при снижении кортизола, процесс глюконеогенеза сбалансирован), что говорит о методическом и целенаправленном характере воздействия ЭлВТТ. Фактом, подтверждающим данную гипотезу, служит отсутствие изменений биохимических показателей крови после 1-й процедуры и после окончания курса физиолечения.

Принимая во внимание вышеозначенные факты, можно думать о том, что гормональные изменения, проявляющиеся на фоне рассматриваемой терапии необходимы и достаточны для включения механизмов адаптации и перевода закрытых функциональных систем в режим перестройки. Важным аргументом в пользу адекватности использованной методики служит отсутствие стрессорного влияния ее на организм ребенка, что обосновано отсутствием реакции, направленной на увеличение содержания глюкокортикоидов.

Секреция инсулина стимулируется высокой концентрацией в крови глюкозы и аминокислот и угнетается адреналином. В клетках печени глюкоза под влиянием глюкокиназы, активированной инсулином, превращается в гликоген. Инсулин ингибирует ферменты, расщепляющие гликоген, благодаря чему высокий уровень инсулина способствует консервации гликогена. Когда организму требуется энергия в промежутках между приемами пищи, гликоген вновь превращается в глюкозу.

При низком содержании инсулина в крови мышечные клетки, в норме не проницаемые для глюкозы, всю необходимую энергию получают за счет окисления жирных кислот. Увеличение концентрации инсулина делает мышечные клетки проницаемыми для глюкозы, которая используется затем в качестве источника энергии. В свете приведенных данных увеличение количества инсулина на фоне ЭлВТТ можно расценивать как положительный эффект, способствующий активизации работы миофибрилл ребенка с ДЦП и подготовке функциональной системы опоры и движения к занятиям лечеб-

ной физкультурой, восстанавливающей на следующем этапе реабилитационного процесса нарушенные стереотипы позотонических и локомоторных функций. Когда мышца находится в неактивном состоянии, при увеличении количества инсулина образуется гликоген, который при необходимости вновь может превращаться в глюкозу, необходимую для мышечной работы. Следовательно, в условиях увеличения количества инсулина на фоне терапии одним из положительных эффектов является депонирование гликогена, способствующего на следующих этапах реабилитационного процесса активной мышечной работе.

Клетки центральной нервной системы испытывают высокую потребность в энергии, которую почти целиком покрывают за счет глюкозы. Следовательно, выброс инсулина положительно влияет на функционирование клеток мозга, которые пострадали в результате той или иной причины. Таким образом, ЭлВТТ активно влияет на метаболизм клеток мозга и может рассцениваться как патогенетический фактор, способствующий активизации клеток ЦНС.

Получаемые с пищей белки расщепляются до аминокислот, служащих в дальнейшем субстратом для синтеза на рибосомах собственных белков тела, что возможно только при действии инсулина, который обеспечивает транспорт в клетки некоторых аминокислот. Аналогичным действием обладает гормон роста. Инсулин стимулирует синтез белка и косвенным путем, повышая скорость транскрипции ДНК в ядре и, тем самым, образование РНК. Поскольку для синтеза белка инсулин имеет такое же важное значение, как гормон роста, ребенок может нормально расти только при оптимальном соотношении обоих гормонов.

Необходимо подчеркнуть, что полученное нами достоверное повышение инсулина на фоне ЭлВТТ могло произойти только в условиях нормального количества адреналина, способного подавлять образование инсулина. Следовательно, нормальное количество адреналина, полученное нами при

построении гормонального профиля и опосредованно на основании увеличения количества инсулина, является дополнительным фактом, подтверждающим отсутствие стрессорного воздействия на организм фактора, что может говорить, с одной стороны, о ее непосредственном патогенетическом характере, с другой стороны, о соответствии подобранных дозиметрических параметров возрасту ребенка.

*Воздействие электроимпульсной высокочастотной терапии  
на нервно-мышечный аппарат*

На основании данных литературы можно заключить, что при ДЦП в результате ограничения движений и нарушения кольцевого регулирования в суставах, мышцах и связочном аппарате возникают структурные изменения, в частности, уменьшение размеров мышечных волокон вплоть до атрофии, накопление коллагена с последующим фиброзированием мышцы, а также денервационные изменения [302, 304, 311]. В.А.Елифанов (2005) указывает на развитие рубцово-атрофического процесса в нервно-мышечной ткани в поздний резидуальный период, В.Г.Ясногородский (1987), А.Л.Виркерман (2003), Е.Н.Кротенко (2003) - на снижение возбудимости нервно-мышечной ткани при ДЦП.

Следовательно, проблема двигательных нарушений (в большей степени в поздний резидуальный период) связана не только с нарушениями центральных механизмов регуляции движений, но и с изменениями нервно-мышечной возбудимости. Вероятно, дегенеративно-дистрофические процессы в мышечной ткани связаны с нарушением метаболизма и разбалансированностью нейро-гуморальных механизмов регуляции ее жизнедеятельности. В условиях даже частичной денервации утрачивается интегрирующее влияние нервной системы на функциональное состояние аппарата движения. Тонус микрососудов в области денервации зависит от энергообеспечения гладкомышечных и эндотелиальных клеток, которое определяется эффективно-

стью работы кислородзависимого пути. В условиях гипоксии, возникающей локально, в мышцах нарушается трансформация энергии, что проявляется в дефиците макроэргических продуктов, в результате чего усиливается атония микрососудов, снижаются микроциркуляторные потоки в пораженных мышцах, ухудшается тканевой и клеточный метаболизм.

На основании приведенных выше рассуждений следовало оценить состояние нервно-мышечного аппарата у детей с ДЦП изначально и после проведения курса ЭлВТТ и СМТ-терапии. Для этой цели была использована электродиагностика с построением кривой «сила-длительность» (кривая I/T), позволяющая оценить функциональные свойства нервов и мышц в зависимости от их реакции на электрические импульсы, а также определить степень нарушения функции нерва и иннервируемой им мышцы и прогнозировать исход заболевания. Особенно важным является тот факт, что этот метод дает возможность оценить эффективность проводимого лечения. Кривая I/T служит объективным критерием восстановления нервно-мышечной возбудимости и позволяет оценить изменение функционального состояния нервов и мышц.

Природа нервного импульса прямо связана с зарядом биомембран, следовательно, имеет электрическую природу, также как и возбудимость нервно-мышечной ткани. Активность нейрона основана на возникновении потенциала действия, образующегося в результате внешнего воздействия при деполяризации мембраны [360, 361]. В 1982 году в труде «Молекулярная биофизика» R.B. Setlow, E.C. Polard отмечали: «Физиология сделала гигантский скачок, когда было установлено, что по нерву распространяются нервные импульсы, постоянные по амплитуде, но меняющиеся по частоте в зависимости от интенсивности раздражения». Авторы, по сути, установили тот факт, что именно мембраны нервных клеток являются проводниками воздействия. При формировании потенциала действия последовательное изменение возбу-



димости нервно-мышечной возбудимости подчиняется закону рефрактерности.

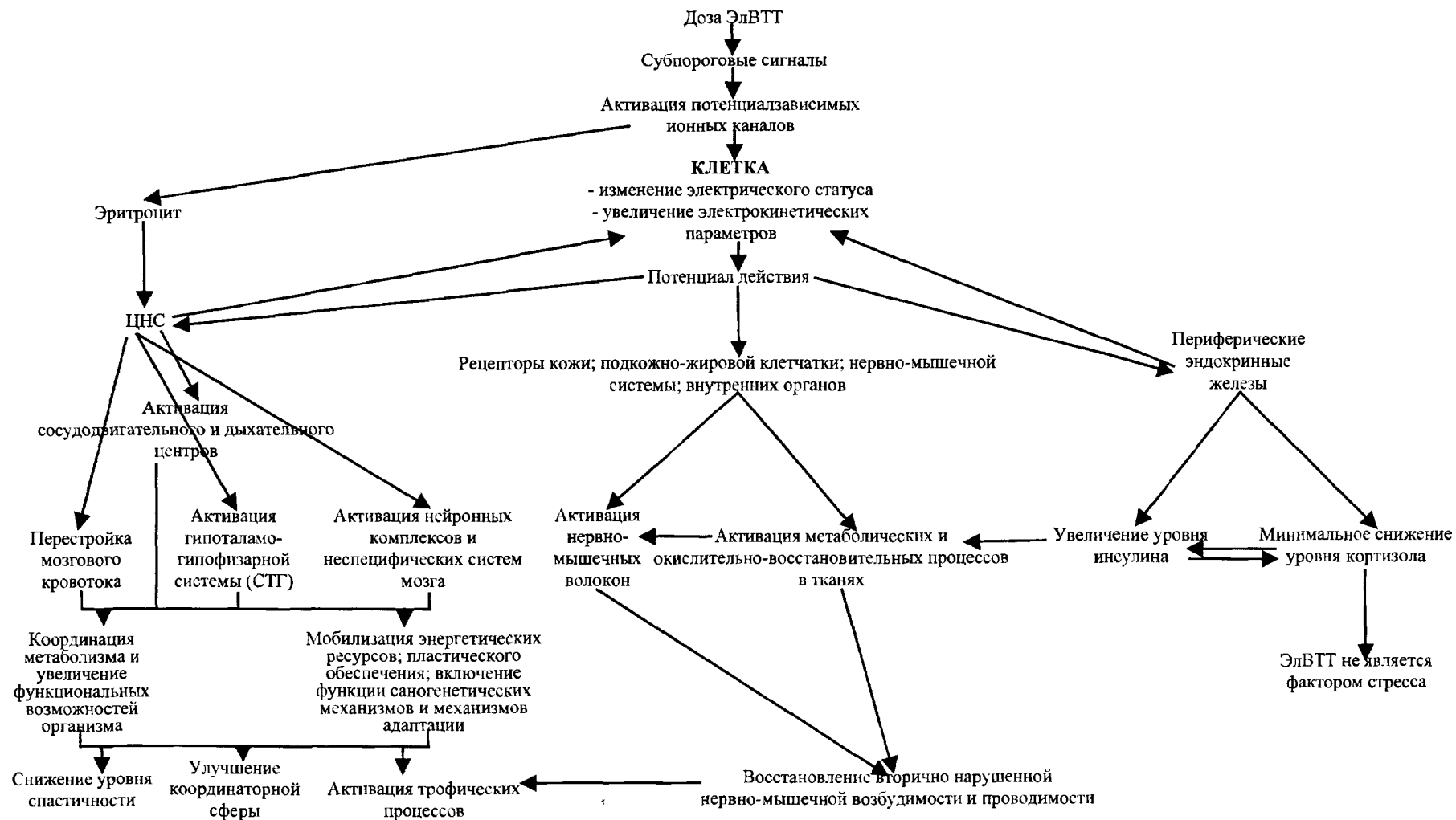
Аккомодационные свойства возбудимых мембран лежат в основе закона возбуждения Э.Дюбуа-Реймона, согласно которому реакции возбудимых тканей определяются не только силой действующего тока, но и скоростью его изменения (крутизной переднего фронта импульса). Следовательно, пороговая сила деполяризующего тока зависит как от амплитуды, так и продолжительности электрического импульса. Этот закон графически изображается кривой «сила-длительность», которая является совокупностью точек, образованных правыми верхними углами пороговых электрических импульсов, вызывающих минимальное возбуждение. Для нормальной мышцы характерна кривая, имеющая непрерывный характер, правая часть кривой имеет горизонтальное направление, левая плавно поднимается вверх. На полученных кривых определяли реобазу и хронаксию. Абсолютное значение реобазы, с одной стороны, не является очень надежным параметром, поскольку на нее оказывает влияние не только состояние мышц или нервов, но и расположение электродов, размер используемых электродов и ошибки наблюдения. С другой стороны, это значение является первоначальным для определения хронаксии.

Хронаксия – минимальная длительность импульса тока прямоугольной формы, необходимая для минимального сокращения исследуемой мышцы при силе тока, равной двум реобазам, и при патологии центральной и периферической нервной системы может быть нормальной. Однако наличие на кривой изломов, связанных с повышением пороговой силы тока на все, но особенно на средние и короткие импульсы, говорит о снижении электровозбудимости.

Результаты, характеризующие нервно-мышечную возбудимость у детей с ДЦП в форме спастического гемипареза и спастического тетрапареза в выделенной нами группе 2-го детства, показали нарушение возбудимости

нервно-мышечного аппарата у всех детей и частичную реакцию дегенерации. Исследование нервно-мышечной возбудимости начинали со здоровой стороны либо со стороны, где патологические симптомы были выражены в меньшей степени. Эти данные являлись исходными при сравнении с данными, полученными на пораженной стороне. При сравнении и анализе учитывали то, что повышение или понижение электровозбудимости имеет практическое значение в том случае, если цифровое значение, полученное на пораженной стороне, отличается от данных на здоровой стороне, более чем на одну треть. В результате после проведения курса ЭлВТТ мы наблюдали снижение реобазы и хронаксии как на пораженной, так и на непораженной стороне при спастическом гемипарезе. Кривая приобретала более плавную форму. Аналогичные проявления с двух сторон наблюдались при спастическом тетрапарезе. Данное обстоятельство позволяет еще раз констатировать патогенетический характер ЭлВТТ при ДЦП, направленный на морфо-функциональную активизацию периферического звена функциональной системы движения. Более того, результаты, полученные после 5 процедур, сохранялись к 10-м суткам после начала лечения, что приводит к мысли о достаточности курса ЭлВтт, состоящего из 5 процедур, обоснованных динамическими изменениями электрокинетических характеристик клеток периферической крови и корреляцией их с клиническими данными.

Таким образом, рассмотрев физиологические основы и механизмы компенсаторно-приспособительных реакций, возникающих в результате применения ЭлВТТ, нами была составлена схема, отражающая основные звенья механизма действия ЭлВТТ применительно к лечению детей со спастическими формами детского церебрального паралича (рис.12).



**Рис.12. Механизм действия электроимпульсной высокотоновой терапии при лечении детей со спастическими формами ДЦП**

### **V.1.3. Обоснование разработанной методик электроимпульсной высокотоновой терапии для лечения детей со спастическими формами детского церебрального паралича.**

#### **Противопоказания к применению фактора**

Методика электроимпульсной высокотоновой терапии для лечения детей со спастическими формами ДЦП предполагает использование 2-х каналов из 4-х возможных, что определяется осторожностью, связанной с возможным передозированием, недопустимым вообще и, в частности, для детей, поскольку их механизмы адаптации, особенно в критические периоды, находятся в напряженном состоянии, и передозировка может вызвать срыв адаптации и ухудшение состояния ребенка. В то же время методика должна включать одновременно, как общее воздействие (осуществляется с 1-го канала), так и сегментарно-рефлекторное с включением заинтересованных мышц (2-й канал). Серьезным аргументом в пользу использования одновременно двух каналов является закон избыточности в нервной системе: одним из эффективных способов использования избыточности для защиты от случайных флуктуаций является параллельная передача информации по двум и более каналам. [320].

Расположение одного из электродов 1-го канала в области воротниковой рефлекторной зоны, связанной, прежде всего, со стволом мозга [100, 278], требует рассмотрения особенностей физиологии этого морфофункционального отдела мозга.

Ствол мозга содержит ядра черепно-мозговых нервов, а также множество дискретных ядер, выполняющих преимущественно сенсорные, двигательные или регуляторные функции, между которыми проходят все восходящие и нисходящие проводящие пути. Ретикулярная формация, расположенная на протяжении ствола мозга, является важнейшей интегративной областью неспецифичной системы. Ретикулярная формация связана по спино-ретикулярному тракту и, возможно, по другим путям, с периферией. Эффе-

рентные связи осуществляются посредством нисходящих путей к спинному мозгу и восходящих через неспецифические ядра к коре больших полушарий, гипоталамусу и лимбической системе [338, 340, 367]. Функции ретикулярной формации, обоснованные при помощи измерений, выполненных микроэлектродным методом, среди прочих включают: регуляцию возбудимости коры - ритма сон-бодрствование, двигательную регуляцию жизненно важных рефлексов (кровообращения, дыхания, глотания), регуляцию позы и целенаправленных движений.

На основании рассмотренных функций ретикулярной формации можно полагать, что расположение электрода в области воротниковой зоны оправдано, а также обосновано использование модулирующей частоты 0,1-1,5 Гц, поскольку в диапазоне этих частот находятся частоты функционирования системы кровообращения и дыхания. Вероятно, возникновение состояния дремоты или сна у пациентов во время процедуры также объясняется, в первую очередь, воздействием на ретикулярную формацию, тем более что частота дельта-ритма также в какой-то мере совпадает с выбранной частотой модуляции.

Расположение остальных четырех электродов на задних поверхностях предплечий и подошвенных поверхностях стоп обусловлено необходимостью максимального удаления друг от друга электродов, объединенных в одном канале, с целью включения в лечебный процесс всех тканей (учитывая сплошное проникновение переменного электрического тока) и формирования линий напряженности электрического поля, соединяющих заинтересованные области между собой. С нашей точки зрения, именно такое расположение электродов способствует максимальному охвату всех сосудистых звеньев, которые, по сути, являются проводниками электрического тока, и формированию единообразных афферентных сигналов с периферии в центр, способствующих образованию доминанты и перестройке деятельности функциональных систем, связанных между собой интегративными связями.

Сегментарно-рефлекторное воздействие с включением заинтересованных мышц осуществлялось со 2-го канала при помощи трех электродов. Расположение 1-го электрода в сегментарной области (грудной или поясничной отдел позвоночника) обосновано многочисленными работами, среди которых труды А.Н.Обросова (1985), В.Г.Ясногородского (1987), В.С.Улащика (1994), Г.Н.Пономаренко (1995), В.М.Боголюбова (2006) и мн. др.

Курс лечения начинался с воздействия на руки, поскольку при онтогенетическом развитии системы движения первыми активно развиваются руки [189], поэтому первоначальные сигналы для восстановления функциональной системы движения и формирования новых функциональных связей должны, с нашей точки зрения, исходить именно с рук.

Первые две процедуры из пяти проводились с локализацией 2-го и 3-го электродов в средней трети плечевых областей на передней поверхности в области расположения флексоров (подобное расположение электродов не учитывает «флексорную» доминанту у детей со спастическими формами ДЦП, поскольку выбранная нами модулирующая частота (0,1-1,5 Гц) не обладает стимулирующим воздействием, интерес в данном случае представляют метаболические эффекты, вероятно, лежащие в основе антиспастического действия высокотоновой терапии). Но, тем не менее, электроды 1-го канала, как было указано выше, располагались на экстензорах предплечья, а электроды 2-го канала – на флексорах плеча. Кроме того, поперечное расположение электродов обуславливало формирование поперечно расположенных линий напряженности электрического поля и потенцирование деполяризации, лежащей в основе формирования залпов потенциалов действия, возникающей в результате одновременной работы 2-го и 1-го каналов.

Последние три процедуры проводились с наложением 2-го и 3-го электродов в средней трети бедер на передней поверхности (в области расположения экстензоров). Подобная локализация электродов (поперечная) определяет аналогичное формирование линий напряженности электрического поля,

как и при расположении электродов на руках. Следует отметить, что два электрода 1-го канала располагались на подошвенной поверхности стопы (флексоры), а два электрода 2-го канала на передней поверхности бедра (экс-тензоры). В результате импульсация с периферии в центр имела равномерную составляющую, в процедуру были включены как флексоры, так и экс-тензоры.

Подобное расположение электродов (на мышцах) на периферии обусловлено физиологическими аспектами. Долгое время считалось, что проприорецепция обусловлена, главным образом, суставными рецепторами, однако их предполагаемая особая роль в проприорецепции стала оспариваться, когда было установлено, что больные с искусственными суставами различают их положение так же, как и здоровые. Более поздние психофизические опыты по восприятию положения и движения суставов подтвердили гипотезу, согласно которой важнейшую роль играют мышечные веретена [364, 425].

На 1-м канале применялась программа Simul FAM i, при которой во время процедуры частота плавно циклически изменяется от 4096 Гц до 32768 Гц и обратно, при этом минимальная частота соответствует минимальной амплитуде, максимальная частота – максимальной амплитуде. Благодаря этому в лечебный процесс включаются биологические структуры, имеющие различные размеры, что лежит в основе стимуляции метаболических изменений. Особенно важно то, что несущая частота соответствует частотам, характерным для функциональных систем. Следовательно, ЭлВТТ обладает синхронизирующим влиянием на функциональные системы, в том числе на двигательную функциональную систему. Изменение интенсивности стимула (при ЭлВТТ изменяется амплитуда и частота) во времени позволяет избежать привыкания и все время процедуры можно считать полезным. Последнее утверждение следует рассмотреть более подробно с точки зрения физиологии. Если ответ рецептора мало зависит от скорости изменения стимула, то он является статическим. Но в большинстве случаев в физиологии даже статиче-

ская реакция при длительном действии неизменного стимула медленно снижается: происходит адаптация рецептора. При изменении характеристик (амплитуды, частоты) стимула возникает динамический ответ. Различные рецепторы имеют разную скорость адаптации, которая определяется, с одной стороны, структурными особенностями, с другой стороны, и в большей степени процессом трансформации возникающего в ответ на воздействие потенциала клетки в залп потенциалов действия. Таким образом, скорость адаптации определяется процессами, происходящими на цитомембране. Большинство афферентов характеризуется как статической, так и динамической реакцией, что позволяет передавать в нервную систему информацию о силе раздражения (статический компонент ответа), подчеркивая ее быстрые изменения, особенно важные для регуляторных процессов (рефлексов), повышением частоты импульсации. В большинстве сенсорных путей такая преимущественная передача информации относительно быстрых изменений стимуляции сопровождается еще дополнительным усилением и в высших отделах ЦНС [250, 314, 402].

Исходя из данных теоретических предпосылок, можно допустить, что изменение характеристик (частоты и амплитуды) ЭлВТТ и наличие суммации стимулов, возникающих в процессе проведения процедуры, играет позитивную роль в формировании положительного ответа, как со стороны клеточных структур, так и на уровне функциональных систем, имеющих комплекс афферентных посылов, определяющих через акцепторы действия выполнение их функций. Несмотря на то, что функциональные системы состоят из структур, топографически друг от друга отдаленных, их взаимодействие интегрируется в ЦНС путем формирования временных соотношений. Следовательно, необходимы воздействие, синхронизирующее работу структур функциональной системы, с одной стороны, и активация нейронов головного мозга, с другой. Исходя из полученных данных, можно полагать, что ЭлВТТ играет главенствующую роль, как в синхронизации работы функциональных



систем, так и в активизации нейронов ЦНС, что обосновано нейрогуморальными изменениями, возникающими на фоне лечения.

Вследствие того, что разработанная методика предполагает одновременное использование двух каналов необходимо достаточно коротко коснуться возможной суммации стимулов. Важнейшим свойством потенциалов цитомембраны является то, что они могут подвергаться пространственной и временной суммации, т.е. при действии на тельца Пачини, например, двух слабых стимулов, при их суммации возможна надпороговая деполяризация. То же самое состояние может возникать, если два слабых стимула так быстро следуют друг за другом, что оба потенциала суммируются. Подобная суммация обеспечивает необходимые условия для возникновения импульса в нейроне. Синаптический потенциал «длится» намного дольше, чем синаптический ток. Возбуждающий постсинаптический потенциал мотонейрона определяется трансмембранным ионным током, по времени соответствующим восходящей фазе возбуждающего постсинаптического потенциала. Эффективность суммации потенциалов определяется способностью мембраны накапливать заряды [3, 184].

Если после окончания первого потенциала возникает второй синаптический ток, он вызывает очередной деполярирующий потенциал постсинаптической мембраны, складывающийся с нисходящей фазой первого. Вторым импульс, подаваемый в фазу экзальтации после предыдущего, деполяризует нейрон до критического уровня. В этом случае возникает импульсация, частота которой нарастает пропорционально степени деполяризации вплоть до максимально возможной. В литературе встречаются работы, указывающие на облегчение высвобождения нейромедиатора в нервно-мышечном синапсе при суммации импульсов [290, 349]. Л.Г.Магазанник (1988) считает, что на постсинаптической мембране возникает следовая реакция, в основе которой лежат метаболически обусловленные модификации рецепторов либо долгоживущие кинетические состояния рецепторов. В.И.Древаль, А.В.Финаншин

(1991) доказывают, что в основе длительной потенциации лежат изменения нейрохимических характеристик мембранных структур, изменение свойств мембраны, вызванное модификацией ее липидной составляющей, и изменения мембранных ионных потоков. Изменение физико-химического состояния мембран, их ионного состава при длительной потенциации, с точки зрения авторов, ведет к активированию АТФ-азной системы, обеспечивающей нормальную работу нейрона. Следовательно, использование двух каналов в методике обосновано, прежде всего, с точки зрения активизации нейротрофических влияний при учете обнаруженных при гистологических исследованиях у детей с ДЦП изменений мышечных волокон (атрофия, замена мышечных волокон коллагеном), а также необходимого восстановления функциональной активности нейро-мышечной передачи. Важно также то, что суммация импульсов, возможно, способствует активизации нейронов коры головного мозга. Фактором в пользу гипотезы центральных изменений под влиянием ЭлВТТ является положительная динамика в виде снижения мышечного тонуса и улучшения координации у детей с гемипаретической формой ДЦП не только на пораженной стороне, но и на непораженной.

На 2-ом канале использовалась программа Simul FAM X, где несущая частота (4096 - 32768 Гц) модулировалась частотой 0,1-1,5 Гц, при этом максимальная амплитуда совпадала с минимальной частотой, минимальная амплитуда соответствовала максимальной частоте. Частоту 0,1-1,5 Гц можно условно назвать «метаболической», поскольку в этом диапазоне находятся частоты функциональных систем дыхания, кровообращения, капилляров. Не менее важно, что экспериментально установленная частота импульсации нейронов коры головного мозга, вызванная постсинаптическими потенциалами, низкая (не более 10 Гц), но в большинстве случаев не достигает 1 Гц. Следовательно, выбранная модулирующая частота может вызывать резонансные явления в коре головного мозга, что еще раз подтверждает возможность нормализующего эффекта использования данной частоты. Модули-

рующая частота так же, как и несущая, изменяется в диапазоне от 0,1 Гц до 1,5 Гц, что формирует «сложную зарисовку частот модуляции».

Существование регуляторных систем в организме обусловлено необходимостью оценки величины поступающего сигнала, который может нарушать состояние системы. Толчком к их активизации является отклонение на входе системы, т.е. действие на стимул, по величине отличающийся от заданных параметров. Если величина превышает допустимую и способна вызывать нежелательные отклонения в состоянии системы, то возникают команды, обеспечивающие нейтрализацию влияния этих стимулов и сохранение стабильного состояния системы. Все функциональные системы являются саморегулирующимися и включение защитно-приспособительных реакций определяется несоответствием силы входного стимула, т.е. превышением допустимой величины [174].

В нашу задачу входило использование электронимпульсной высокочастотной терапии как лечебного фактора, в первую очередь, стимулирующего метаболические изменения, которые, вероятно, и вызывали положительные клинические эффекты, поэтому для предотвращения включения защитно-приспособительных реакций использовалась субпороговая сила тока, определяемая у каждого ребенка индивидуально.

При подключении 1-го канала для каждого ребенка субпороговая сила тока определялась дважды – на пороговой низкой частоте и на пороговой высокой частоте. На 2-ом канале также устанавливалась субпороговая сила тока. Таким образом, был реализован основной принцип физиотерапии - индивидуализации воздействия. При одновременной работе 1-го и 2-го каналов ребенок не испытывал никаких неприятных ощущений, хотя на частотах, близких к 4 кГц, наблюдалось незначительное усиление воздействия на электродах 2-го канала.

Аппарат электроимпульсной высокочастотной терапии HiToP 184 позволяет во время, отпущенное для процедуры, использовать слуховой канал при

проведении процедуры посредством использования наушников и СД-проигрывателя, встроенного в аппарат. С лечебной целью были использованы естественные звуки (шум дождя, моря, падающей листвы и т.д.). Применение музыкотерапии в совокупности с работой сенсорных каналов обосновано литературными данными, свидетельствующими о том, что окончания кортикофугальных волокон от височной области коры (корковый центр слуха) экспериментально были обнаружены в других неспецифических слуховых образованиях головного мозга. Выявлены нисходящие волокна от височной области к стриопаллидарному комплексу и оградке, верхним холмам четверохолмия, красному ядру, черной субстанции, некоторым ядрам таламуса, ядрам моста, ретикулярной формации ствола мозга и пирамидного пути [174].

Следовательно, музыкотерапия с использованием гармонизирующих звуков, естественным образом окружающих ребенка с рождения, может быть применена при лечении детей со спастическими формами ДЦП, т.к. структуры, заинтересованные в формировании и увеличении мышечного тонуса, находятся во взаимосвязи со слуховыми раздражителями. Учитывая соответствие несущей частоты рабочим ритмам функциональных систем, можно полагать, что воздействие несущей частоты, с одной стороны, и слуховые стимулы, с другой, потенцируют друг друга и способствуют возникновению положительного клинического эффекта у детей со спастическими формами ДЦП. Канал слуховой функциональной системы имеет большое количество входов из других отделов нервной системы: к нижнему двуххолмию из зрительной, теменной и моторных областей коры; к кохлеарным ядрам из мозжечка, и на различных уровнях слуховой системы вступают волокна из ретикулярной формации. Все эти данные, вместе взятые, позволяют утверждать, что использование музыкотерапии необходимо при лечении детей с ДЦП и должно применяться в составе комплексного восстановительного лечения детей, страдающих ДЦП.

Учет временных факторов при любых физиотерапевтических воздействиях сегодня, по-прежнему, является актуальным. Организм, как многоэшелонированная гомеостатическая система, реагирует увеличением или снижением жизнедеятельности в зависимости от восстановления или нарушения гармонии своей организации. Исходя из рефлекторной теории действия физиофакторов, можно говорить о том, что лечебные процедуры, многократно действующие на организм в определенное время суток, способны сформировать рефлекторную реакцию и играть роль своеобразного датчика времени, синхронизируя биоритмы организма [176, 177]. В связи с постулатами хронотерапии процедуры проводились в одно и то же время, циркадные ритмы обусловили ежедневные процедуры.

Благодаря техническим возможностям аппарата электроимпульсной высокотоковой терапии HiToP 184 в настоящее время появилась возможность реализации принципа индивидуализации физиотерапии, т.е. выполнения хорошо известного постулата о необходимости лечения больного, а не болезни. Прежде всего, при разработке методики лечения детей с ДЦП был учтен возраст, который определяет интенсивность и продолжительность воздействия, количество процедур на курс. Еще более важным нам представлялось определение потребляемой пациентом мощности в зависимости от порядкового номера процедуры.

Данная задача была решена, поскольку в процессе процедуры возможно определение параметров силы тока, сопротивления, мощности. Учитывая то, что все перечисленные параметры находятся в математической зависимости друг от друга, нами были высказаны некоторые предположения. Первоначально выдвинутая гипотеза о возможном снижении сопротивления тканей в ходе курса лечения за счет адаптации к воздействию и увеличению субпороговой силы тока (в связи с этим с закономерным уменьшением энергетической нагрузки) не подтвердилась. Напротив, у детей независимо от возрастной группы мы наблюдали два разнонаправленных процесса: с одной

стороны, индивидуально подбираемая сила тока увеличивалась на 2-ой процедуре, постепенно снижаясь в ходе курса лечения, в другом случае – сила тока нарастала постепенно. Анализ полученных данных (сила тока, сопротивление тканей пациента, мощность в целом и по каждому каналу) позволяет заключить, что параметры воздействия находятся в прямой зависимости от сопротивления тканей, которое подвержено индивидуальным колебаниям в течение суток и зависит от многих факторов, например, от вегетативного и эмоционального состояния ребенка, влажности кожи и многих других. В связи со значительными колебаниями физических характеристик в ходе курса лечения ЭлВТТ нам не удалось установить строгие закономерности изменения данных параметров.

Плотность тока определялась в соответствии с возрастной подгруппой и использованным каналом воздействия. В результате, на 1-ом канале (общее воздействие) средняя плотность тока в подгруппе 1-го детства составила на первом пороге чувствительности 0,04 - 0,11 мА/см<sup>2</sup>, на втором пороге – 0,13 - 0,46 мА/см<sup>2</sup>; в подгруппе 2-го детства аналогичные параметры были 0,05 – 0,1 мА/см<sup>2</sup> и 0,23 – 0,33 мА/см<sup>2</sup>, в подростковой подгруппе – 0,05 - 0,13 мА/см<sup>2</sup> и 0,17 - 0,42 мА/см<sup>2</sup>. Таким образом, показатель средней плотности тока во всех возрастных подгруппах был приблизительно одинаков и достоверного отличия в группах не имел ( $P > 0,05$ ). Полученные данные характеризуют среднюю величину силы тока и плотности тока, но не могут быть отправными точками при индивидуальном подборе данных характеристик.

На 2-ом канале (сегментарно-рефлекторное воздействие с включением периферических отделов функциональной системы движения) средняя плотность тока в подгруппе 1-го детства составила 0,09 - 0,41 мА/см<sup>2</sup>, в подгруппе 2-го детства - 0,10 – 0,42 мА/см<sup>2</sup>, в подростковой подгруппе – 0,06 - 0,23 мА/см<sup>2</sup>. Анализ вышеприведенных данных позволяет констатировать тот факт, что средняя плотность тока не имела статистически достоверных отличий между подгруппой 1-го и 2-го детства ( $P > 0,05$ ). В подростковой под-

группе средняя плотность тока была достоверно меньше ( $P < 0,05$ ), чем в подгруппе 1-го и 2-го детства. Поскольку плотность тока находится в прямо пропорциональной зависимости от силы тока, которая, в свою очередь, обратно пропорционально связана с сопротивлением тканей, можно полагать, что в подростковый период сопротивление тканей возрастает, что, вероятно, объясняется гормональными изменениями, характерными для данного возраста.

Таким образом, в возрастных подгруппах были проанализированы индивидуальные электрические параметры в ходе проведения каждой процедуры ЭлВТТ. Установить строгие закономерности их изменения в ходе курса лечения нам не удалось в силу значительных индивидуальных и групповых колебаний. Средняя плотность тока при общем воздействии в выделенных подгруппах практически не отличалась, при сегментарно-рефлекторном воздействии в подростковой подгруппе было отмечено снижение средней плотности тока по сравнению с подгруппой 1-го и 2-го детства. Резюме: в основе разработанной методики электроимпульсной высокотоновой терапии, в первую очередь, лежала теория функциональных систем П.К.Анохина, рефлекторная теория А.Н.Обросова, принципы хронотерапии и синхронизации, принципы адекватности и индивидуализации воздействия, а также морфофункциональные особенности нервной системы и опорно-двигательного аппарата.

Методика электроимпульсной высокотоновой терапии применялась для лечения детей со спастическими формами ДЦП: спастическом гемипарезе и спастическом тетрапарезе. Независимо от формы заболевания (геми- или тетрапарез) расположение электродов 1-го канала оставалось неизменным, электроды 2-го канала располагались в зависимости от нумерации процедуры, но независимо от формы заболевания. Во время процедуры дополнительно применялась музыкотерапия с использованием естественных гармонизирующих звуков.

Дозиметрические параметры ЭлВТТ (количество процедур на курс, продолжительность процедуры (доза)) были определены на основании анализа динамики электрокинетических характеристик эритроцитов периферической крови в ходе лечения у детей, страдающих ДЦП. Процедуры проводились ежедневно, курс лечения состоял из пяти процедур, продолжительность процедуры для детей 5-7 лет составляла 10 мин., для детей 8-11 лет – 20 мин., 12-14 лет – 30 мин.

*Противопоказания к применению электроимпульсной высокочастотной терапии* у детей включают, прежде всего, общие противопоказания к физиотерапии:

1. злокачественные новообразования;
2. лихорадочное состояние;
3. выраженная гипотрофия;
4. недостаточность кровообращения;
5. склонность к кровотечению;
6. туберкулез в активной форме;
7. эпилепсия.

Частные противопоказания следует рассматривать, имея в виду, что возможная частота модуляции находится в диапазоне от 0,1 Гц до 200 Гц. Поэтому в данной работе частные противопоказания приводятся для разработанной методики лечения детей со спастическими формами детского церебрального паралича, где частота модуляции 0,1-1,5 Гц:

1. вялые парезы и параличи;
2. возраст до 5 лет (данное противопоказание обусловлено необходимостью полноценного вербального контакта с ребенком во время индивидуального подбора дозиметрических параметров, ребенок должен правильно понимать свои задачи и адекватно реагировать на воздействие);
3. повреждения кожи в области локализации электродов;
4. острые гнойно-воспалительные процессы.



## V.2. Основы метода знакопеременного клеточного микроэлектрофореза, использованного для определения дозиметрических параметров электронимпульсной высокочастотной терапии

Метод знакопеременного клеточного микроэлектрофореза позволяет в течение короткого времени в комфортных условиях определять и анализировать электрокинетические свойства клеток, в частном случае, эритроцитов периферической крови. Из литературы известно, что перемещения эритроцитов, и, следовательно, значения амплитуды смещения, электрофоретической подвижности и электрокинетического (поверхностного или дзета-потенциала) потенциала в переменном электрическом поле низкой частоты определяются строением и свойствами их цитоплазматической мембраны.

Цитомембрана играет роль барьера между внутриклеточным содержимым и внешней средой, ограничивая свободный двусторонний поток низко- и высокомолекулярных веществ (рис. 13), причем проницаемость цитомембраны определяется ее функциональным состоянием. Клеточная мембрана осуществляет регулируемый избирательный транспорт, а также является структурой, рецептирующей различные химические вещества. Структурную основу мембраны составляет двойной слой липидов, в котором ассиметрично расположены белковые молекулы, при этом белки и липиды обладают латеральной подвижностью в плоскости мембраны [30, 255].

Характерной особенностью липидов мембраны является разделение их молекулы на две функциональные части: неполярные, не несущие заряда хвосты, состоящие из жирных кислот, и заряженные полярные головки, имеющие отрицательный заряд. Белки мембран – ферменты, рецепторные и транспортные – пересекают мембрану, закрепляясь на ней концевым участком или прошивая ее несколько раз, образуя глобулу. Транспортные белки делятся на два класса: белки-переносчики (осуществляют функцию переноса веществ через мембрану, изменяя свою пространственную структуру) и каналобразующие белки, которые формируют заполненные водой поры,

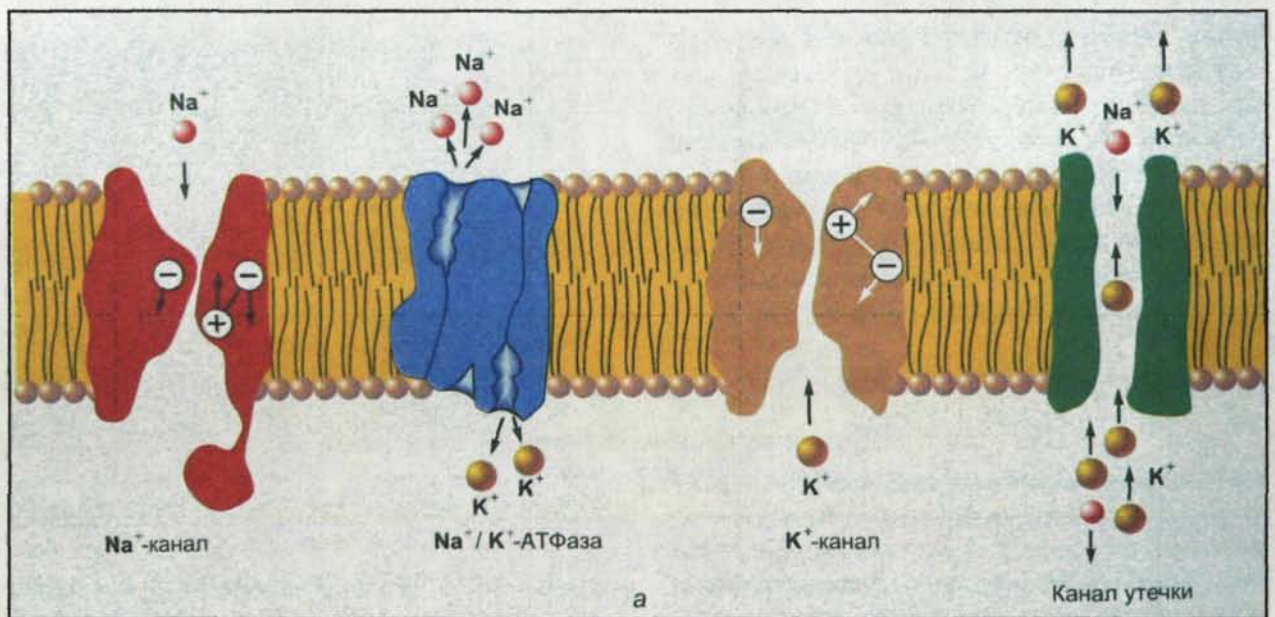


Рис. 13. Схематическое изображение клеточной мембраны (по Камкину А.Г., Каменскому А.А. *Фундаментальная и клиническая физиология*. Асадемия, Москва, 2004)

пронизывающие липидный слой, через которые диффундируют только ионы определенного размера и заряда. Каналы в белках (ионные) открываются под действием различных факторов, в том числе физических, в результате изменения мембранного потенциала. Нервная и мышечная ткань особенно богата ионными каналами, именно их работа определяет нервно-мышечную передачу.

Пассивный транспорт веществ через мембрану осуществляется по электрохимическому градиенту, который определяется электрохимическим потенциалом. Активный транспорт идет против градиента концентрации, значит, с затратой энергии (рис.14). К настоящему времени наиболее изучен калий-натриевый насос, посредством которого осуществляется активный транспорт. В присутствии фермента (интегрального белка мембраны) калий-натриевой АТФ-азы насос откачивает ионы натрия из клетки и накачивает в клетку ионы калия, используя для этого энергию АТФ. Следовательно, при

изменении мембранного потенциала в сторону увеличения активизируется работа калий-натриевого насоса, в результате расщепляется АТФ с образованием АДФ и остатка фосфорной кислоты, который присоединяется к молекуле АТФ-азы и происходит фосфорилирование, лежащее в основе изменения пространственной структуры белка (конформации), возвращающейся к исходному состоянию после завершения переноса ионов калия и натрия [5, 57, 58, 148].

В настоящее время признан механизм межклеточного взаимодействия посредством химической сигнализации – эндокринной, паракринной и синаптической (следует подчеркнуть, что позиция П.П.Гаряева (1994) относительно взаимодействий клеток между собой посредством электромагнитных волн с длиной волны, близкой лазерному излучению, в стране считается недоказанной). Коротко механизм сигнализации выглядит следующим образом: сигнальные молекулы (в частном случае, гормоны или локальные химические медиаторы) присоединяются к специфическим белковым рецепторам

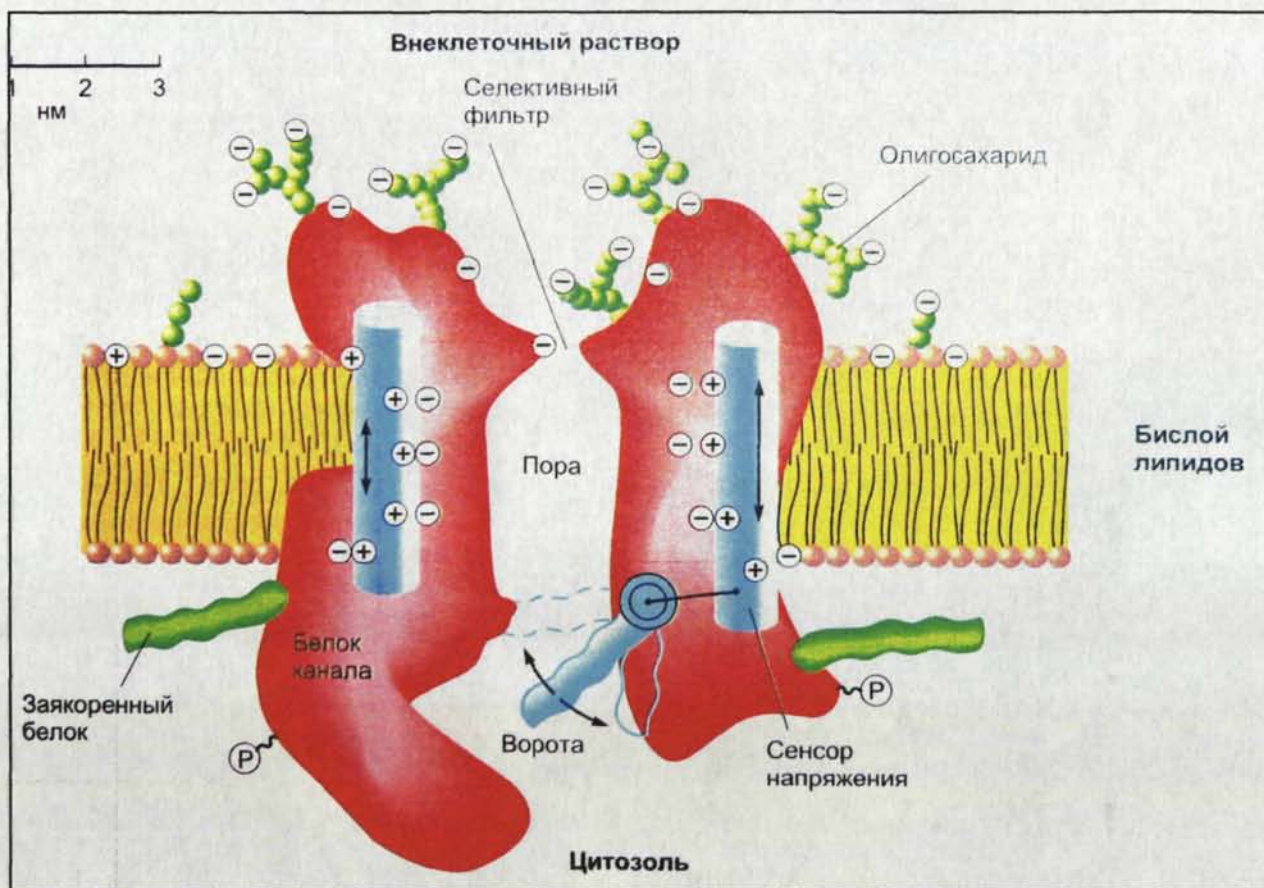


Рис. 14. Схема трансмембранного транспорта (no Hille B. Binauer Associates Inc., 1992)

на поверхности клеток-мишеней, например, в скелетных мышцах, в результате чего происходит их конформационное изменение, что вызывает структурную перестройку белков, локализованных в мембране. Затем активируется аденилатциклаза в мембране, которая, в свою очередь, катализирует превращение АТФ в циклическую АМФ, воздействующую на ферменты протеинкиназы, определяющие метаболические процессы в клетке.

Таким образом, применение электроимпульсной высокочастотной терапии, следует полагать, изменяет метаболизм клеток, имеющих мембраны, при условии изменения электрокинетических показателей, которые могут быть определены методом знакопеременного клеточного микроэлектрофореза. Известно, что клетки нервной системы, мышечной системы и т.д. имеют клеточную мембрану также, как и эритроциты, и, если правомочно предположить, что во всех клетках происходят однонаправленные изменения метаболизма во время воздействия стимула, и учесть, что эритроцит, как минимум, трижды в сутки оказывается в каждой точке кровеносного русла, можно рассматривать данную клетку крови в качестве интегрального маркера состояния гомеостаза. С другой стороны, динамика электрокинетических показателей эритроцита может свидетельствовать об изменениях, происходящих во всех мембранных структурах. Если считать клетку первичной функциональной системой, то можно предположить существование однонаправленного вектора изменений, как в клетке, так и в функциональных системах организма человека.

Многочисленными исследованиями установлена главная роль цитоплазматической мембраны в адаптации клетки к действию различных факторов, включая физические [129, 175, 255, 271]. В этом смысле вызывают заслуженный интерес механизмы изменения функционального состояния клеток и способы оценки этих изменений. Наиболее доступной и высокочувствительной мишенью для оценки влияния физических методов на организм ребенка является клетка крови - эритроцит.

В современных исследованиях по биофизике мембран убедительно показано, что в норме и при различных патологических процессах в большинстве случаев одним из первичных звеньев патоморфогенеза на надмолекулярном и клеточном уровнях является нарушение равновесия между динамическими процессами электрогенеза (формирования трансмембранного потенциала), активным транспортом электролитов и конформационным состоянием надмолекулярных и ферментных рецепторных комплексов. Конформационные изменения данных комплексов служат основой регуляторных сигналов, определяющих межклеточную передачу информации (скорость трансформации субстратов, лиганд-рецепторных взаимодействий, обеспечивающих внутриклеточную трансдукцию сигнала) [58, 188, 273]. В основе функциональных изменений клетки лежит трансформация ее электрического заряда. Живые клетки при физиологическом значении рН несут на своей поверхности отрицательный заряд, образующийся вследствие диссоциации ионогенных, преимущественно кислотных, групп клеточных мембран.

К цитомембране клетки, находящейся в электролите, притягиваются противоионы из окружающей среды (рис.15), но диффузия и тепловое движение молекул не позволяет образоваться большому скоплению противоионов вокруг клетки. Вблизи цитомембраны преобладает сила электростатического притяжения, поэтому противоионы и диполи воды образуют двойной электрический слой (ДЭС). Согласно первоначальному представлению структура ДЭС отождествлялась с плоским жидкостным конденсатором, одна обкладка которого связана со стенкой клетки, а другая, несущая противоположный знак, принадлежала среде. При этом расстояние между обкладками конденсатора соответствовало величине удвоенного радиуса ионов. Позже М.Гун (1936) была предложена новая теория о диффузной структуре двойного электрического слоя. Согласно этой теории, ДЭС клетки формируется под влиянием двух противоположно действующих сил – электростатического

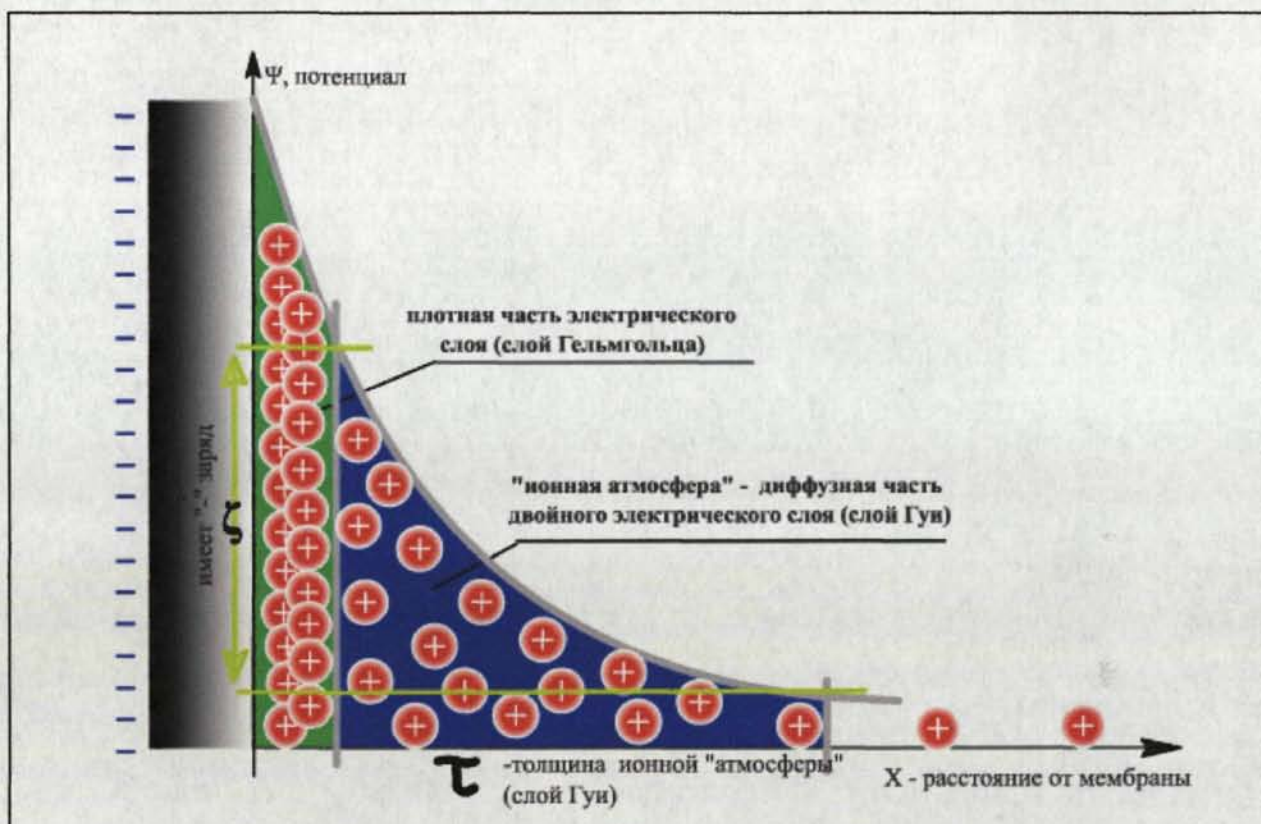


Рис. 15. Двойной электрический слой около цитомембраны

притяжения и теплового движения ионов. Электростатические силы стремятся сосредоточить как можно большее количество ионов вокруг отрицательно заряженной цитомембраны клетки, а молекулярно-тепловое движение способствует их равномерному распределению во всем объеме суспендирующей среды [90, 260, 296].

Таким образом, ДЭС (рис.15) состоит из: 1) неперемешиваемого слоя – практически иммобилизованных вдоль границы раздела фаз ионов электролита и амфотерных (полярных) органических молекул (слой Гельмгольца) и 2) диффузной части слоя (ионная атмосфера, слой Гуи).

При действии переменного низкочастотного электрического поля, лежащего в основе ЗКМЭ, клетка с двойным электрическим слоем вступает в движение, при этом часть противоионов, наиболее близко расположенных к поверхности цитомембраны (слой Гельмгольца), будет двигаться вместе с клеткой [233]. Поверхность скольжения, разделяющая сцепленные с клеткой и движущиеся вместе с ней ионы слоя Гельмгольца от несвязанных с ней ионов слоя Гуи, образует электрокинетический (поверхностный) потенциал или дзета-потенциал ( $\zeta$ -потенциал), который является электрокинетической компонентой трансмембранного потенциала.

Поскольку выявление электрического заряда клетки и собственно дзета-потенциала прямыми способами является достаточно сложным, их связывают через расчетные математические способы с электрофоретической подвижностью – скоростью перемещения клеток в постоянном электрическом поле [260] или с амплитудой их перемещения в переменном электрическом поле [94, 221, 233, 280]. При этом электрический заряд клетки, плотность электрического заряда, дзета-потенциал и электрофоретическая подвижность находятся в прямой зависимости и обуславливаются количественным и качественным составом цитомембраны [90, 139].

Дзета-потенциал является электрокинетической компонентой трансмембранного потенциала, представляющего собой разность потенциалов ме-



жду внутренней и внешней плазматической поверхностью, обусловленной неодинаковой концентрацией ионов внутри и вне клетки. Эффект натрий-калиевого насоса определяет 10% вклада в трансмембранный потенциал, остальные 90% потенциала создаются работой калий-проточных каналов [233, 347], которые обеспечивают свободный переход этих ионов через мембрану и позволяют им «засасываться» внутрь клетки за счет отрицательного заряда фиксированных анионов. В результате устанавливается равновесие, при котором электрическая сила, «втягивающая» ионы калия внутрь клетки, уравновешивается стремлением калия вытекать из клетки по градиенту концентрации и трансмембранный потенциал является выражением этой электрической энергии.

Таким образом, основной интегральной электрической характеристикой любой биомембраны является трансмембранный потенциал ( $\Delta\psi$ ) – разность электрических потенциалов ( $\psi_e - \psi_i = \Delta\psi$ ), где  $\psi_e$  – потенциал снаружи клетки,  $\psi_i$  – потенциал внутри клетки. В электростатике электростатический (электрический) потенциал ( $\psi$ ) определяется как работа (А) по переносу единичного положительного заряда в данную точку вещества (например, с диэлектрической проницаемостью  $\epsilon$ ), находящуюся на расстоянии  $x$  от заряда  $Q$ , в создаваемом электрическом поле данного заряда.

Таким образом, согласно определению:

$$\psi = Q/\epsilon x \quad (b)$$

В основе анализа явления проведения нервного импульса, мышечного сокращения лежит одно и то же фундаментальное понятие термодинамики – понятие потенциала (выражение b).

Большинство исследователей считают, что дзета-потенциал и трансмембранный потенциал взаимосвязаны [72, 156]. Причем под биоэлектрическими свойствами клеток подразумеваются взаимодействующие параметры трансмембранного и дзета-потенциала (электрокинетического) [221, 222].

Биофизическая теория электрофореза объясняет формирование клеткой электрического заряда, исходя из уровня метаболизма [72, 294, 347], иными словами электрический потенциал соответствует энергетическому потенциалу клетки, сохранение и своевременное восстановление которого необходимо для поддержания гомеостаза. Данная теория объясняет формирование ДЭС активным и пассивным процессами. Пассивный процесс происходит за счет диссоциации ионогенных групп молекул поверхности цитоплазматической мембраны в растворе электролита, активный - за счет переноса ионов из цитоплазмы через плазматическую мембрану, т.е. благодаря метаболизму живой клетки.

Возникновение ДЭС на границе фаз обусловлено различием диэлектрических проницаемостей ( $\epsilon$ ) дисперсной фазы и дисперсионной среды. Для упрощения было использовано представление о конечной толщине ( $\tau$ ) ДЭС. Распределение объемного заряда ( $\rho$ ), задаваемое переменной концентрацией электролита, будучи спроецировано на границу ДЭС, описывается поверхностной плотностью зарядов ( $\sigma$ ) на границе раздела фаз. Естественно, вклад в  $\sigma$  также оказывают парциальные заряды интегральных белков, рецепторов, ферментов, сигнальных кислот, полярных головок липидов, интегрированных в биомембрану, которые формируют собственный заряд поверхности мембраны. Очевидно, по механизму обратной связи трансмембранный потенциал ( $\Delta\psi$ ), обусловленный данными зарядами, влияет на свойства рецепторов и ферментов [11, 12, 58].

Из биофизики известно, что наиболее информативным методом анализа процессов переноса вещества, энергообмена и передачи информации в биологических системах является метод термодинамических потенциалов, основанный на термодинамическом подходе [56, 71, 104, 114, 244, 398]. Термодинамический подход заключается в описании этих явлений с помощью термодинамических функций (например, электрохимического потенциала) и параметров состояния (температура, объем и т.д.). Для термодинамического

подхода характерна независимость от модели системы и это обстоятельство позволяет избегать ошибок (особенно в биологии и медицине), связанных с неполнотой знаний о патоморфогенезе ряда заболеваний и атомно-молекулярном механизме действия физических факторов на живые системы. В условиях неполноты знаний о данных процессах, использование соответствующего термодинамического подхода позволяет давать прогноз о ходе процессов в живой системе. Так, например, для описания явлений, происходящих в биологических системах (химических реакций, разделения зарядов вследствие диффузии ионов или их дрейфа под действием электрического поля), широко используется термодинамическая функция – электрохимический потенциал ( $\mu$ ). Трансмембранный потенциал ( $\Delta\psi$ ) является электрической компонентой термодинамического потенциала, в данном случае электрохимического потенциала -  $\mu$ .

Физический смысл электрохимического потенциала ( $\mu$ ) (выражение (1)) характеризуется трехкомпонентной моделью системы (1) [56], включающей: 1) изменение стандартного электрохимического потенциала, характеризующего состояние 1 моль определенного вещества в данном растворителе (индексы 01, 02)

$$\bar{\mu}_{01} - \bar{\mu}_{02} = \Delta\mu_0 \quad (01)$$

2) концентрирование раствора данного вещества от концентрации  $C_1$  до концентрации  $C_2$

$$RT \ln C_1/C_2 \quad (02)$$

3) преодоление сил электростатического отталкивания, возникающих при появлении разности электрических потенциалов между растворами

$$zF\psi_1 - zF\psi_2 = zF\Delta\psi \quad (03)$$

Таким образом, в общем случае, электрохимический потенциал ( $\mu$ ) описывается трехкомпонентной моделью вида:

$$\mu = \Delta\bar{\mu}_0 + RT \ln \frac{C_1}{C_2} + zF\Delta\psi, \quad (1)$$

где:

$\mu$  - электрохимический потенциал,

$\Delta \mu_0$  - изменение стандартного электрохимического потенциала,

$R$  – универсальная газовая постоянная,

$T$  – температура,

$C_1, C_2$  - концентрация вещества в состоянии 1 и 2 соответственно,

$Z$  - заряд молекул данного вещества,

$F$  – постоянная Фарадея,

$\Delta \Psi$  - изменение электрического потенциала (в частности, трансмембранного потенциала).

Как известно из термодинамики [56], электрохимический потенциал ( $\mu_{01}$ ) для данного электролита, ионы которого имеют заряд  $z$ , и находящегося в концентрации  $C_1$  в растворителе (01) имеет вид:

$$\mu_{01} = \bar{\mu}_{01} + RT \ln C_1 + zF\Psi_1, \quad (04)$$

где:

$\bar{\mu}_{01}$  - стандартный электрохимический потенциал

Соответственно, для растворителя (02):

$$\mu_{02} = \bar{\mu}_{02} + RT \ln C_2 + zF\Psi_2 \quad (05)$$

Если данные растворы образуют систему, например, находятся в одной кювете, разделенной мембраной, проницаемой для ионов растворенного вещества, то в системе через некоторый промежуток времени установится равновесие, характеризуемое равенством электрохимических потенциалов в обоих растворах (01,02), т.е.

$$\mu_{01} = \mu_{02} \quad (06)$$

Если в выражение (06) подставить выражения (04),(05), а разность логарифмов заменить, согласно правилу логарифмического исчисления логарифмом отношения ( $C_1/C_2$ ), то условие равновесия данной системы будет иметь вид (07):

$$\Delta \bar{\mu}_0 + RT \ln \frac{C_1}{C_2} + zF\Delta \Psi = 0 \quad (07)$$

Следовательно, изменение электрохимического потенциала, характеризующего в частном случае химические реакции, происходящие в организме, прямо пропорционально зависит от электрического (трансмембранного потенциала), который находится в такой же зависимости от  $\zeta$ -потенциала (дзета-потенциала).

Особая значимость электрохимического потенциала при анализе процессов любой сложности, происходящих в биологических системах, заключается в том, что независимо от того, каким путем система переходит из одного состояния в другое, выражение (07) позволяет прогнозировать изменения морфо-функциональной системы, в частности, клетки. Кроме того, данное выражение является основой для разработки неинвазивных методов экспресс-оценки функционального состояния клеток, что особенно актуально для объективизации адекватности физиотерапевтических воздействий, в частности, выбора дозиметрических параметров ЭлВТТ.

Следовательно, использование доступных методов для определения того или иного потенциала может явиться основой для оценки изменений, возникающих в ходе применения ЭлВТТ. Поистине справедливо утверждение о том, что пока существуют межклеточные и внутриклеточные градиенты концентраций ( $C_{ex} \neq C_{in}$ ), существует и электрическая активность клеток (нервный импульс, сокращение мышц, синтез АТФ и другие физиологические характеристики). Как было указано выше, градиенты концентраций формируются процессами активного транспорта электролитов, энергообеспечение которых поддерживается процессом окислительного фосфорилирования, опосредованного в митохондриях также трансмембранным потенциалом.

Так как любые виды молекулярного «узнавания» происходят с непрерывным участием биомембран, то, очевидно, что биофизические методы оценки цитофизиологических показателей (в первую очередь – биопотенциалов мембраносодержащих органелл - цитолеммы, митохондрий, эндоплазма-

тического ретикулума), имеют фундаментальное значение для научных и практических направлений в физиотерапии.

Таким образом, на основании термодинамического подхода можно говорить о том, что при возможности измерения трансмембранного потенциала можно характеризовать электрохимический потенциал. В настоящее время трансмембранный потенциал измеряется только с помощью микроэлектродной методики, которая достаточно инвазивна и применима в условиях эксперимента, но не в реальных клинических условиях.

В течение ряда лет для измерения электрокинетических характеристик клеток крови использовали неинвазивную методику электрофореза в постоянном электрическом поле [7, 117]. Попытки усовершенствовать метод определения электрофоретической подвижности клеток в постоянном электрическом поле привели к созданию принципиально нового также неинвазивного метода определения электрокинетических параметров клеток – знакопеременного клеточного микроэлектрофореза (ЗКМЭ). Главным достоинством последнего является возможность его широкого применения в клинической лабораторной практике, поскольку он легко реализуется на обычных световых микроскопах (в отличие от импортных установок), а также дополнительно может оснащаться видеокамерой с соответствующими приспособлениями и компьютером для получения визуальной информации с последующей автоматической компьютерной обработкой.

Метод знакопеременного клеточного микроэлектрофореза (ЗКМЭ) основан на электрокинетических явлениях, реализуемых в суспензии клеток, помещенных в знакопеременное поле электрофоретической ячейки, выполненной в виде предметного стекла и располагающейся на предметном столике светового микроскопа. Электрокинетические эффекты представляют собой физико-химическую основу определения биопотенциалов.

Электрокинетические явления наблюдаются в дисперсных (коллоидных) системах и выражаются в возникновении движения частиц дисперсной

фазы (клеток) по отношению к дисперсионной среде (физиологическому раствору) под действием электрического поля. Учитывая то, что движущиеся частицы дисперсной фазы (клетки) находятся в знакопеременном электрическом поле, данная разновидность электрокинетических явлений получила название знакопеременного клеточного микроэлектрофореза (ЗКМЭ). Как известно из кинематики, основной характеристикой механического движения является скорость ( $V$ ). Так как скорость движения заряженных частиц дисперсной фазы зависит от напряженности электрического поля ( $\bar{E}$ ), то в электрохимии коллоидных систем используется нормированная к  $\bar{E}$  скорость движения частиц дисперсной фазы – электрофоретическая подвижность ( $u$ ).

$$u = \frac{V}{\bar{E}}, \quad (2.1)$$

где:

$u$  - подвижность частиц дисперсной фазы (клеток),

$V$  - скорость движения,

$\bar{E}$  - напряженность электрического поля между электродами электрофоретической ячейки

Подвижность ( $u$ ) прямо пропорциональна коэффициенту диффузии

$D$ :

$$u = \frac{e}{kT} \cdot D, \quad (2.2)$$

где:

$e$  - заряд электрона,

$k$  - константа Больцмана,

$T$  - абсолютная температура.

В ЗКМЭ скорость движения частиц ( $V$ ) – расчетный параметр, определяемый по амплитуде ( $A$ ) колебательного движения частиц дисперсной фазы в знакопеременном электрическом поле.

$$V = \frac{A}{t_{\text{сн}}}, \quad (2.3)$$

где:

$t_{с.п.}$  — время смены полярности электродов (в случае двухэлектродной камеры – половина периода смены полярности),

$V$  – скорость движения частиц дисперсной фазы (клеток),

$A$  – амплитуда колебательного движения дисперсных частиц (клеток).

Как следует из теории электрокинетических явлений или теории сильных электролитов согласно уравнению Смолуховского [56, 117]:

$$V = \frac{\varepsilon \bar{E}}{4\pi\eta} \cdot \zeta, \quad (2.4)$$

где:

$V$  – скорость движения частиц дисперсной среды,

$\varepsilon$  – диэлектрическая проницаемость среды,

$\bar{E}$  – напряженность электрического поля,

$\eta$  – вязкость дисперсионной среды,

$\zeta$  – дзета-потенциал (электрокинетический потенциал).

Согласно модели структуры фаз дисперсной частицы, принятой в теории сильных электролитов Дебая-Хюккеля, величина электрокинетического потенциала ( $\zeta$ ) пропорциональна плотности поверхностного заряда ( $\sigma$ ) и толщине слоя Гуи ( $\tau$ ):

$$\zeta = \frac{4\pi\tau}{\varepsilon} \cdot \sigma, \quad (2.5)$$

где:

$\zeta$  – дзета-потенциал (электрокинетический потенциал),

$\tau$  – толщина диффузной части (слой Гуи) двойного электрического слоя (ДЭС),

$\varepsilon$  – диэлектрическая проницаемость среды,

$\sigma$  – плотность поверхностного заряда на границе раздела фаз.

В биофизике теория биопотенциалов (теория Гольдмана-Ходжкина-Катца), разработанная применительно к границе раздела фаз типа биомембрана-раствор электролитов, исходит из наличия процессов переноса зарядов ионами электролита (в первую очередь, ионами натрия, калия, хлора) через



биомембрану и формирования трансмембранного потенциала ( $\Delta\psi$ ) - составной части электрохимического потенциала, в основном за счет возникновения объемного заряда ( $\rho$ ) вблизи мембраны. Остальные заряженные частицы дисперсной фазы в растворе, согласно теории биопотенциалов, обобщаются в понятие фоновый электролит [269]. Фоновый электролит, т.е. ионы, не входящие в систему базовых электролитов ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ) и заряженные органические молекулы, влияя на трансмембранный потенциал ( $\Delta\psi$ ), меняют распределение объемного заряда, и, следовательно, величину дзета-потенциала. В теории Дебая-Хюккеля влияние фонового электролита реализуется через параметр  $\tau$  (толщина слоя Гуи). Следует подчеркнуть, что фоновый электролит, например, в случае специфической (неионогенной) адсорбции на поверхности биомембраны на ее поверхностных зарядах (например, силловых кислот), может изменять величину объемного заряда  $\rho$  ( $x$ ) в диффузном слое (слое Гуи). Очевидно, что величина электрокинетического потенциала ( $\zeta$ -потенциала), определяемая объемным зарядом ( $\rho$ ) слоя Гуи, будет меняться.

Условия возникновения объемных зарядов в биологических системах обусловлены высокими значениями вязкости среды и мембранного потенциала, различиями в диффузии ионов за счет наличия высокомолекулярной компоненты. Типичным примером локализации объемных зарядов служат кровеносные капилляры, где гидродинамические условия движения потока плазмы по обе стороны эндотелиальных клеток существенно различны [62, 122]. До 80-х годов электрические поля, возникающие при движении эритроцитов, при рассмотрении транкапиллярного обмена не учитывались. В физиологии кровообращения долгое время считалось, что основной эффект транспорта низкомолекулярных ионов в плазме обусловлен лишь разностью давлений в капилляре и вне его [79]. Возникающие вблизи поверхности эндотелиальных клеток капилляра объемные заряды в отсутствие потока плазмы примерно равные по величине, обуславливают близкие значения потенциалов по обе стороны эндотелиальной клетки. При механическом переме-

щении «цепочки» эритроцитов вдоль внутренней поверхности стенки трансэндотелиальной клетки происходит «срыв» слоя объемного заряда. После прохождения эритроцита возможно частичное или полное его восстановление, что приводит к возникновению в межклеточной щели импульса напряжения и соответственно переменного электрического поля. Частота возникновения разности потенциалов определяется концентрацией эритроцитов, скоростью потока плазмы, что зависит от давления крови и состояния эндотелиальных клеток. Так как площадь внутренних поверхностей в капиллярах очень велика, а скорости движения эритроцитов изменяются в 10-100 раз, то в живых системах генерируются электрические поля низкой частоты, что должно оказывать влияние на окружающие ткани, на процессы переноса плазмы, и, в конечном счете – на метаболизм [79]. Следовательно, на основе механизма возникновения электрического поля низкой частоты можно объяснить зависимость процессов переноса плазмы через стенки кровеносных капилляров от концентрации эритроцитов в крови, их поверхностного электрического заряда, заряда эндотелиальной стенки и ее функционального состояния [270].

Е.З. Гак с соавт. (1979) обосновывает возможную роль объемных зарядов в механизме действия низкочастотного электромагнитного поля на живые системы. Установлено, что в результате воздействия может возникнуть частичное или полное разрушение объемных зарядов в зависимости от амплитуды, частоты и длительности воздействия низкочастотного электромагнитного поля.

С точки зрения биологической значимости, воздействие электромагнитного поля на капилляры эквивалентно снижению межклеточного потенциала, повышению проницаемости стенок капилляра, что может при длительном воздействии привести к отеку тканей. Авторы предполагают, что чем выше потенциал мембраны и ниже ее проницаемость в отсутствие возбуждения, тем выше плотность и протяженность объемного заряда клетки. В

то же время при меньшем мембранном потенциале и большей проницаемости клетки можно ожидать меньшей величины окружающего клетку заряда.

Таким образом, при применении физического воздействия (электроимпульсной высокотоновой терапии) в клетках, мембрана которых имеет высокий потенциал, возникает индуцированное переменное электрическое поле, приводящее к изменению объемных зарядов в межфазной области. Вследствие этого увеличивается приток положительно заряженных ионов к отрицательно заряженной клетке. Изменение концентрации ионов, проникающих через мембрану под действием высокотоновой терапии, можно интерпретировать как увеличение «эффективной проницаемости» мембраны клетки. Этот факт хорошо согласуется с известными экспериментальными данными и может рассматриваться как основа для построения одного из механизмов действия высокотоновой терапии. Вместе с тем открывается возможность управления метаболическими процессами не только на уровне клетки, но и на организменном уровне.

Следовательно, при получении результатов изменения электрокинетических параметров эритроцитов под воздействием ЭлВТТ можно выдвинуть гипотезу о воздействии данного физического метода на одну из наиболее чувствительных областей биологических систем – на объемный заряд. Данная гипотеза имеет значение, поскольку известно, что в организме человека не существует специальных рецепторов, воспринимающих электромагнитное воздействие, в связи с чем, определение места попадания стимулов электромагнитного характера по-прежнему остается актуальным.

Сегодня не вызывает сомнений утверждение о том, что для нормального выполнения своих функций клетки должны иметь стабильный электрический заряд. При патологических состояниях заряд может существенно меняться как в результате изменения физико-химической структуры клеточной поверхности, так и вследствие нарушения состава окружающей среды, поэтому представляется особенно важным определение величины этого заряда

или ЭФП клеток при различных патологических состояниях [117]. Поскольку дзета-потенциал клетки находится в прямо пропорциональной зависимости от электрофоретической подвижности (выражение 2.7), расчет дзета-потенциала мы сочли не обязательным, поскольку в предыдущих работах, проведенных с использованием постоянного электрического поля, исследователи ограничивались определением ЭФП. Данное решение было продиктовано и тем, что после получения результатов необходимо было проведение сравнения с данными ранее сделанных исследований, несмотря на то, что эти данные были получены на основе экспериментов в постоянном электрическом поле.

Приведенные выше рассуждения определили алгоритм расчета электрокинетических характеристик эритроцита.

#### **Алгоритм расчета электрокинетических характеристик эритроцитов на основе метода знакопеременного клеточного микроэлектрофореза**

Связь между скоростью ( $V$ ) движения частиц дисперсной фазы (эритроцитов) и электрокинетическим потенциалом описывается выражением (2.6):

$$V = (\epsilon \bar{E} / 4\pi\eta) \cdot \xi, \quad (2.6)$$

где:

$V$  - скорость движения частиц дисперсной фазы,

$\epsilon$  - диэлектрическая проницаемость дисперсионной среды,

$\bar{E}$  - напряженность поля,

$\eta$  - вязкость дисперсионной среды,

$\xi$  - дзета-потенциал (электрокинетический потенциал).

Из выражения (2.5) расчетная формула  $\xi$  - потенциала определяется следующим выражением:

$$\xi = (4\pi\eta/\epsilon\bar{E}) \cdot V = (4\pi/\epsilon) \cdot u, \quad (2.7)$$

где:

$u$  – электрофоретическая подвижность (мкм·в/сек·см).

Применительно к схеме установки ЗКМЭ  $\bar{E}$  пропорциональна напряжению на обкладках электродов электрофоретической ячейки:

$$\bar{E} = U_э/d, \quad (2.8)$$

где:

$\bar{E}$  – напряженность электрического поля, создаваемая электродами электрофоретической ячейки,

$U_э$  – разность потенциалов (напряжение) на электродах электрофоретической ячейки,

$d$  – расстояние между электродами электрофоретической ячейки.

Средняя скорость движения ( $V$ ) частиц дисперсной фазы в знакопеременном электрическом поле может быть определена из соотношения:

$$V = A/t_{с.п.}, \quad (2.3)$$

где:

$A$  – амплитуда колебаний частиц дисперсной фазы (эритроцитов),

$t_{с.п.}$  – время смены полярности (в случае двухэлектродной камеры  $\approx 1/2$  периода).

После подстановки (2.3), (2.8) в (2.7) формула расчета  $\xi$  - потенциала при использовании метода знакопеременного клеточного микроэлектрофореза может быть представлена следующим образом:

$$\xi = (4\pi\eta/\epsilon) \cdot (d/t_{с.п.} U_э) \cdot A, \quad (2.9)$$

где:

$\zeta$  - дзета-потенциал (электрокинетический потенциал),

$\eta$  - вязкость дисперсионной среды,

$t_{с.п.}$  - время смены полярности (в случае двухэлектродной камеры – половина периода),

$U_3$  – разность потенциалов (напряжение) на электродах электрофоретической ячейки,

$\epsilon$  - диэлектрическая проницаемость дисперсионной среды,

$d$  – расстояние между электродами электрофоретической ячейки

При рассмотрении выражений (2.7) и (2.9) определяется прямо пропорциональная зависимость  $\zeta$ -потенциала от электрофоретической подвижности эритроцитов в переменном электрическом поле (2.7) и от амплитуды смещения клеток (2.9) – измеряемого параметра. В выражении (2.9) в 1-м сомножителе скомпонованы параметры, определяющиеся свойствами дисперсионной среды, во 2-м – определяемые характеристиками электрофоретической ячейки, 3-й параметр представлен собственно амплитудой колебаний эритроцитов. Для определения электрофоретической подвижности эритроцитов (ЭФ-Пэр) нами было использовано выражение (2.11), полученное в результате математических преобразований выражения (2.1) и выражения (2.2). В результате напряженность электрического поля определяли в соответствии с выражением (2.10):

$$E = U_3 / d, \quad (2.10)$$

где:

$E$  – напряженность электрического поля

$U_3$  – разность потенциалов (напряжение) на электродах электрофоретической ячейки,

$d$  – расстояние между электродами электрофоретической ячейки.

В конечном итоге выражение (2.11) для определения электрофоретической подвижности эритроцитов выглядело следующим образом:

$$u = A \cdot d / U_{эл} \cdot t_{с.п}, \quad (2.11)$$

где:

$A$  – амплитуда колебаний частиц дисперсной фазы (эритроцитов),

$u$  - электрофоретическая подвижность эритроцитов,

$d$  – расстояние между электродами электрофоретической ячейки,

$t_{cп}$  - время смены полярности,

$U_0$  – разность потенциалов (напряжение) на электродах электрофоретической ячейки.

Рассчитанный показатель ЭФПэр характеризует  $\zeta$ -потенциал, который, в свою очередь, несет информацию о трансмембранном потенциале, лежащем в основе физико-химических и химических трансформаций, происходящих на мембране и определяющих метаболические процессы в клетке.

Коротко алгоритм действий при оценке электрокинетических показателей эритроцитов в настоящей работе выглядел следующим образом: ЭФПэр была определена в норме в группе здоровых детей от 5 до 14 лет. На следующем этапе исследования ЭФПэр определялась у детей с детским церебральным параличом (зависимости ЭФПэр от формы ДЦП получено не было). Исследования показали, что ЭФПэр в норме не зависит от возраста и пола и может являться нормативным показателем, регламентирующим дозу воздействия. ЭФПэр у детей с ДЦП была достоверно ниже, чем у здоровых детей. Данный факт подтвердил нашу гипотезу относительно необходимости выведения данного показателя за счет внешнего воздействия на нормативный уровень. Именно данная позиция стала отправной точкой подбора дозиметрических параметров электроимпульсной высокотоновой терапии – продолжительности процедуры в зависимости от возраста ребенка и количества процедур на курс лечения.

Таким образом, на основе метода знакопеременного клеточного микроэлектрофореза, который является современным и теоретически обоснованным, определялась электрофоретическая подвижность эритроцитов, являющихся интегральным маркером состояния гомеостаза организма человека в целом и характеризующих функциональное состояние мембранных биологических структур в частности. Посредством анализа динамики изменения электрофоретической подвижности эритроцитов были определены дозимет-

рические параметры электроимпульсной высокочастотной терапии в рамках каждой возрастной подгруппы детей.

Подобный подход к определению зависимости доза-эффект был продиктован предложенной В.Е.Илларионовым (2003) концепцией достаточности дозы воздействия физиотерапевтического фактора, исключающей повреждение биоструктур, но запускающей необходимые ответные реакции организма. В основе данной концепции лежит тезис о невозможности использования только клинических показателей гомеостаза организма человека как объективных критериев оптимальной достаточности доз воздействия в лечебно-профилактических и реабилитационных целях, «исходными данными для определения доз воздействия физиотерапевтических факторов являются параметры клеточной биоэнергетики».



## ГЛАВА VI. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ВЫСОКОЧЕТОТОВОЙ ТЕРАПИИ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

### VI.1. Данные динамического исследования мышечного тонуса после восстановительного лечения

Мышечный тонус в исследуемых группах контролировали до начала курса лечения, после третьей процедуры, через сутки после последней процедуры (после 5 процедуры при ЭлВТТ и после 10 процедуры СМТ-терапии, поскольку стандартная методика лечения СМТ подразумевает именно такое количество воздействий) и через 6 месяцев после окончания курса лечения.

Результаты исследования мышечного тонуса в основной группе и группе сравнения у детей с гемипаретической формой ДЦП представлены в таблицах 19, 20.

Из данных таблиц 19, 19а (рис. 16,17) следует, что при применении ЭлВТТ после 3-ей процедуры в подгруппе 1-го детства прослеживалась тенденция к снижению мышечного тонуса как на стороне поражения, так и на непораженной стороне ( $P_1 > 0,05$ ). В подгруппе 2-го детства числовые показатели мышечного тонуса снизились и на стороне поражения, и на непораженной стороне, но эти изменения на пораженной стороне не имели характера достоверности, на непораженной стороне наблюдались изменения, характеризующиеся как тенденция (соответственно,  $R_{сп2} > 0,1$  и  $R_{нс2} > 0,05$ ). В подростковой подгруппе выраженной динамики после 3-ей процедуры отмечено не было -  $R_{спп}$  и  $R_{нсп} > 0,1$ .

После 5-ой процедуры ЭлВТТ в подгруппах основной группы на стороне поражения были выявлены более выраженные изменения мышечного тонуса, нежели после 3-ей процедуры (в сравнении с исходными значениями этого параметра): в подгруппе 1-го детства –  $P_1 < 0,01$ , но в подгруппе 2-го детства и в подростковой группе наблюдалась только тенденция к

Динамика результатов оценки мышечного тонуса  
у детей с гемипаретической формой ДЦП  
после проведения курса электроимпульсной высокотоновой терапии  
( $M \pm m$ , баллы)

Подгруппы		Этапы наблюдения			
		До лечения	После 3-й процедуры	После последней процедуры	Через 6 мес.
1-го детства	СП	2,76±0,14	2,36±0,18*	2,24±0,13**	2,30±0,20*
	НС	1,28±0,14	1,02±0,07*	0,97±0,06**	1,03±0,05*
2-го детства	СП	2,32±0,28	2,27±0,44	1,79±0,14*	1,81±0,10*
	НС	1,44±0,16	1,08±0,14*	1,0±0,18*	1,12±0,22
подростковая	СП	2,24±0,18	2,15±0,31	1,85±0,14*	2,05±0,50
	НС	1,20±0,41	1,15±0,28	1,01±0,16	0,99±0,32

СП – сторона поражения, НС – непораженная сторона

Примечание:

\*- тенденции ( $0,05 < P < 0,1$ );

\*\* - достоверные отличия ( $P < 0,05$ );

*курсивом выделены достоверные отличия по сравнению с исходными показателями*

изменению мышечного тонуса –  $P_{2,p} > 0,05$ . На непораженной стороне выраженность изменений уменьшалась по мере увеличения возраста детей.

Динамическое катамнестическое наблюдение (через 6 месяцев после применения курса ЭлВТТ) позволило сделать вывод о достаточно стойком снижении мышечного тонуса у больных с гемипаретической формой ДЦП по сравнению с исходными показателями до начала лечения. Данное утверждение основано на сравнительных данных (рис. 16, 17), откуда следует, что в подгруппах 1-го и 2-го детства полученные результаты на пораженной стороне сохранялись ( $P_{1,2}$  в сравнении с исходными данными  $> 0,05$ ). В подростковой подгруппе была отмечена незначительная отрицательная динамика (рис.18). На непораженной стороне полученные результаты были относительно устойчивыми лишь в подгруппе 1-го детства.

Таблица 19а

Сравнительные значения критерия F/P (к таблице 19 (предыдущей)).

Этапы наблюдения	Динамика результатов после 3-й процедуры ЭлВТТ в сравнении с исходными	Динамика результатов после последней процедуры ЭлВТТ в сравнении с исходными	Динамика результатов через 6 мес. в сравнении с исходными	Динамика результатов через 6 мес. в сравнении с результатами после последней проц.
Подгруппы				
1-го детства	3.077 / $> 0,05$ 2.759 / $> 0,05$	7.408 / $< 0,01$ 4.142 / $< 0,05$	3.550 / $> 0,05$ 2.828 / $> 0,05$	0.063 / $> 0,1$ 0.590 / $> 0,1$
2-го детства	0.083 / $> 0,1$ 2.867 / $> 0,05$	2.896 / $> 0,05$ 3.338 / $> 0,05$	2.942 / $> 0,05$ 1.384 / $> 0,05$	0.014 / $> 0,1$ 0.079 / $> 0,1$
подростковая	0.063 / $> 0,1$ 0.010 / $> 0,1$	2.925 / $> 0,05$ 0.186 / $> 0,1$	0.499 / $> 0,1$ 0.163 / $> 0,1$	0.073 / $> 0,1$ 0.003 / $> 0,1$

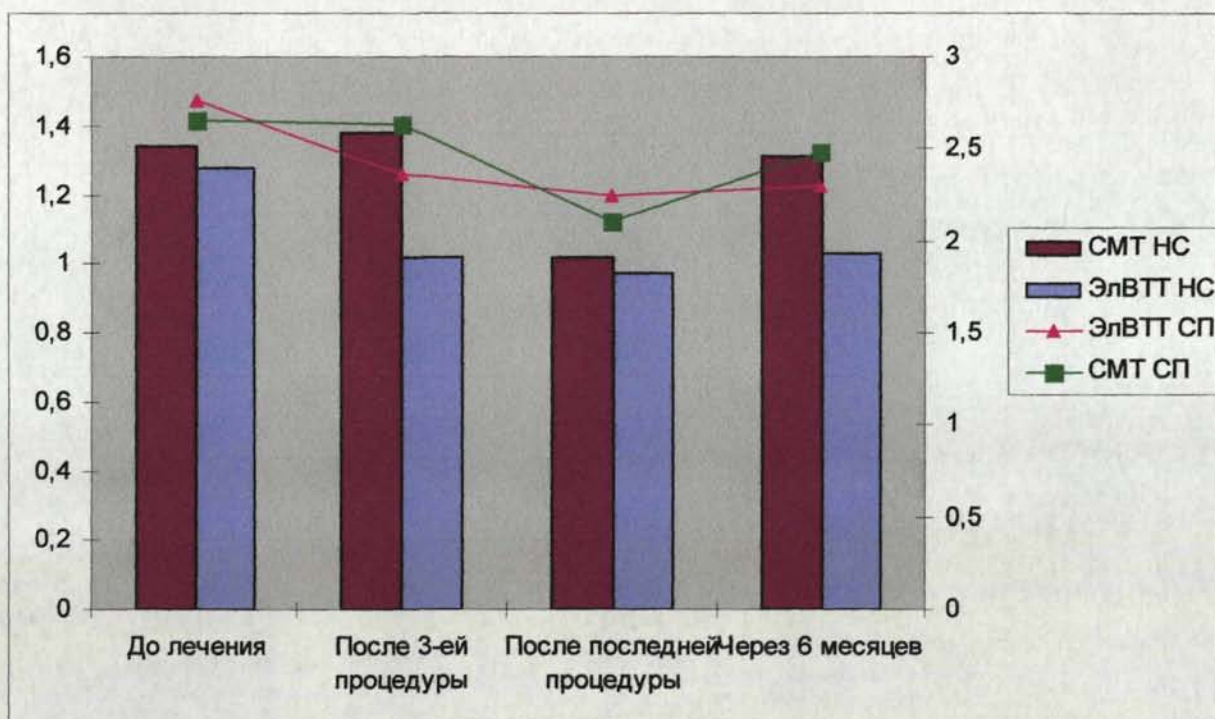


Рис. 16. Сравнительная динамика результатов оценки мышечного тонуса у детей подгруппы 1-го детства с гемипаретической формой ДЦП после проведения курсов ЭлВТТ и СМТ-терапии (СП – сторона поражения, НС – непораженная сторона)

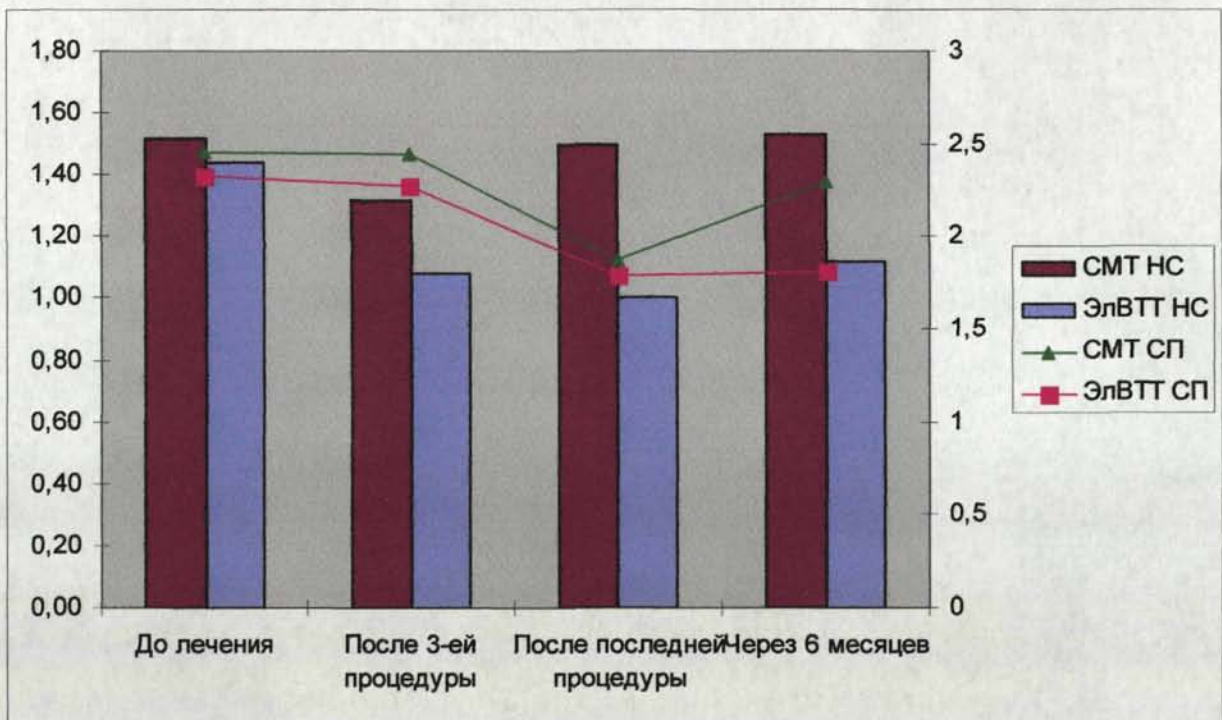


Рис. 17. Сравнительная динамика результатов оценки мышечного тонуса у детей подгруппы 2-го детства с гемипаретической формой ДЦП после проведения курсов ЭлВТТ и СМТ-терапии (СП – сторона поражения, НС – непораженная сторона)

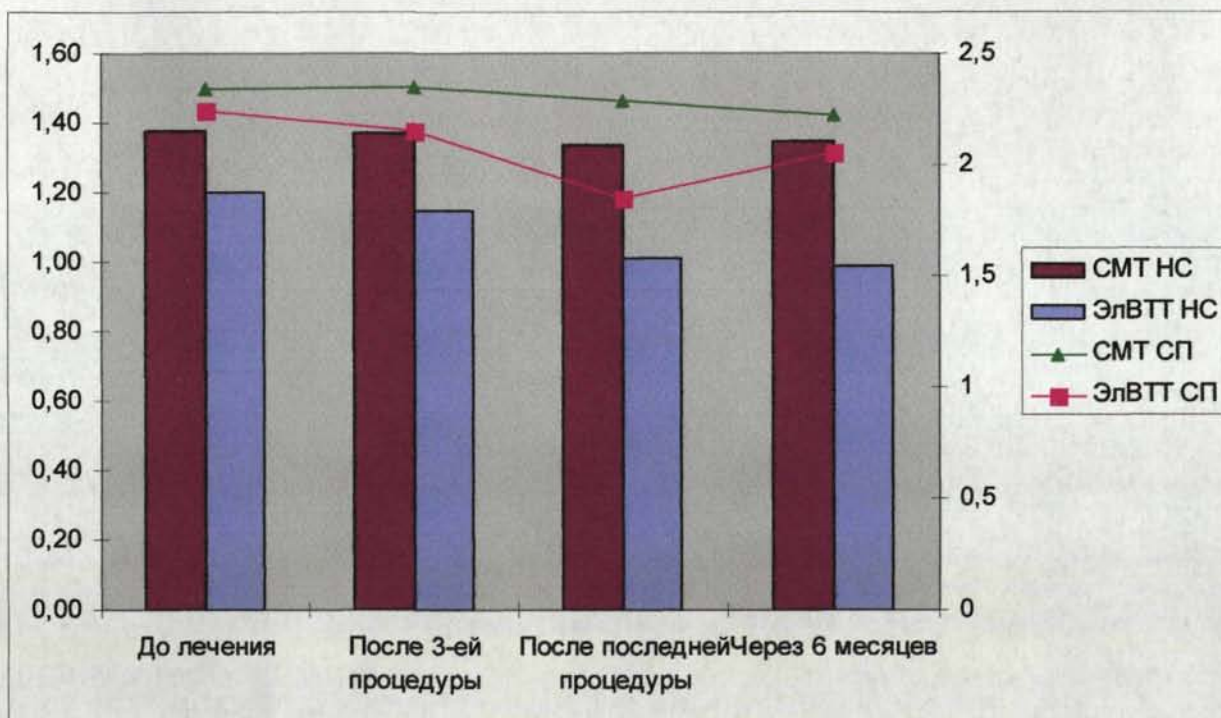


Рис. 18. Сравнительная динамика результатов оценки мышечного тонуса у детей подростковой подгруппы с гемипаретической формой ДЦП после проведения курсов ЭлВТТ и СМТ-терапии (СП – сторона поражения, НС – непораженная сторона)

Динамика результатов оценки мышечного тонуса  
у детей с гемипаретической формой ДЦП  
после СМТ-терапии  
( $M \pm m$ , баллы)

Подгруппы		Этапы наблюдения			
		До лечения	После 3-й процедуры СМТ	После последней процедуры СМТ	Через 6 мес.
1-го детства	СП	2,65±0,25	2,63±0,24	2,10±0,09**	2,48±0,18
	НС	1,34±0,15	1,38±0,34	1,02±0,10*	1,31±0,24
2-го детства	СП	2,45±0,31	2,44±0,16	1,87±0,12*	2,29±0,51
	НС	1,52±0,26	1,32±0,27	1,50±0,17	1,53±0,22
подростковая	СП	2,34±0,15	2,35±0,15	2,29±0,21	2,22±0,40
	НС	1,38±0,41	1,37±0,34	1,34±0,15*	1,35±0,44

СП – сторона поражения, НС – непораженная сторона

Примечание:

\* - тенденции ( $0,05 < P < 0,1$ )

\*\* - достоверные отличия ( $P < 0,05$ )

*курсивом выделены достоверные отличия в сравнении с исходными показателями*

Сравнительные значения критерия F/P ( к таблице 20 (предыдущей)

Этапы наблюдения	Динамика результатов после 3-й процедуры СМТ в сравнении с исходными	Динамика результатов после последней процедуры СМТ в сравнении с исходными	Динамика результатов через 6 мес. в сравнении с исходными	Динамика результатов через 6 мес. в сравнении с результатами после последней проц.
1-го детства	0,003 / >0,1 0,012 / >0,1	4,285 / <0,05 3,151 / >0,05	0,305 / >0,1 0,011 / >0,1	3,565 / >0,05 1,244 / >0,1
2-го детства	0,001 / >0,1 0,285 / >0,1	3,044 / >0,05 0,004 / >0,1	0,072 / >0,1 0,001 / >0,1	0,643 / >0,1 0,012 / >0,1
подростковая подгруппа	0,003 / >0,1 0,000 / >0,1	0,038 / >0,1 0,008 / >0,1	0,079 / >0,1 0,002 / >0,1	0,024 / >0,1 0,000 / >0,1

После 3-й процедуры СМТ (табл. 20, 20а) ни на стороне поражения, ни на непораженной стороне в подгруппах изменений не наблюдалось, показатели колебались вокруг исходных. После последней процедуры в подгруппе 1-го детства на пораженной стороне тонус достоверно снизился, на непораженной наметилась тенденция к снижению мышечного тонуса ( $P_{ис1} < 0,05$ ,  $P_{ис1} > 0,05$ ); указанные изменения потеряли свою выраженность через 6 месяцев наблюдения. Более того, отдаленные результаты имели тенденцию к ухудшению по сравнению с показателями после курса СМТ-терапии ( $P > 0,05$ ).

В подгруппе 2-го детства на стороне поражения появилась тенденция к снижению мышечного тонуса после последней процедуры, которая нивелировалась через 6 месяцев наблюдения; на непораженной стороне значимых изменений получено не было. В подростковой подгруппе статистически значимых изменений отмечено не было (рис. 16-18).



Разноречивые данные, полученные на непораженной стороне, могут говорить о преимущественно сегментарно-рефлекторном характере воздействия СМТ с отсроченным включением механизмов регуляции.

Таким образом, на основании полученных результатов при лечении гемипаретической формы ДЦП можно утверждать, что при СМТ-терапии наблюдается отчетливая эффективность сразу после окончания лечения, но полученные в ходе исследования противоречивые данные не позволяют говорить о стабильной эффективности данного метода лечения.

Результаты оценки мышечного тонуса у детей с тетрапаретической формой ДЦП в исследованных подгруппах после курса ЭлВТТ представлены в таблицах 21, 21а.

В подгруппе 1-го детства после 3-й процедуры ЭлВТТ на обеих сторонах была определена тенденция к снижению мышечного тонуса ( $P_{п,л1} > 0.05$ ), после последней процедуры и через 6 месяцев изменения были расценены нами как статистически достоверные ( $P_{п,л1} < 0.01 / < 0.05$  и  $P_{п,л1} < 0.05 / > 0.05$ , соответственно), причем к шестому месяцу мышечный тонус незначительно повысился, что не повлияло на конечный результат (рис.21-23).

В подгруппе второго детства после 3-й процедуры значимых изменений мы не наблюдали, после последней наметилась тенденция к снижению мышечного тонуса на обеих сторонах в достаточной мере пропорционально ( $P_{п,л2} > 0.05$ ), которая сохранилась через 6 месяцев наблюдения с некоторым снижением значений ( $P_{п,л2} > 0.05$ ). В подростковой подгруппе динамика имела сходный характер с подгруппой 2-го детства, но отдаленные результаты были менее стойкими ( $P_{п,лп} > 0.1$ ).

Полученные данные свидетельствуют о том, что динамика изменения мышечного тонуса при тетрапаретической форме ДЦП была аналогичной динамике при гемипаретической форме, но изменения были выражены в

Динамика результатов оценки мышечного тонуса  
у детей с тетрапаретической формой ДЦП  
после проведения курса электроимпульсной высокотоновой терапии  
( $M \pm m$ , баллы)

Подгруппы		Этапы наблюдения			
		До лечения	После 3-й процедуры ЭлВТТ	После последней процедуры ЭлВТТ	Через 6 мес.
1-го детства	П	3,58±0,29	3,04±0,12*	2,74±0,10**	2,97±0,07**
	Л	3,69±0,18	3,28±0,16*	3,21±0,13**	3,25±0,14*
2-го детства	П	3,65±0,12	3,40±0,36	3,22±0,21*	3,16±0,26*
	Л	3,70±0,39	3,65±0,14	3,01±0,11*	2,89±0,24*
подростковая	П	3,56±0,25	3,42±0,31	3,04±0,14*	3,08±0,13*
	Л	3,50±0,24	3,40±0,32	3,00±0,10*	3,08±0,32

П – справа, Л – слева

Примечание:

\* - тенденции ( $0,05 < P < 0,1$ )

\*\* - достоверные отличия ( $P < 0,05$ )

*курсивом выделены достоверные отличия по сравнению с исходными показателями*

меньшей степени, что определялось тяжестью заболевания и распространенностью поражения (рис.19-21). Следует отметить, что изменения наблюдались на обеих сторонах и имели равномерный характер во всех подгруппах, что также, как и при гемипаретической форме, подтверждает воздействие ЭлВТТ как фактора центральной направленности. При этом максимальные изменения со стойким эффектом последствия наблюдались в подгруппе 1-го детства, что, вероятно, связано с наибольшей пластичностью головного мозга ребенка в этот период, его способностью к адаптации и формированию ассоциативных связей на основе поступающей с периферии афферентной импульсации. В раннем возрасте патологический двигательный стереотип еще не до конца сформирован, поэтому, по нашему мнению, необходимо раннее начало восстановительного лечения, что объективно подтверждают полученные данные.

Таблица 21а

Сравнительные значения критерия F/P ( к таблице 21 (предыдущей))

Этапы наблюдения	Динамика результатов после 3-й процедуры ЭлВТТ в сравнении с исходными	Динамика результатов после последней процедуры ЭлВТТ в сравнении с исходными	Динамика результатов через 6 мес. в сравнении с исходными	Динамика результатов через 6 мес. в сравнении с результатами после последней проц.
Подгруппы				
1-го детства	2960 / >0,05 2,898 / >0,05	7,498 / <0,01 4,673 / <0,05	4,181 / <0,05 3,723 / >0,5	3,550 / >0,05 0,044 / >0,1
2-го детства	0,434 / >0,1 0,015 / >0,1	3,161 / >0,05 2,900 / >0,5	2,928 / >0,05 3,129 / >0,05	0,032 / >0,1 0,207 / >0,1
подростковая	0,124 / >0,1 0,052 / >0,1	3,294 / >0,05 3,698 / >0,05	3,080 / >0,05 1,102 / >0,1	0,044 / >0,1 0,057 / >0,1

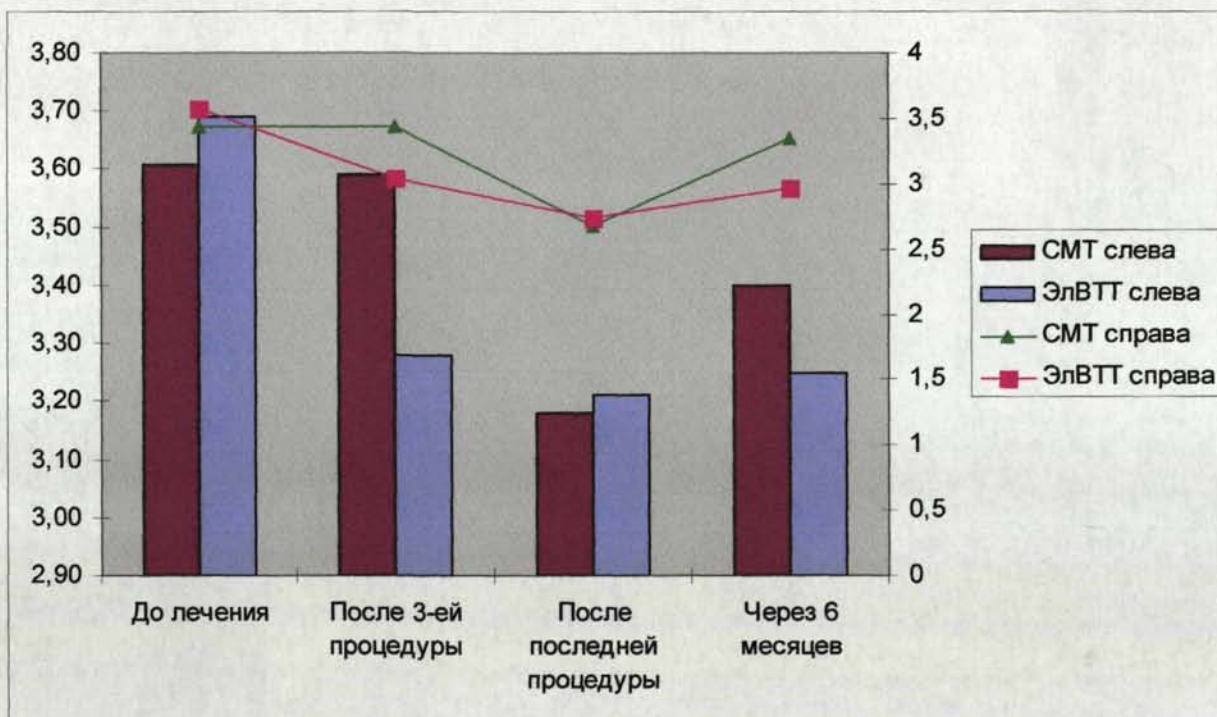


Рис. 19. Сравнительная динамика результатов оценки мышечного тонуса у детей подгруппы 1-го детства с тетрапаретической формой ДЦП после проведения курсов ЭлВТТ и СМТ-терапии

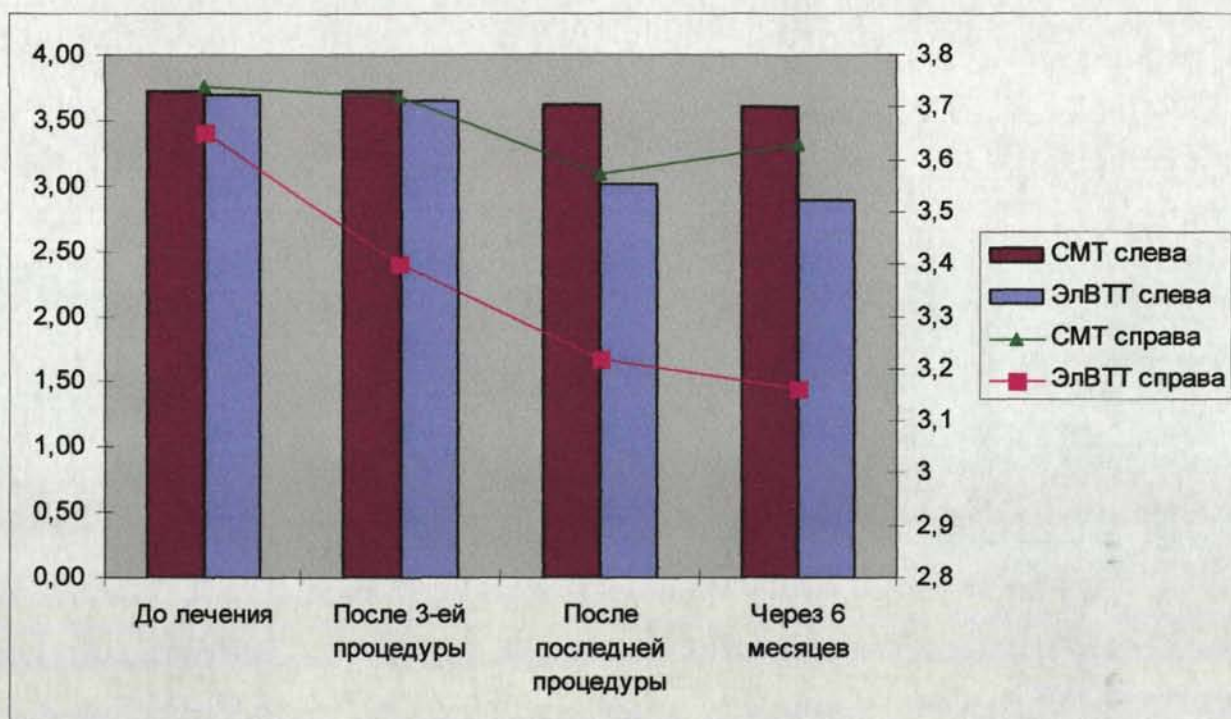


Рис. 20. Сравнительная динамика результатов оценки мышечного тонуса у детей подгруппы 2-го детства с тетрапаретической формой ДЦП после проведения курсов ЭлВТТ и СМТ-терапии

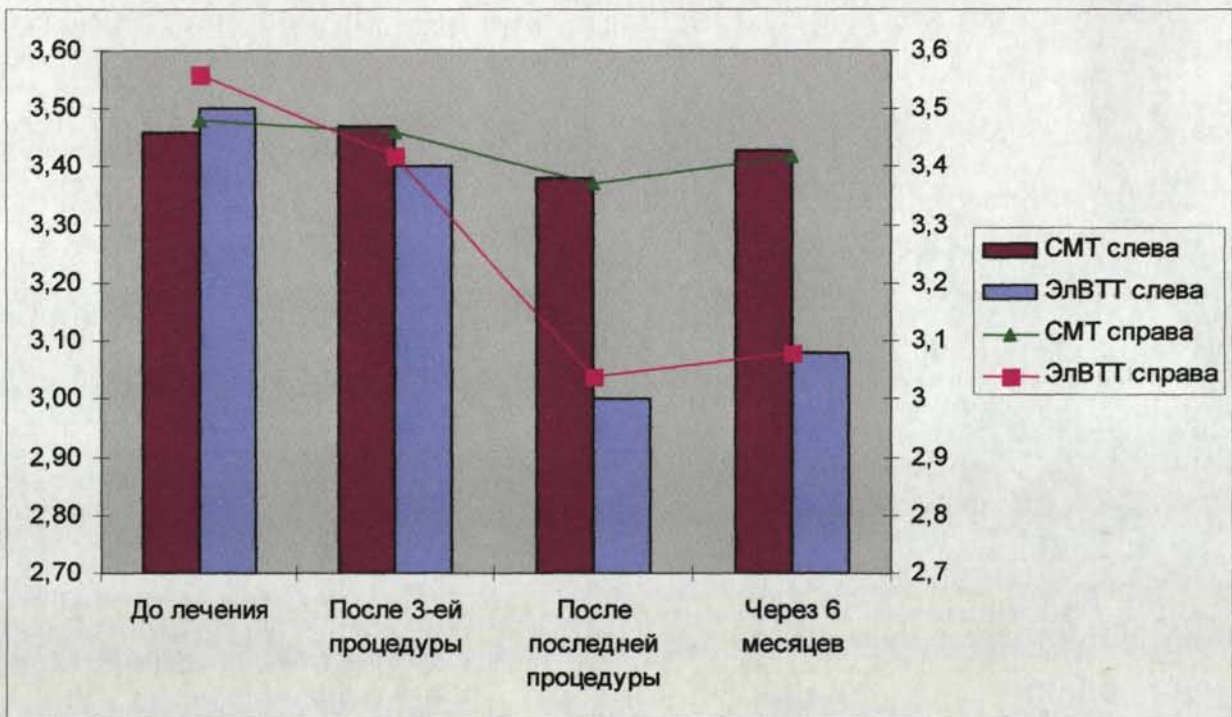


Рис. 21. Сравнительная динамика результатов оценки мышечного тонуса у детей подростковой подгруппы с тетрапаретической формой ДЦП после проведения курсов ЭлВТТ и СМТ-терапии

Динамика результатов оценки мышечного тонуса  
у детей с тетрапаретической формой ДЦП  
после проведения СМТ-терапии  
( $M \pm m$ , баллы)

Подгруппы		Этапы наблюдения			
		До лечения	После 3-й процедуры СМТ	После последней процедуры СМТ	Через 6 мес.
1-го детства	П	3,44±0,43	3,43±0,24	2,68±0,12*	3,35±0,24
	Л	3,61±0,16	3,59±0,16	3,18±0,19*	3,40±0,16
2-го детства	П	3,74±0,38	3,72±0,36	3,57±0,28	3,63±0,36
	Л	3,72±0,15	3,73±0,14	3,62±0,16	3,60±0,14
подростковая	П	3,48±0,31	3,46±0,31	3,37±0,14	3,42±0,31
	Л	3,46±0,20	3,47±0,32	3,38±0,22	3,43±0,32

П – справа, Л – слева

\* - тенденции ( $0,05 < P < 0,1$ )

\*\* - достоверные отличия ( $P < 0,05$ )

*курсивом выделены достоверные отличия по сравнению с исходными показателями*

## Сравнительные значения критерия F/P ( к таблице 22 (предыдущей))

Этапы наблюдения	Динамика результатов после 3-й процедуры СМТ в сравнении с исходными	Динамика результатов после последней процедуры СМТ в сравнении с исходными	Динамика результатов через 6 мес. в сравнении с исходными	Динамика результатов через 6 мес. в сравнении с результатами после последней проц.
Подгруппы				
1-го детства	0,000 / >0,1 0,008 / >0,1	2,898 / >0,05 2,997 / >0,05	0,033 / >0,1 0,861 / >0,1	1.850 / >0,1 0.784 / >0,1
2-го детства	0,001 / >0,1 0,002 / >0,1	0,130 / >0,1 0,208 / >0,1	0,044 / >0,1 0,342 / >0,1	0.017 / >0,1 0.009 / >0,1
подростковая	0,002 / >0,1 0.001 / >0,1	0,105 / >0,1 0,072 / >0,1	0,018 / >0,1 0,006 / >0,1	0.022 / >0,1 0.017 / >0,1

Кроме того, важным представляется тот факт, что методика ЭлВТТ, использованная для лечения детей с гемипаретической и тетрапаретической формой ДЦП оставалась неизменной, как по локализации электродов, количеству использованных каналов, так и по времени воздействия, которое имело четкую связь с возрастом ребенка. Полученные однонаправленные данные при обеих формах ДЦП позволяют утверждать, что методика имеет универсальный характер и, вероятно, может быть использована при лечении спастических парезов различной этиологии.

В группе сравнения (табл. 22, 22а, рис.19-21) после 3-й процедуры СМТ-терапии изменения показателей мышечного тонуса колебались на уровне сотых, в то время как при ЭлВТТ уже после 3-й процедуры в группе детей с тетрапаретической формой ДЦП в подгруппе 1-го детства наметилась тенденция к снижению тонуса. После последней процедуры в группе



сравнения в подгруппе 1-го детства мы выявили тенденцию к снижению мышечного тонуса на обеих сторонах, в остальных подгруппах выраженной динамики не наблюдалось, хотя направление изменений показателей мышечного тонуса было аналогичным основной группе.

В целом сравнительно высокая эффективность лечения после СМТ-терапии была достигнута только в подгруппе 1-го детства, но результаты не сохранились в катамнезе на уровне полученных после курса лечения. В остальных подгруппах мышечный тонус менялся незначительно, и в подростковой подгруппе, как и в остальных случаях наблюдения за этой выборкой, результаты были неустойчивыми, что, вероятно, можно объяснить физиологическими особенностями организма ребенка в этот период.

Сравнительно высокая эффективность ЭлВТТ в плане снижения мышечного тонуса у детей со спастическими формами ДЦП может быть объяснена с точки зрения механизмов действия данного метода лечения на организм ребенка. ЭлВТТ влияет на нейро-гуморальную регуляцию и сосудистую систему посредством коррективных изменений метаболических процессов, что подтверждается данными, полученными при изучении электрокинетических свойств интегрального маркера гомеостаза - эритроцита.

## **VII.2. Динамика изменения координаторной сферы после восстановительного лечения**

После окончания курса физиотерапевтического лечения через сутки в группах проводилось повторное координаторное тестирование. Из таблиц 23, 23а следует, что у детей всех возрастных подгрупп с гемипаретической формой ДЦП применение ЭлВТТ привело к статистически значимому улучшению способности сохранять вертикальное положение ( $P < 0,05$ ) (рис.22-24). При тестировании после окончания терапевтических мероприятий, включавших курс ЭлВТТ и занятия лечебной физкультурой, сохранялась тенденция к снижению показателя по сравнению с данными исходного тестирова-

ния ( $P > 0,05$ ). Для оценки результативности комплексного воздействия, а именно сочетания физиотерапевтического лечения и лечебной физкультуры, была выбрана подгруппа 2-го детства (рис.23).

У детей, входивших в группу сравнения, после проведения лечения синусоидальными модулированными токами статистически значимых изменений показателей ни в одной из подгрупп не выявлено. После проведения курса лечебной физкультуры (методики Войта в сочетании с методикой Баланс) в подгруппе 2-го детства были определены статистически достоверные улучшения ( $P_2 < 0,05$ ) выполнения пробы удержания равновесия в простой позе Ромберга (табл. 24, 24а).

При повторной госпитализации через 6 месяцев в основной группе полученные результаты стойко сохранялись в возрастных подгруппах 1-го и 2-го детства. В подростковой подгруппе наметилась тенденция к снижению позитивной результативности, что, вероятно, можно объяснить значительным приростом ростового показателя, превышающего нормативные значения для этого возраста.

В группе сравнения полученные результаты сохранились только в подгруппе 2-го детства, в остальных подгруппах наблюдалось статистически достоверное ухудшение, требующее дальнейшего лечения. При повторном курсе лечения детям из группы сравнения было проведено лечение с применением ЭлВТТ.

При тетрапаретической форме ДЦП (табл.25, 25а) при проведении координаторного теста удержания равновесия в простой позе Ромберга в основной группе через сутки после окончания курса ЭлВТТ статистически значимые изменения были получены в подгруппе 1-го детства (рис.25). В подгруппе 2-го детства изменения были выражены по уровню значимости как тенденция, что свидетельствует о большей податливости механизмов адаптации к воздействию при более раннем начале лечения ДЦП. В подгруппе 2-го детства при определении показателя на этапе окончания курса лечебных ме-

роприятий – комплексного лечения, включающего ЭлВТТ и лечебную гимнастику по методу Войта и Баланс – определялась тенденция к дальнейшему улучшению (рис.26). В подростковой подгруппе динамика результатов была статистически недостоверной (рис.27). Через 6 месяцев достигнутые результаты были сохранены в подгруппах 1-го и 2-го детства, а в подростковой подгруппе наметилась тенденция к незначительному ухудшению, что также, как и в предыдущей серии исследования, вероятно, было связано с прогрессивным ростом детей в этот период.

В целом следует отметить, что ответная реакция на применение ЭлВТТ у детей с тетрапаретической формой ДЦП характеризовалась сходными закономерностями, хотя степень изменений показателей была несколько ниже по сравнению с показателями при гемипаретической форме ДЦП.

После курса СМТ-терапии у детей с тетрапаретической формой ДЦП в группе сравнения статистически значимых изменений при выполнении пробы на удержание равновесия на этапах исследования не произошло (табл. 26, 26а).

В подгруппе 1-го детства после курса СМТ-терапии наблюдалось незначительное снижение показателя данной пробы, но при катamnестическом наблюдении показатели превзошли исходные значения. В подгруппе 2-го детства после курса СМТ-терапии и проведения занятий по лечебной гимнастике показатель имел тенденцию к уменьшению, но, тем не менее, обнаруженная тенденция не имела характера достоверности. В подростковой подгруппе изменения были аналогичны подгруппе 1-го детства.

Таким образом, при применении СМТ-терапии максимальная эффективность отмечалась в подгруппе 1-го детства и подростковой подгруппе, в то время, как в подростковой подгруппе основной группы динамика была статистически недостоверной. Но в основной группе при катamnестическом наблюдении результаты сохранились в подгруппе 1-го и 2-го детства.

Динамика результатов пробы сохранения равновесия  
у детей с гемипаретической формой ДЦП  
после проведения курса электроимпульсной высокотоновой терапии  
( $M \pm m$ , баллы)

Подгруппы		Этапы наблюдения			
		До лечения	После курса ЭлВТТ	После ЭлВТТ и ЛФК	Через 6 мес.
		1	2	3	4
1-го детства	А	3,46±0,14	2,75±0,33**	-	2,76±0,38*
2-го детства	В	2,99±0,12	2,51±0,14**	2,01±0,26**	2,22±0,34**
подростковая	С	3,42±0,14	2,81±0,15**	-	3,22±0,48

Примечание:

\* - тенденции ( $0,05 < P < 0,1$ )

\*\* - достоверные отличия ( $P < 0,05$ ) по сравнению с исходными показателями

Таблица 23а

Сравнительные значения критерия F/P (к таблице 23 (предыдущей))

Критерий F/P			
По этапам наблюдения		По возрастным подгруппам	
А 1-2	3,923/ <0,05	1 А-В	3,923/ <0,05
В 1-2	6,776/ <0,01	2 А-В	0,448/ > 0,1
С 1-2	8,836/ <0,01	4 А-В	1,122/ > 0,1
В 1-3	11,712/ <0,001	1 В-С	5,438/ <0,05
		2 В-С	2,138/ > 0,1
		4 В-С	2,890/ <0,05
А 1-4	2,988/ >0,05	1 А-С	1,469/ > 0,1
В 1-4	4,561/ <0,05	2 А-С	0,027/ > 0,1
С 1-4	8,836/ <0,01	4 А-С	0,565/ > 0,1
А 2-4	0,000/ > 0,1		
В 2-4	0,622/ > 0,1		
С 2-4	0,665/ >0,1		
В 3-4	0,241/ >0,1		

Примечание: подгруппы: А- подгруппа 1-го детства, В – подгруппа 2-го детства, С – подростковая подгруппа. Сроки наблюдения: 1 – до лечения, 2 – после курса ЭлВТТ, 3 – после курса ЭлВТТ и ЛФК, 4 – через 6 мес. наблюдения.

Таблица 24

Динамика результатов пробы сохранения равновесия  
у детей с гемипаретической формой ДЦП  
после курса СМТ-терапии  
( $M \pm m$ , баллы)

Подгруппы		Этапы наблюдения			
		До лечения	После курса СМТ	После СМТ и ЛФК	Через 6 мес.
		1	2	3	4
1-го детства	А	3,75±0,32	3,66±0,28	-	3,83±0,16
2-го детства	В	3,35±0,22	3,42±0,44	2,85±0,18*	3,12±0,14
подростковая	С	3,55±0,32	3,53±0,45	-	3,69±0,38

Таблица 24а

Сравнительные значения критерия F/P ( к таблице 24 (предыдущей))

Критерий F/P			
По этапам наблюдения		По возрастным подгруппам	
А 1-2	0,045 / > 0,1	1 А-В	1,061 / > 0,1
В 1-2	0,020 / > 0,1	2 А-В	0,212 / > 0,1
С 1-2	0,001 / > 0,1	4 А-В	11,153 / < 0,01
В 1-3	3,094 / > 0,05	1 В-С	0,265 / > 0,1
		2 В-С	0,031 / > 0,1
		4 В-С	1,981 / > 0,1
А 1-4	0,050 / > 0,1	1 А-С	1,061 / > 0,1
В 1-4	0,778 / > 0,1	2 А-С	0,060 / > 0,1
С 1-4	0,079 / > 0,1	4 А-С	0,115 / > 0,1
А 2-4	0,278 / > 0,1		
В 2-4	0,422 / > 0,1		
С 2-4	0,974 / > 0,1		
В 3-4	1,402 / > 0,1		

Примечание:

Подгруппы: А- подгруппа 1-го детства, В – подгруппа 2-го детства, С – подростковая подгруппа.

Сроки наблюдения: 1 – до лечения, 2 – после курса СМТ, 3 – после курса СМТ и ЛФК, 4 – через 6 мес. наблюдения.

Таблица 25

Динамика результатов пробы сохранения равновесия  
у детей с тетрапаретической формой ДЦП  
после проведения курса электроимпульсной высокочастотной терапии  
( $M \pm m$ , баллы)

Подгруппы		Этапы наблюдения			
		До лечения	После курса ЭлВТТ	После ЭлВТТ и ЛФК	Через 6 мес.
		1	2	3	4
1-го детства	А	4,96±0,18	4,38±0,14**	-	4,40±0,17**
2-го детства	В	4,26±0,54	3,30±0,12*	4,15±0,33*	3,24±0,27*
подростковая	С	4,75±0,13	4,45±0,19	-	4,68±0,19

Примечание: \* - тенденции ( $0,05 < P < 0,1$ )

\*\* - достоверные отличия ( $P < 0,05$ ) по сравнению с исходными показателями

Таблица 25а

Сравнительные значения критерия F/P (к таблице 25 (предыдущей))

Критерий F/P			
Сравнительные результаты по этапам Наблюдения		Сравнительные результаты по возрастным подгруппам	
А 1-2	6,469 / < 0,05	1 А-В	1,512 / > 0,1
В 1-2	3,912 / > 0,05	2 А-В	34,306 / < 0,001
С 1-2	1,698 / > 0,1	4 А-В	13,218 / < 0,001
В 1-3	3,076 / > 0,05	1 В-С	0,778 / > 0,1
		2 В-С	26,188 / < 0,001
		4 В-С	19,024 / < 0,001
А 1-4	5,116 / < 0,05	1 А-С	0,895 / > 0,1
В 1-4	2,854 / > 0,05	2 А-С	0,088 / > 0,1
С 1-4	0,092 / > 0,1	4 А-С	0,206 / > 0,1
А 2-4	0,08 / > 0,1		
В 2-4	0,041 / > 0,1		
С 2-4	0,733 / > 0,1		
В 3-4	0,431 / > 0,1		

Примечание:

Подгруппы: А- подгруппа 1-го детства, В – подгруппа 2-го детства, С – подростковая подгруппа.

Сроки наблюдения: 1 – до лечения, 2 – после курса ЭлВТТ, 3 – после курса ЭлВТТ и ЛФК, 4 – через 6 мес. наблюдения.

Таблица 26

Динамика результатов пробы сохранения равновесия  
у детей с тетрапаретической формой ДЦП  
после курса СМТ-терапии  
( $M \pm m$ , баллы)

Подгруппы		Этапы наблюдения			
		До лечения	После курса СМТ	После СМТ и ЛФК	Через 6 мес.
		1	2	3	4
1-го детства	A	4,92±0,32	4,87±0,17	-	4,98±0,65
2-го детства	B	4,36±0,76	4,86±0,14	4,78±0,76	4,92±0,16
подростковая	C	4,67±0,56	4,65±0,35	-	4,68±0,16

Таблица 26а

Сравнительные значения критерия F/P (к таблице 26 (предыдущей))

Критерий F/P			
По этапам наблюдения		По возрастным подгруппам	
A 1-2	0,019 / > 0,1	1 A-B	0,461 / > 0,1
B 1-2	0,419 / > 0,1	2 A-B	0,002 / > 0,1
C 1-2	0,001 / > 0,1	4 A-B	0,008 / > 0,1
B 1-3	0,153 / > 0,1	1 B-C	0,108 / > 0,1
		2 B-C	0,254 / > 0,1
		4 B-C	1,125 / > 0,1
A 1-4	0,007 / > 0,1	1 A-C	0,151 / > 0,1
B 1-4	0,520 / > 0,1	2 A-C	0,238 / > 0,1
C 1-4	0,000 / > 0,1	4 A-C	0,201 / > 0,1
A 2-4	0,027 / > 0,1		
B 2-4	0,06 / > 0,1		
C 2-4	0,006 / > 0,1		
B 3-4	0,032 / > 0,1		

Примечание:

Подгруппы: A- подгруппа 1-го детства, B – подгруппа 2-го детства, C – подростковая подгруппа.

Сроки наблюдения: 1 – до лечения, 2 – после курса СМТ, 3 – после курса СМТ и ЛФК, 4 – через 6 мес. наблюдения.

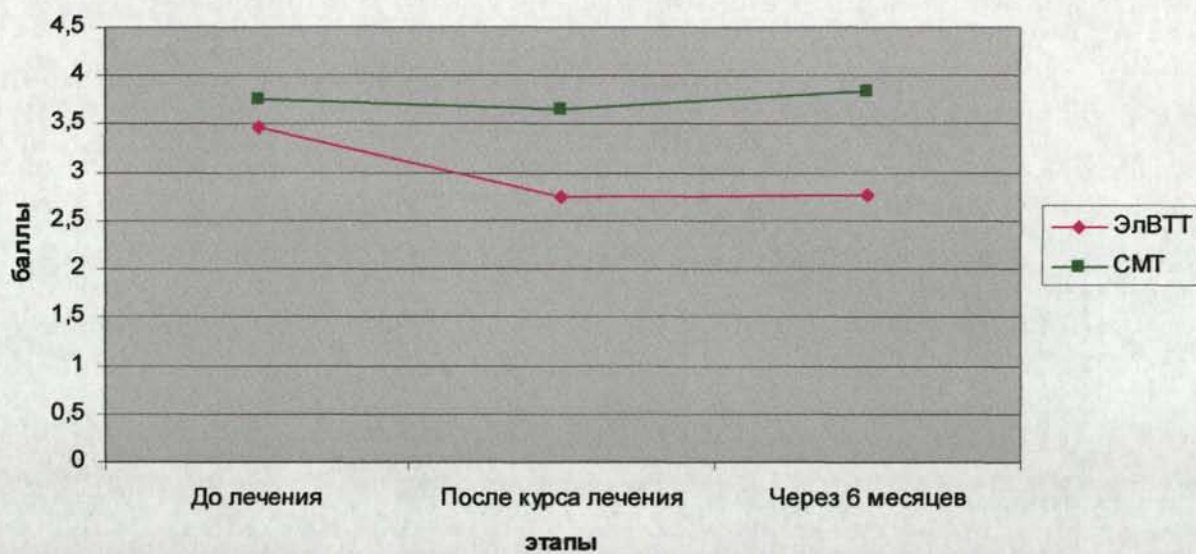


Рис. 22. Сравнительная динамика результатов пробы сохранения равновесия у детей подгруппы 1-го детства с гемипаретической формой ДЦП после проведения курсов ЭлВТТ и СМТ-терапии



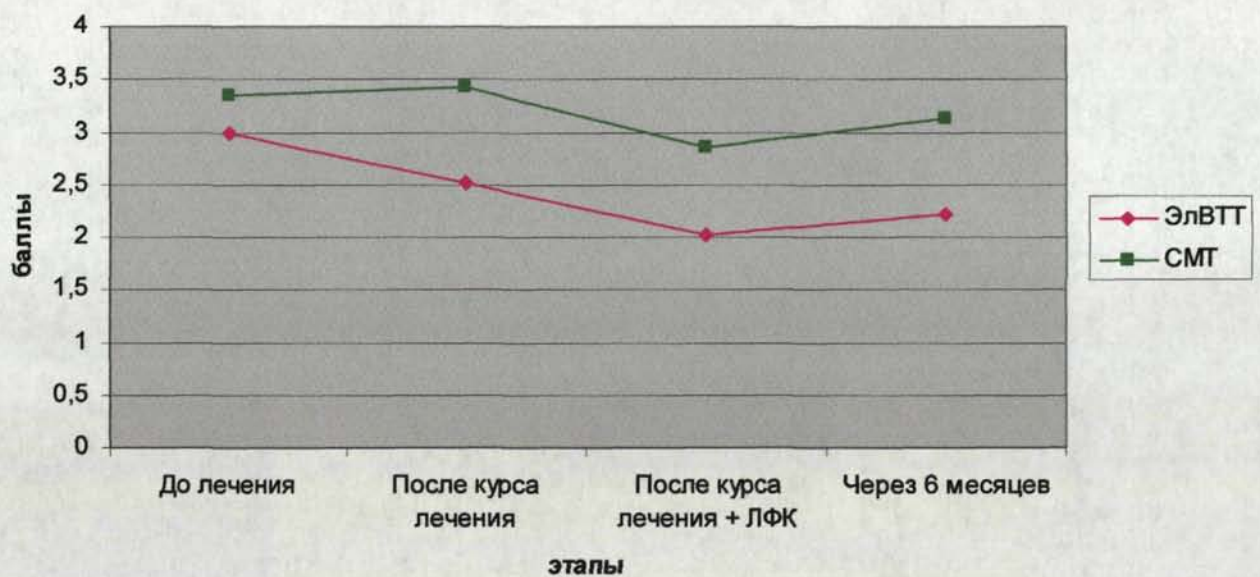


Рис. 23. Сравнительная динамика результатов пробы сохранения равновесия у детей подгруппы 2-го детства с гемипаретической формой ДЦП после проведения курсов ЭлВТТ и СМТ-терапии в сочетании с ЛФК

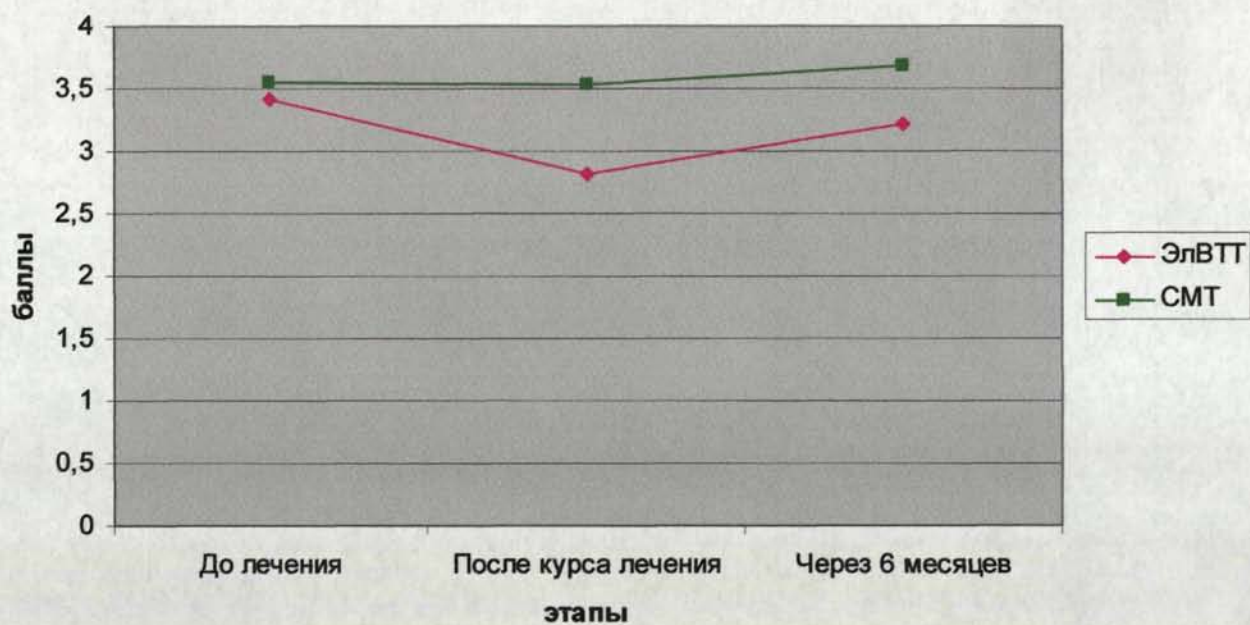


Рис. 24. Сравнительная динамика результатов пробы сохранения равновесия у детей подростковой подгруппы с гемипаретической формой ДЦП после проведения курсов ЭлВТТ и СМТ-терапии

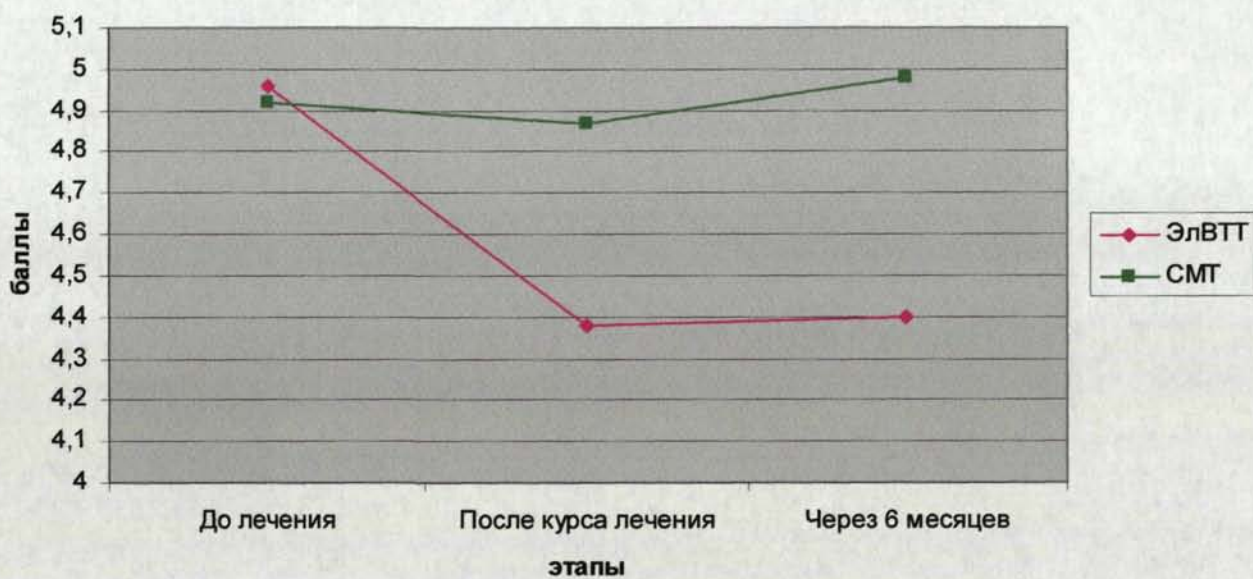


Рис. 25. Сравнительная динамика результатов пробы сохранения равновесия у детей подгруппы 1-го детства с тетрапаретической формой ДЦП после проведения курсов ЭлВТТ и СМТ-терапии

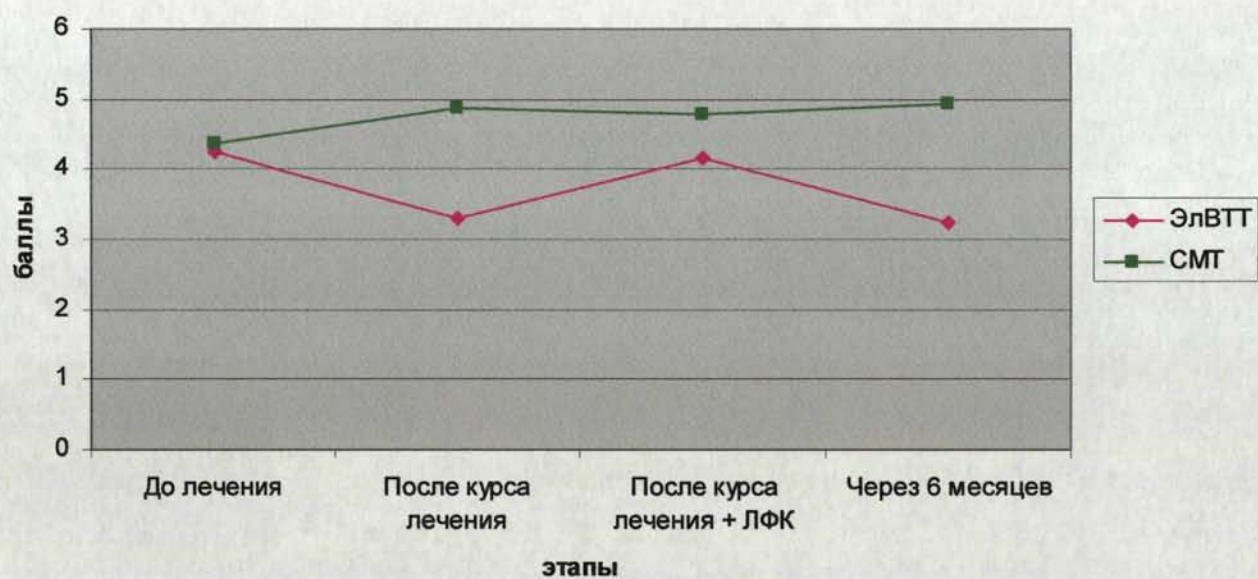


Рис. 26. Сравнительная динамика результатов пробы сохранения равновесия у детей подгруппы 2-го детства с тетрапаретической формой ДЦП после проведения курсов ЭлВТТ и СМТ-терапии в сочетании с ЛФК

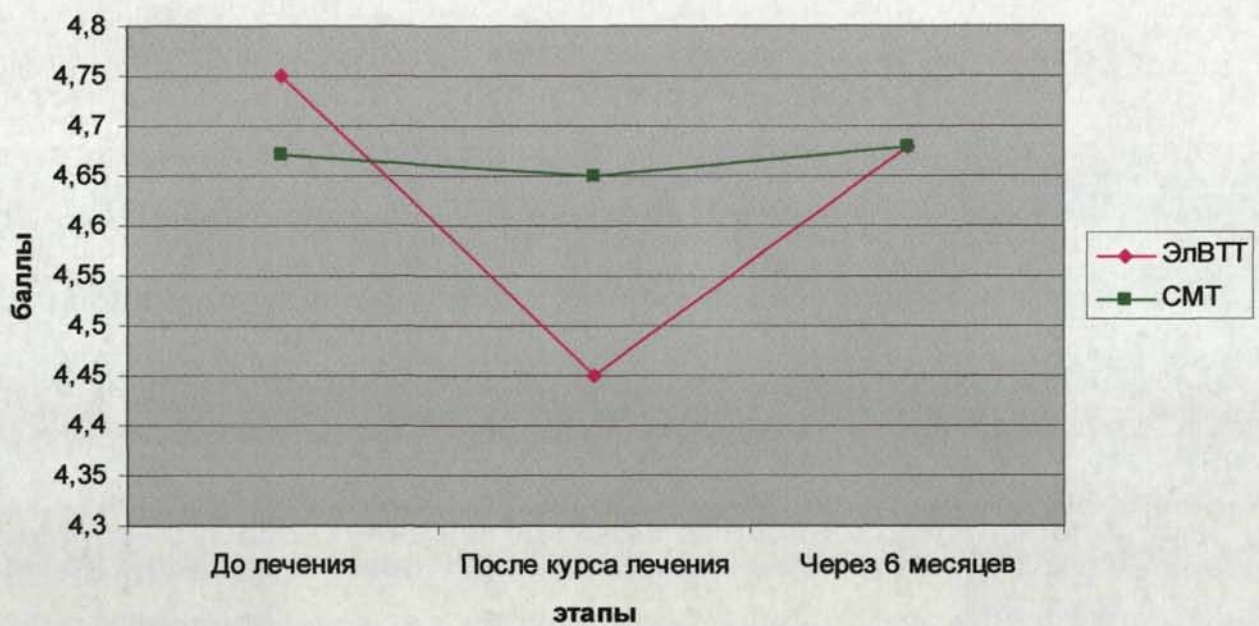


Рис. 27. Сравнительная динамика результатов пробы сохранения равновесия у детей подростковой подгруппы с тетрапаретической формой ДЦП после проведения курсов ЭлВТТ и СМТ-терапии

### *Динамика результатов пальценосовой пробы*

При проведении пальценосовой пробы в вертикальном положении после курса ЭлВТТ у детей с гемипаретической формой ДЦП мы отметили позитивные сдвиги, как на пораженной стороне ( $P_{сп} < 0,05$ ), так и непораженной ( $P_{нс} < 0,0$ ). Особого внимания заслуживает тот факт, что во всех исследованных подгруппах положительные результаты проявлялись не только сразу же после курса ЭлВТТ ( $P_{1,2,п} < 0,05$ ), но практически не менялись после завершения курса лечения в подгруппах 1-го детства и подростковой подгруппе. Аналогичные результаты наблюдались в подгруппе 2-го детства после комплексного лечения ( $P_{1,2,п} > 0,1$ ) и продолжали улучшаться, т.е. наблюдался эффект последействия, в течение последовавших за лечением 6 месяцев ( $P_{1,2,п} < 0,05$ ) (табл. 27, 27а; рис.28-30).

Воздействие синусоидальными модулированными токами в группе сравнения (табл. 28, 28а) привело к позитивному статистически значимому эффекту только в одной возрастной подгруппе 1-го детства на пораженной и непораженной стороне, но уровень прироста позитивного фактора соответствовал определению «тенденция» ( $P_1 > 0,05$ ) (рис.28). Несмотря на полученные результаты в подгруппе 1-го детства, при катamnестическом наблюдении отмечено увеличение показателя практически до исходных значений, что может свидетельствовать о возможности применения СМТ-терапии в данной возрастной категории и необходимости сочетания данного метода лечения с другими методами восстановительной терапии. В остальных возрастных подгруппах значимых изменений показателей в баллах на этапах исследования не произошло ( $P_{2,п} > 0,1$ ) (рис.29,30). Но в подгруппе 2-го детства на фоне сочетания СМТ-терапии и ЛФК наблюдалось дальнейшее снижение показателя, наметившееся после окончания курса лечения СМТ.

Динамика результатов пальценосовой пробы  
у детей с гемипаретической формой ДЦП  
после проведения курса электроимпульсной высокочастотной терапии  
( $M \pm m$ , баллы)

Подгруппы			Этапы наблюдения			
			До лечения	После курса ЭлВТТ	После ЭлВТТ и ЛФК	Через 6 мес.
			1	2	3	4
1-го детства	А	СП	3,67±0,34	2,73±0,31**	-	3,06±0,11*
		НС	1,88±0,12	1,72±0,32	-	1,53±0,12**
2-го детства	В	СП	4,12±0,43	3,87±0,50	3,29±0,23*	3,46±0,26
		НС	2,01±0,14	1,87±0,29	1,76±0,12	1,62±0,18*
подростковая	С	СП	3,68±0,21	3,36±0,34	-	3,11±0,23
		НС	1,78±0,26	1,62±0,29	-	1,61±0,26

СП – сторона поражения, НС – непораженная сторона

\* - тенденции ( $0,05 < P < 0,1$ )

\*\* - достоверные отличия ( $P < 0,05$ ) по сравнению с исходными показателями

Таблица 27а

Сравнительные значения критерия F/P ( к таблице 27 (предыдущей))

Критерий F/P						
По этапам наблюдения		По возрастным подгруппам		По сторонам поражения		
А 1-2	4,174/ < 0,05	А-В	1	0,674/ > 0,1	А	
	0,219/ > 0,1					СП/НС
В 1-2	0,144/ > 0,1	2	3,755/ > 0,1	0,497/ > 0,1	1	
	0,189/ > 0,1				2	5,139/ < 0,05
С 1-2	0,641/ > 0,1	4	2,008/ > 0,1	0,129/ > 0,1	4	88,336/ < 0,001
	0,169/ > 0,1					
В 1-3	2,897/ > 0,05	В-С	1	0,845/ > 0,1	В	СП/НС
	1,838/ > 0,1					
		2	0,711/ > 0,1	0,607/ > 0,1	2	11,972/ < 0,001
						4
			0,001/ > 0,1	4		
А 1-4	2,914/ > 0,05	А-С	1	0,01/ > 0,1	С	СП/НС
	4,253/ < 0,05					
В 1-4	1,725/ > 0,1	2	1,875/ > 0,1	0,497/ > 0,1	2	15,161/ < 0,001
	2,925/ > 0,05				4	0,054/ > 0,1
С 1-4	1,124/ > 0,1	4	0,078/ > 0,1	0,038/ > 0,1		
	0,214/ > 0,1					
А 2-4	1,006/ > 0,1					
	0,309/ > 0,1					
В 2-4	0,529/ > 0,05					
	0,536/ > 0,05					
С 2-4	0,371/ > 0,1					
	0,001/ > 0,1					

Примечание: подгруппы: А – 1-го детства, В – 2-го детства, С – подростковая. Сроки наблюдения: 1 – до лечения, 2 – после курса ЭлВТТ, 3 – после курса ЭлВТТ и ЛФК, 4 – через 6 мес. наблюдения



Динамика результатов пальценосовой пробы  
у детей с гемипаретической формой ДЦП  
после курса СМТ-терапии  
( $M \pm m$ , баллы)

Подгруппы			Этапы наблюдения			
			До лечения	После курса СМТ	После СМТ и ЛФК	Через 6 мес.
			1	2	3	4
1-го детства	А	СП	3,54±0,23	3,06±0,16*	-	3,48±0,18
		НС	1,96±0,11	1,56±0,20*	-	1,54±0,23
2-го детства	В	СП	3,97±0,48	3,68±0,18	3,62±0,08	3,70±0,37
		НС	1,94±0,12	1,87±0,13	1,75±0,15	1,81±0,50
подростковая	С	СП	3,58±0,50	3,45±0,35	-	3,58±0,40
		НС	1,84±0,53	1,75±0,44	-	1,80±0,26

СП – сторона поражения, НС – непораженная сторона

Примечание:

\* - тенденции ( $0,05 < P < 0,1$ )

\*\* - достоверные отличия ( $P < 0,05$ ) по сравнению с исходными показателями

Таблица 28а

Сравнительные значения критерия F/P (к таблице 28 (предыдущей))

Критерий F/P								
По этапам наблюдения		По возрастным подгруппам		По сторонам поражения				
А 1-2	2,935/ > 0,05	А-В	1	0,541/ > 0,1	А			
	3,071/ > 0,05					СП/НС		
В 1-2	0,320/ > 0,1	2	2	6,210/ > 0,1	1	38,406/ < 0,001		
	0,157/ > 0,1				2	34,299/ < 0,001		
С 1-2	0,027/ > 0,1	4	4	1,825/ > 0,1	4	44,199/ < 0,001		
	0,017/ > 0,1						0,238/ > 0,1	
							0,199/ > 0,1	
В 1-3	0,517/ > 0,1	В-С	1	0,845/ > 0,1	В	СП/НС		
	0,978/ > 0,1						1	16,834/ < 0,001
							2	66,452/ < 0,001
							3	121,000/ < 0,001
		4	9,133/ < 0,01					
А 1-4	2,714/ > 0,1	А-С	1	0,005/ > 0,1	С	СП/НС		
	0,146/ < 0,1						1	5,703/ < 0,05
В 1-4	0,198/ > 0,1	2	2	0,993/ > 0,1	2	9,793/ < 0,01		
	0,137/ > 0,1						4	13,921/ < 0,001
С 1-4	0,000/ > 0,1	4	4	0,005/ > 0,1	4	13,921/ < 0,001		
	0,005/ > 0,1						0,469/ > 0,1	
А 2-4	3,041/ > 0,1							
	0,124/ > 0,1							
В 2-4	0,002/ > 0,1							
	0,054/ > 0,1							
С 2-4	0,060/ > 0,1							
	0,010/ > 0,1							

Примечание: подгруппы: А- 1-го детства, В – 2-го детства, С – подростковая. Сроки наблюдения: 1 – до лечения, 2 – после курса СМТ, 3 – после курса СМТ и ЛФК, 4 – через 6 мес. наблюдения.

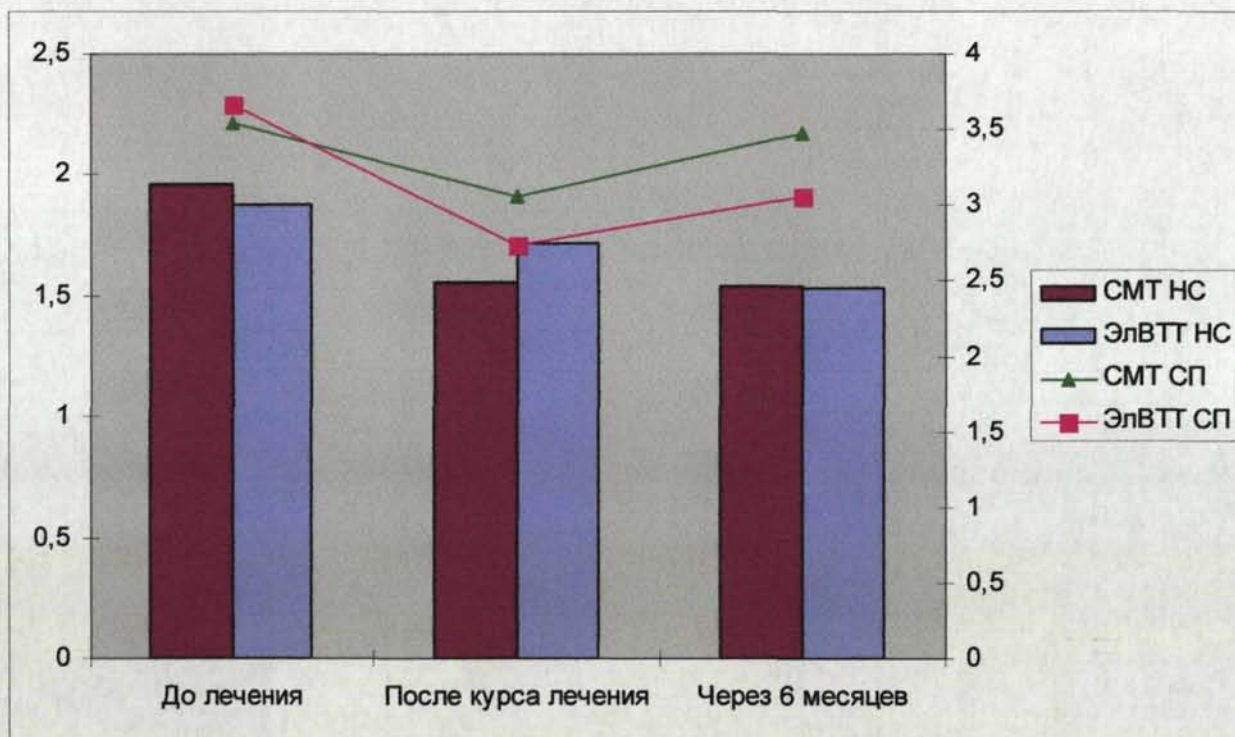


Рис. 28. Сравнительная динамика результатов оценки пальценосовой пробы у детей подгруппы 1-го детства с гемипаретической формой ДЦП после проведения курсов ЭлВТТ и СМТ-терапии (СП – сторона поражения, НС – непораженная сторона)

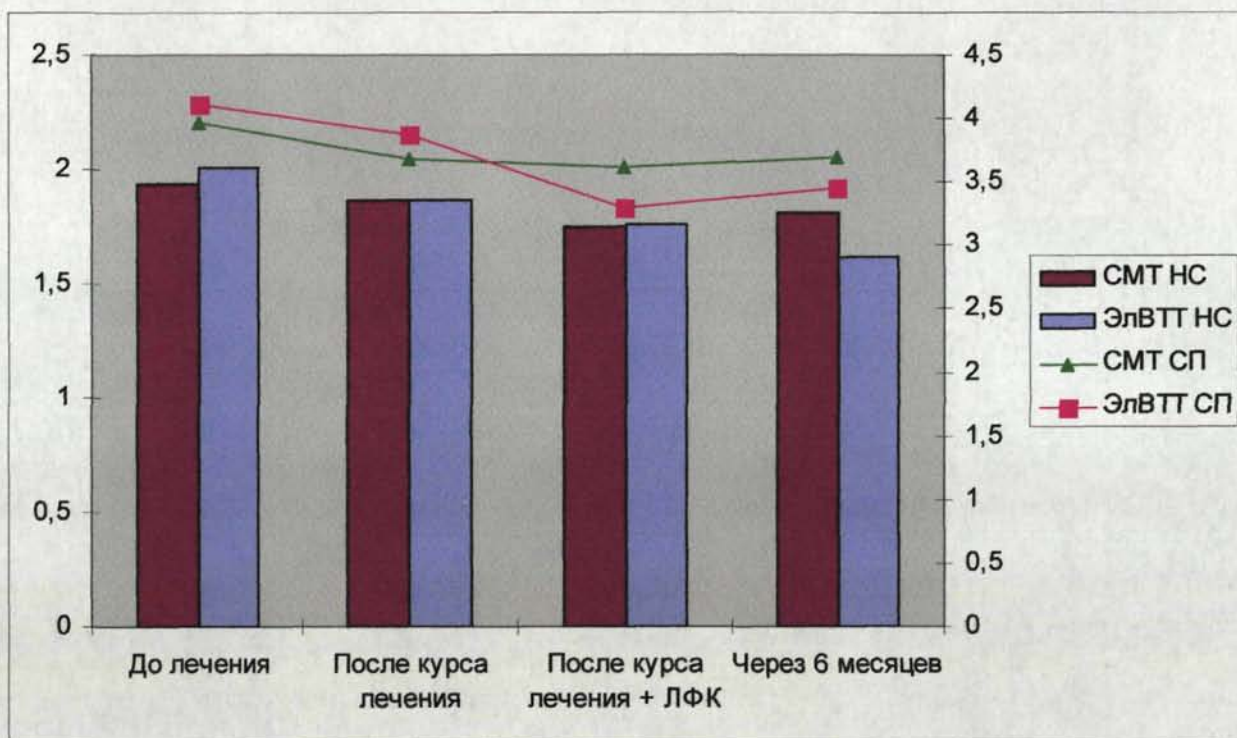


Рис. 29. Сравнительная динамика результатов оценки пальценосовой пробы у детей подгруппы 2-го детства с гемипаретической формой ДЦП после проведения курсов ЭлВТТ и СМТ-терапии в сочетании с ЛФК (СП – сторона поражения, HC – непораженная сторона)

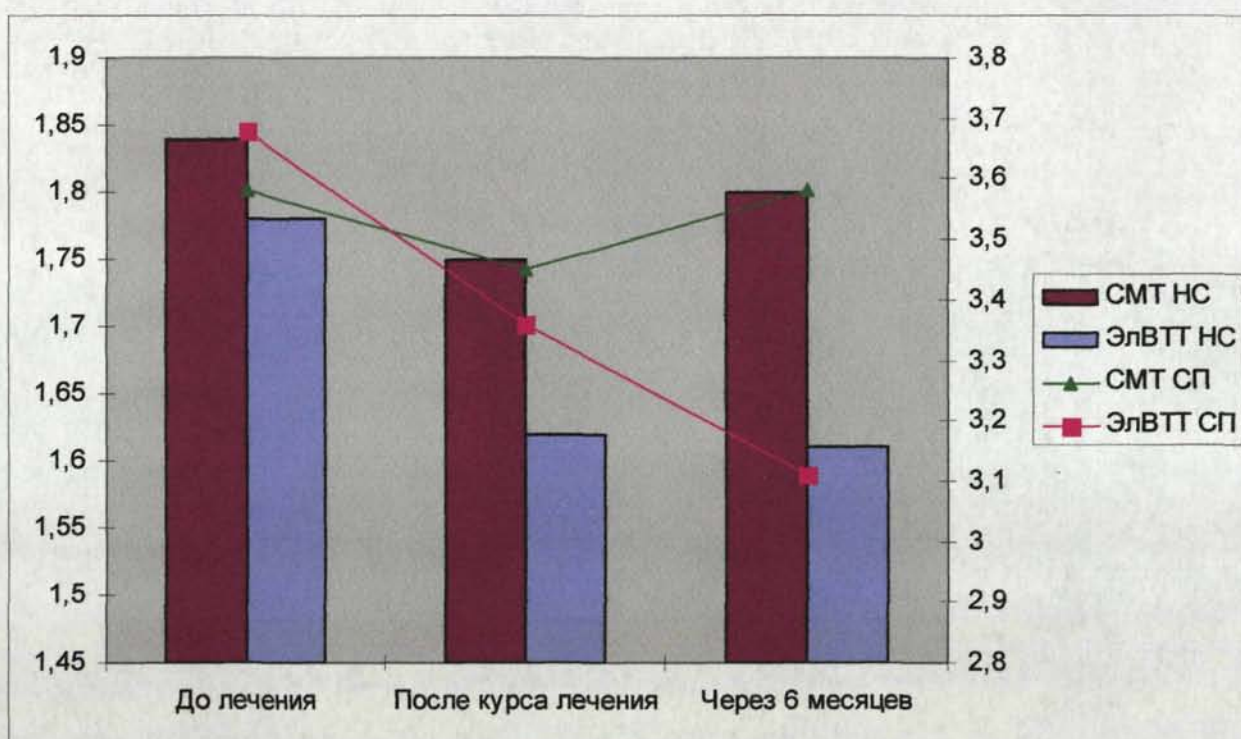


Рис. 30. Сравнительная динамика результатов оценки пальценосовой пробы у детей подростковой подгруппы с гемипаретической формой ДЦП после проведения курсов ЭлВТТ и СМТ-терапии (СП – сторона поражения, НС – непораженная сторона)

При выполнении пальценосовой пробы в вертикальном положении пациентами с тетрапаретической формой ДЦП основной группы была установлена меньшая степень выраженности позитивных изменений по сравнению с гемипаретической формой, которая была определена как «тенденция» (табл.29, 29а). Подобная ситуация наблюдалась в подгруппах 1-го и 2-го детства ( $P_{1,2} > 0,05$ ), в подростковой подгруппе изменения носили недостоверный характер ( $P_n > 0,1$ ) (рис.31-33).

В группе сравнения у детей с тетрапаретической формой ДЦП (рис. 31-33) динамика изменений была менее выраженной, чем при гемипаретической форме, но позитивные результаты на уровне тенденции были получены в группе 1-го детства и 2-го детства после последовавших за курсом СМТ-терапии занятий лечебной физкультурой ( $P_{1,2} > 0,05$ ). Через 6 месяцев после курса комплексной терапии результаты в подгруппе 2-го детства визуально несколько увеличились, но не достигли исходных значений ( $P_2 > 0,1$ ). Следовательно, максимальная эффективность при использовании СМТ-терапии наблюдалась в подгруппе 1-го детства, что соответствует результатам, полученным при использовании ЭлВТТ в основной группе. Аналогичные тенденции в обеих сравниваемых группах были обнаружены в подгруппах 2-го детства, из чего можно заключить, что наиболее благоприятным сочетанием является использование ЭлВТТ и ЛФК при лечении детей со спастическими формами ДЦП.

Таким образом, полученные результаты в основной группе позволили сделать заключение о положительном влиянии ЭлВТТ на координацию детей, страдающих ДЦП. Длительное последствие, полученное в подгруппах 1-го и 2-го детства, вероятно, связано с возможностью активной перестройки функциональной системы движения в эти возрастные периоды и наибольшей податливости системы к методам восстановительного лечения.

Динамика результатов пальценосовой пробы  
у детей с тетрапаретической формой ДЦП  
после проведения курса электроимпульсной высокочастотной терапии  
( $M \pm m$ , баллы)

Подгруппы			Этапы наблюдения			
			До лечения	После курса ЭлВТТ	После ЭлВТТ и ЛФК	Через 6 мес.
			1	2	3	4
1-го детства	А	П	4,20±0,22	3,79±0,17	-	3,85±0,24
		Л	4,18±0,18	3,69±0,16*	-	3,62±0,28
2-го детства	В	П	4,35±0,36	4,26±0,23	4,12±0,16	4,02±0,32
		Л	4,45±0,14	4,34±0,18	4,18±0,16	4,11±0,12*
подростковая	С	П	4,42±0,31	4,34±0,12	-	4,32±0,13
		Л	4,43±0,32	4,38±0,14	-	4,29±0,18

П – справа, Л – слева

Примечание:

\* - тенденции ( $0,05 < P < 0,1$ )

\*\* - достоверные отличия ( $P < 0,05$ ) по сравнению с исходными показателями

Таблица 29а

## Сравнительные значения критерия F ( к таблице 29 (предыдущей))

Критерий F					
По этапам наблюдения		По возрастным подгруппам		По сторонам поражения	
А 1-2	2,175/ > 0,1	А-В	1	0,123/ > 0,1	А
	4,210/ < 0,05				
В 1-2	0,044/ > 0,1	2	2	0,435/ > 0,1	1
	0,233/ > 0,1				
С 1-2	0,058/ > 0,1	4	4	7,226/ > 0,1	4
				0,178/ > 0,1	
				2,587/ > 0,1	
В 1-3	0,341/ > 0,1	В-С	1	0,003/ > 0,1	В
	1,613/ > 0,1				
		2	2	0,022/ > 0,1	1
		4	4	0,102/ > 0,1	2
				0,032 > 0,1	3
				0,840/ > 0,1	4
				0,645/ > 0,1	0,069/ > 0,1
А 1-4	1,586/ > 0,1	А-С	1	0,315/ > 0,1	С
	2,830/ < 0,1				
В 1-4	0,469/ > 0,1	2	2	0,390/ > 0,1	1
	3,400/ > 0,05				
С 1-4	0,088 > 0,1	4	4	10,627/ > 0,1	4
	0,145/ > 0,1				
				3,204/ > 0,05	0,018/ > 0,1
				4,282/ < 0,05	
А 2-4	0,042/ > 0,1				
	0,124/ > 0,1				
В 2-4	3,120/ > 0,05				
	1,130/ > 0,1				
С 2-4	0,080/ > 0,1				
	0,156/ > 0,1				

Примечание: подгруппы: А- 1-го детства, В – 2-го детства, С – подростковая. Сроки наблюдения: 1 – до лечения, 2 – после курса ЭлВТТ, 3 – после курса ЭлВТТ и ЛФК, 4 – через 6 мес. наблюдения.



Динамика результатов пальценосовой пробы  
у детей с тетрапаретической формой ДЦП  
после курса СМТ-терапии  
( $M \pm m$ , баллы)

Подгруппы			Этапы наблюдения			
			До лечения	После курса СМТ	После СМТ и ЛФК	Через 6 мес.
			1	2	3	4
1-го детства	А	П	4,28±0,12	3,94±0,16*	-	4,01±0,12
		Л	4,21±0,18	4,12±0,18	-	4,02±0,12
2-го детства	В	П	4,42±0,13	4,36±0,14	4,02±0,16*	4,12±0,44
		Л	4,44±0,18	4,34±0,20	4,18±0,21	4,22±0,14
подростковая	С	П	4,48±0,14	4,35±0,18	-	4,32±0,14
		Л	4,52±0,12	4,48±0,16	-	4,38±0,16

П – справа, НС – слева

Примечание:

\* - тенденции ( $0,05 < P < 0,1$ )

\*\* - достоверные отличия ( $P < 0,05$ ) по сравнению с исходными показателями

Таблица 30а

Сравнительные значения критерия F/P ( к таблице 30 (предыдущей))

Критерий F/P												
По этапам наблюдения		По возрастным подгруппам		По сторонам поражения								
А 1-2	2,890/ > 0,05	А-В	1	0,611/ >0,1	А	П/Л						
	0,125/ > 0,1											
	В 1-2						1,020/ >0,1	1	0,105/ >0,1			
	0,138/ >0,1						2	3,938/ >0,05	2	0,559/ >0,1		
С 1-2	0,325/ >0,1	4	4	0,650/ >0,1	4	0,003/ >0,1						
	0,040/ >0,1											
	В 1-3						3,540/ > 0,05	В-С	1	0,099/ >0,1	В	П/Л
							0,884/ > 0,1					
0,134/ >0,1		1	0,008/ > 0,1									
0,002/ >0,1		2	0,007/ >0,1									
А 1-4	2,531/ >0,1	А-С	1	1,151/ > 0,1	С	П/Л						
	0,771/ < 0,1											
	В 1-4						0,422/ > 0,1	1	0,040/ > 0,1			
	0,931/ > 0,1						2	2,986/ > 0,05	2	0,291/ > 0,1		
С 1-4	0,653/ > 0,1	4	4	2,250/ > 0,1	4	0,080/ > 0,1						
	0,490/ > 0,1											
	А 2-4						0,123/ > 0,1					
							0,214/ > 0,1					
В 2-4		0,242/ >0,1										
0,270/ >0,1												
С 2-4	0,017/ >0,1											
0,195/ >0,1												

Примечание: подгруппы: А-1-го детства, В – 2-го детства, С – подростковая. Сроки наблюдения: 1 – до лечения, 2 – после курса СМТ, 3 – после курса СМТ и ЛФК, 4 – через 6 мес. наблюдения.

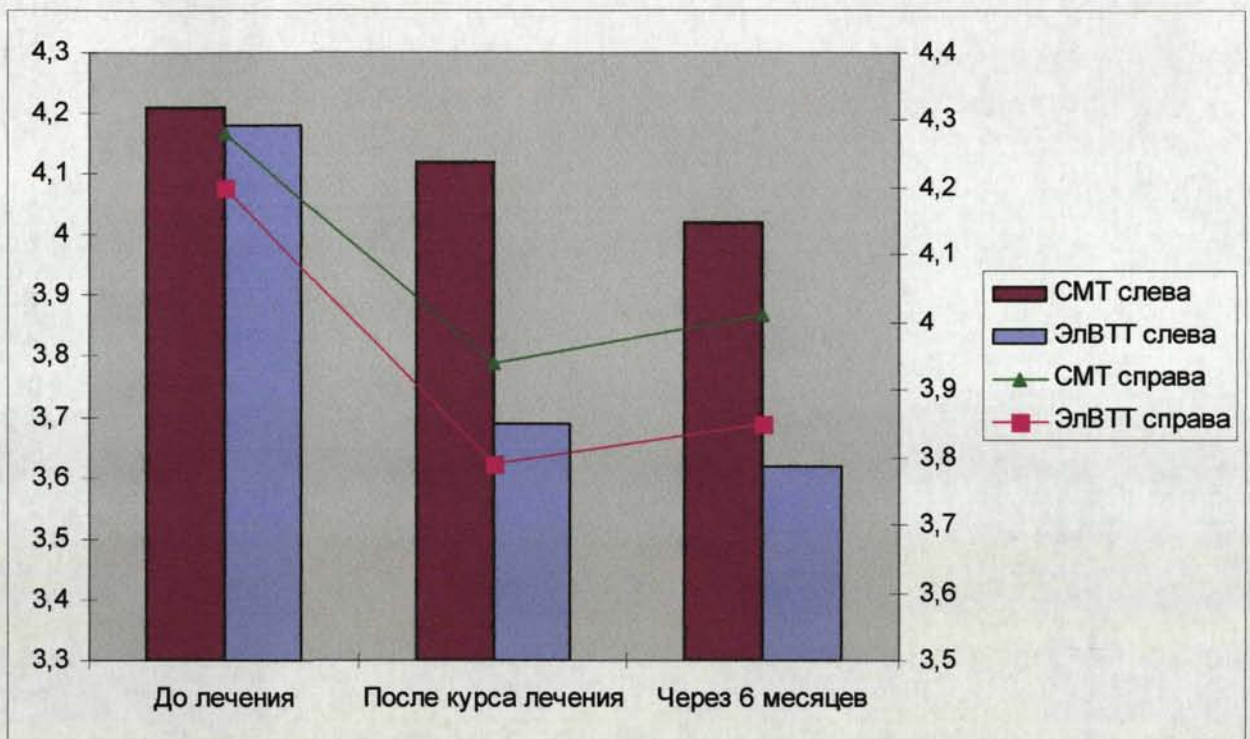


Рис. 31. Сравнительная динамика результатов оценки пальценосовой пробы у детей подгруппы 1-го детства с тетрапаретической формой ДЦП после проведения курсов ЭлВТТ и СМТ-терапии

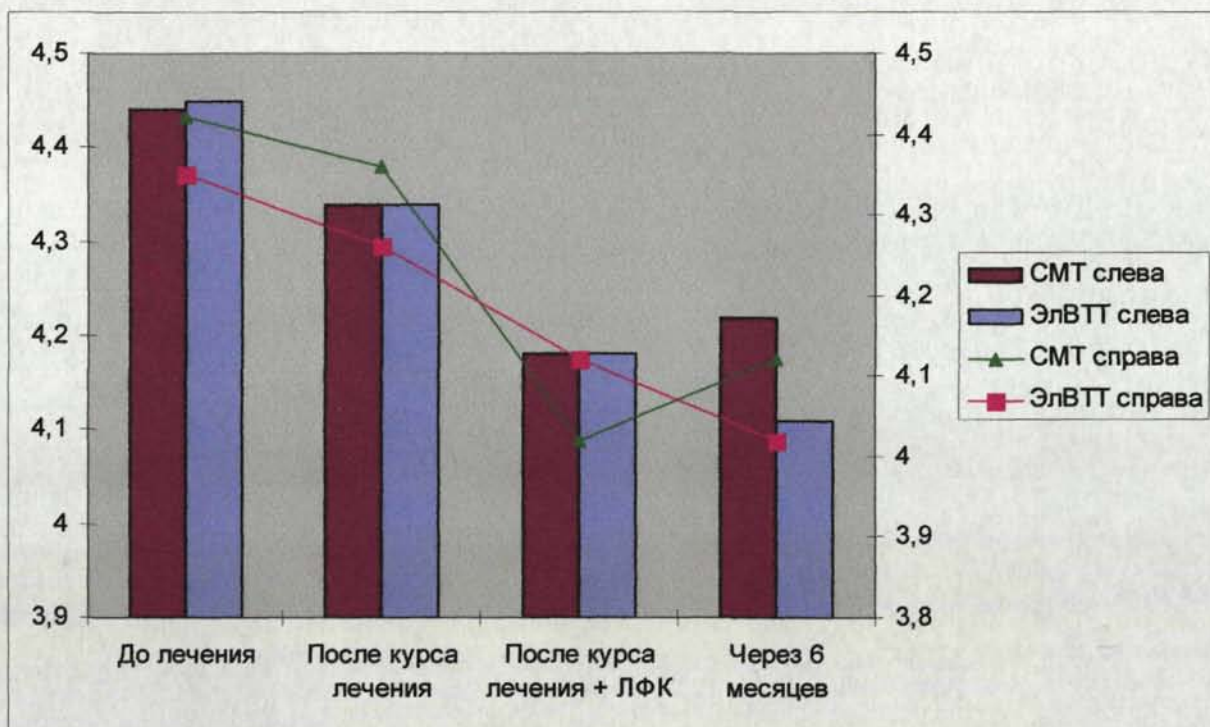


Рис. 32. Сравнительная динамика результатов оценки пальценосовой пробы у детей подгруппы 2-го детства с тетрапаретической формой ДЦП после проведения курсов ЭлВТТ и СМТ-терапии в сочетании с ЛФК

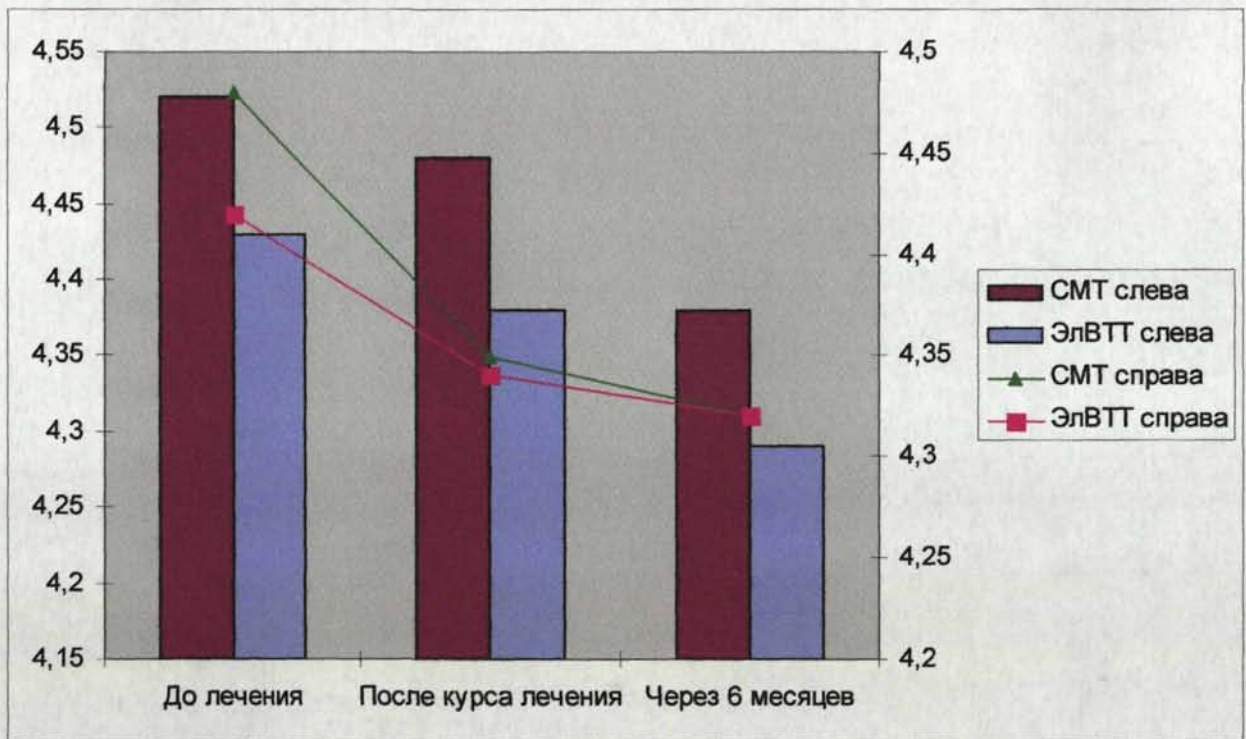


Рис. 33. Сравнительная динамика результатов оценки пальценосовой пробы у детей подростковой подгруппы с тетрапаретической формой ДЦП после проведения курсов ЭлВТТ и СМТ-терапии

### VII.3. Динамика показателей сердечно-сосудистой системы

#### *Динамика изменения показателей при ультразвуковом дуплексном сканировании*

При динамическом наблюдении мозгового кровотока методом ультразвукового дуплексного сканирования сосудов головы и шеи в основной группе установлено максимальное изменение мозгового кровотока через 3 часа после проведения процедуры ЭлВТТ: у 75% детей было выявлено достоверно значимое ( $P < 0,05$ ) изменение кровотока в средней мозговой артерии. В среднем отмечено снижение скорости кровотока на  $0,17 \pm 0,02$  м/сек, что приводило к возвращению этого показателя к нормативным числовым значениям, характерным для данной возрастной категории. У 20% пациентов регистрировалось незначительное увеличение скорости кровотока в среднем на  $0,03 \pm 0,002$  м/сек. У 5% пациентов наблюдался высокоскоростной асимметричный кровоток по обеим СМА (с одной стороны больше на 3-5%), достигающий  $2,07 \pm 0,04$  м/сек.

Полученные данные позволяют говорить о положительном клиническом влиянии ЭлВТТ на мозговой кровоток, поскольку воздействие приводило к достоверно значимому изменению скорости кровотока в бассейне средней мозговой артерии, кровоснабжающей 85% структур головного мозга, в том числе структуры, заинтересованные в формировании симптомокомплекса ДЦП.

Через 3 часа после процедуры были получены достоверно значимые результаты и в бассейне задней мозговой артерии: у 75% пациентов скорость кровотока достоверно увеличивалась ( $P < 0,05$ ) в среднем на  $0,13 \pm 0,03$  м/сек, в 25% случаев наблюдалось снижение показателя в среднем на  $0,07 \pm 0,002$  м/сек, что не приводило к существенному снижению кровотока.

В ОСА, ВСА, ПМА, ПА и вене Розенталя гемодинамически значимых изменений в этот период не отмечалось.

Особое внимание привлекает снижение межполушарной асимметрии после проведения курса ЭлВТТ (рис.34). По общей сонной артерии асимметрия встретилась в 8% случаев (по сравнению с 18% начальными), внутренней сонной артерии – в 5% случаев (по сравнению с 19% случаев), передней мозговой артерии – в 20% случаев (по сравнению с 28% случаев), по задней мозговой артерии – в 12% (по сравнению с 24% ), по средней мозговой артерии – в 3% (по сравнению с 12%). В позвоночной артерии асимметрия снизилась на 50%.

На 20-е сутки после первой процедуры в основной группе у детей (5%), у которых наблюдался высокоскоростной кровоток по средней мозговой артерии, цифры данного показателя снизились в среднем до  $1,45 \pm 0,03$  м/сек, хотя и не возвратились к исходным показателям. Статистически значимое уменьшение скорости кровотока по СМА, наблюдавшееся через 3 часа после процедуры, сохранилось в 45% случаев, в 30% случаев скорость кровотока практически вернулась к исходным показателям. Из 20% пациентов, у которых наблюдалось увеличение скорости кровотока, в 8% случаев скорость кровотока по СМА соответствовала нормативным показателям, в 12% случаев превышала их на 5-8%.

В ОСА, ВСА, ПМА, ПА и вене Розенталя гемодинамически значимых изменений в этот период не отмечалось, как и через 3 часа после процедуры.

Межполушарная асимметрия, изменения которой мы наблюдали через 3 часа после процедуры, увеличилась на 15-20%, но не достигла исходных цифр.

В группе сравнения ни через 3 часа после процедуры СМТ, ни на 20-е сутки после первой процедуры мы не получили целенаправленных изменений как скорости мозгового кровотока, так и вариантов асимметрии. На данных этапах наблюдения регистрировались хаотичные разнонаправленные изменения, не поддающиеся статистической обработке.

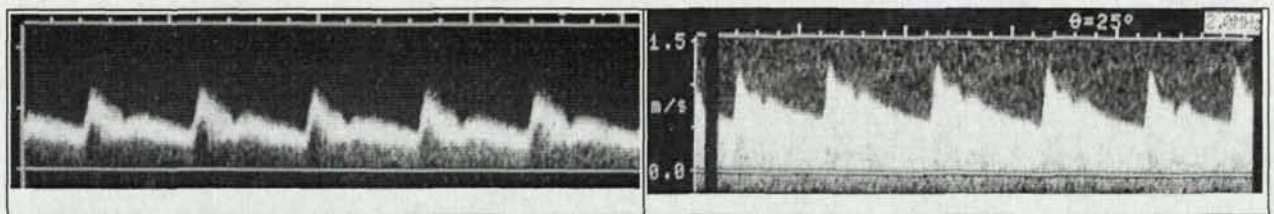


Рис. 34. Динамика изменений показателей скорости кровотока по средней мозговой артерии (СМА) на фоне проведения электроимпульсной высокочастотной терапии



Таким образом, полученное изменение скорости кровотока в бассейне средней и задней мозговых артерий, а также снижение асимметрии, наблюдавшейся у детей со спастическими формами ДЦП перед проведением курса ЭлВТТ, свидетельствует о непосредственном влиянии данного физиотерапевтического метода на механизмы ауторегуляции мозгового кровотока.

*Динамика изменения артериального давления и частоты пульса у детей с ДЦП в ходе лечения физиотерапевтическими факторами*

При наблюдении за изменением цифр систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления (табл.31) под действием ЭлВТТ было обнаружено более выраженное изменение САД во всех подгруппах по сравнению с воздействием СМТ-терапии. При этом в подгруппе 1-го детства САД постепенно снижалось от первой к последней процедуре ( $P_1 < 0,01$ ), аналогичная динамика относилась и к ДАД, что может быть связано, в первую очередь, с лабильностью сосудистого тонуса в этот период жизни ребенка (рис. 35). В подгруппе 2-го детства и подростковой подгруппе наблюдалась иная динамика (рис.36,37): после первой процедуры ЭлВТТ САД достоверно снижалось ( $P_2 < 0,05$ ,  $P_n < 0,01$ ), но после последней процедуры наблюдалась тенденция к повышению САД ( $P_{2,n} > 0,05$ ), что может быть объяснено с позиций адаптационного синдрома: при воздействии внешнего фактора организм включает уже усовершенствованные, по сравнению с подгруппой 1-го детства, адаптационные механизмы. Если фактор не является стрессорным для организма, то механизмы адаптации в течение короткого времени восстанавливают нарушенное равновесие. В данном случае, вероятно, можно говорить об адекватности дозиметрических параметров ЭлВТТ в исследованных подгруппах. ДАД колебалось вокруг исходных показателей, статистически значимых изменений мы не обнаружили.

В группе сравнения была получена разноречивая информация: в подгруппе 1-го детства после первой процедуры САД несколько увеличивалось,

достоверно уменьшаясь после окончания курса физиотерапевтического лечения ( $P_1 < 0,05$ ) (рис.35); в подгруппе 2-го детства и подростковой подгруппе в эти сроки наблюдались тенденции к снижению САД ( $P_{2,n} < 0,1$ ) (рис.36,37). ДАД в группе сравнения снижалось от первой процедуры к последней.

Таблица 31

Динамика изменения величины артериального давления  
у детей с ДЦП в ходе физиотерапевтического лечения  
( $M \pm m$ , мм рт. ст.)

Группы		Основная (n= 237)			Группа сравнения (n=128)		
		До первой процедуры	После первой	После последней	До первой процедуры	После первой	После последней
1-го детства	С	94,2±1,12	92,3±0,80	90,0±1,15**	92,6±1,91	93,1±1,16	87,4±1,65*
	Д	54,8±0,69	52,6±1,03	52,4±0,92**	57,3±1,60	56,0±1,28	55,2±1,44
2-го детства	С	105,5±1,24	100,1±0,95**	102,7±1,22	108,3±1,16	107,1±1,44	105,0±1,21
	Д	57,1±1,37	55,1±1,01	56,2±0,86	59,1±0,95	59,4±1,26	58,3±0,86
подростковая	С	116,0±1,76	110,6±1,10**	113,3±0,99	118,0±1,87	116,3±1,25	113,8±1,56
	Д	59,7±0,91	58,3±0,73	57,0±1,18	61,2±1,94	62,0±1,72	60,6±1,76

С- систолическое артериальное давление, Д- диастолическое артериальное давление

Примечание:

\* - тенденции ( $0,05 < P < 0,1$ )

\*\* - достоверные отличия ( $P < 0,05$ ) по сравнению с исходными показателями

Следовательно, СМТ-терапия оказывает воздействие на сосудистый тонус, и направленность изменений аналогична сдвигам в основной группе, но в условиях данного исследования в группе сравнения наблюдалось снижение изначально нормального САД от первой процедуры к последней во всех наблюдаемых подгруппах ( $P_1 < 0,05$ ;  $P_2 < 0,1$ ;  $P_n < 0,1$ ), что может свидетельствовать о возможной передозировке и истощении механизмов адаптации.

Таким образом, на основании полученных данных можно утверждать, что ЭлВТТ оказывает влияние на гладкие миоциты сосудистой стенки, способствуя расширению сосудов и понижению, в большей степени, систолического артериального давления. Следовательно, ЭлВТТ оказывает воздействие на сосудистый тонус, что позволяет с большой долей вероятности полагать, что это влияние имеет центральный характер, что подтверждается снижением мышечного тонуса у детей с ДЦП. Подобная однонаправленность эффектов, связанных, как с поперечнополосатой, так и с гладкой мускулатурой, дает основание считать, что ЭлВТТ является патогенетически оправданной при лечении пациентов со спастическими формами детского церебрального паралича.

Следует отметить, что степень сокращения мышц сосудов зависит от частоты импульсации в эфферентных сосудодвигательных нервах. Сосудистый тонус покоя поддерживается благодаря поступлению по этим нервам импульсов с частотой 1-3 в 1 с (тоническая импульсация). При частоте импульсов равной 10 имп/с наблюдается максимальное сужение сосудов. Следовательно, с уверенностью можно согласиться с мнением Р.Шмидта и Г.Тевса (1996) о том, что увеличение импульсации в сосудодвигательных нервах приводит к вазоконстрикции, уменьшение – к вазодилатации, при этом последняя ограничена базальным тонусом сосудов. Следовательно, выбранная нами частота модуляции (0,1-1,5 Гц) входит в резонанс с частотой покоя и имеет нормализующий вектор действия.

Таким образом, при анализе вышеприведенных результатов, обращает на себя внимание однонаправленное изменение динамики артериального давления у детей в обеих группах. Отсюда можно заключить, что, и в случае воздействия ЭлВТТ, и СМТ-терапии после окончания курса лечения артериальное давление снижается за счет изменения сосудистого тонуса в сторону уменьшения.

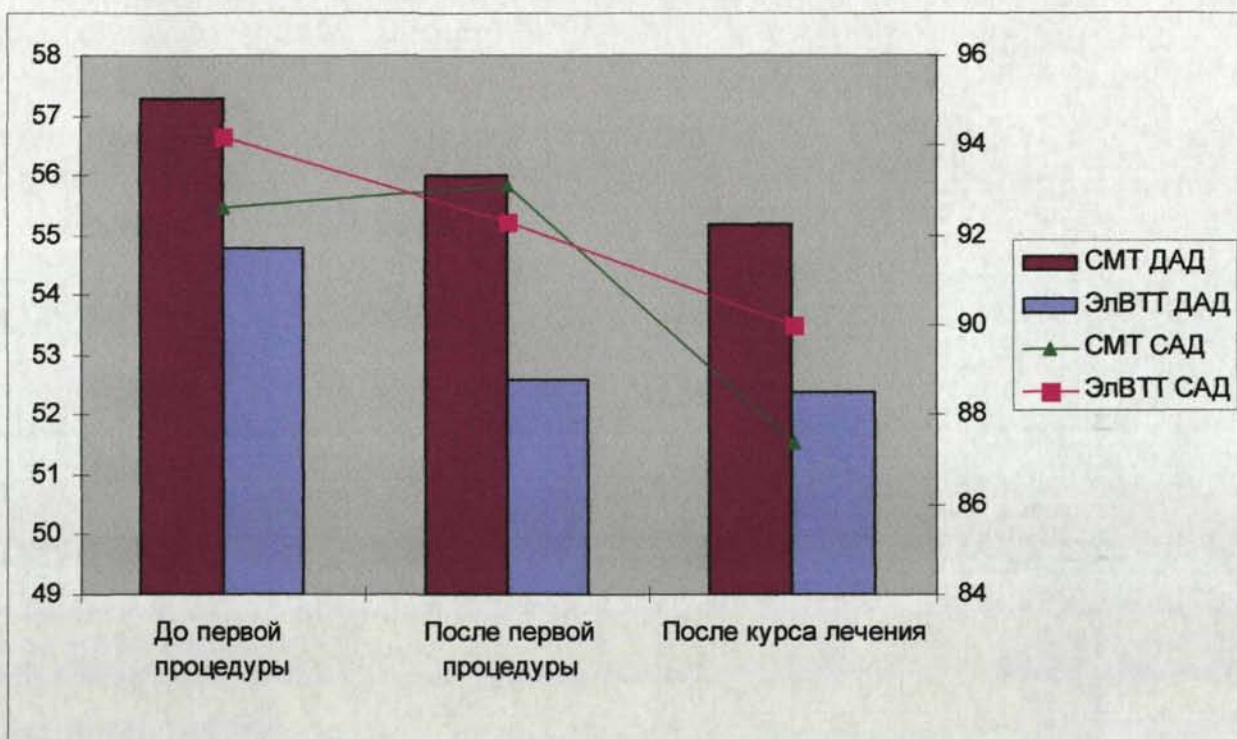


Рис. 35. Сравнительная динамика изменения величины артериального давления у детей с ДЦП подгруппы 1-го детства после проведения курсов ЭлВТТ и СМТ-терапии (САД – систолическое АД, ДАД – диастолическое АД)

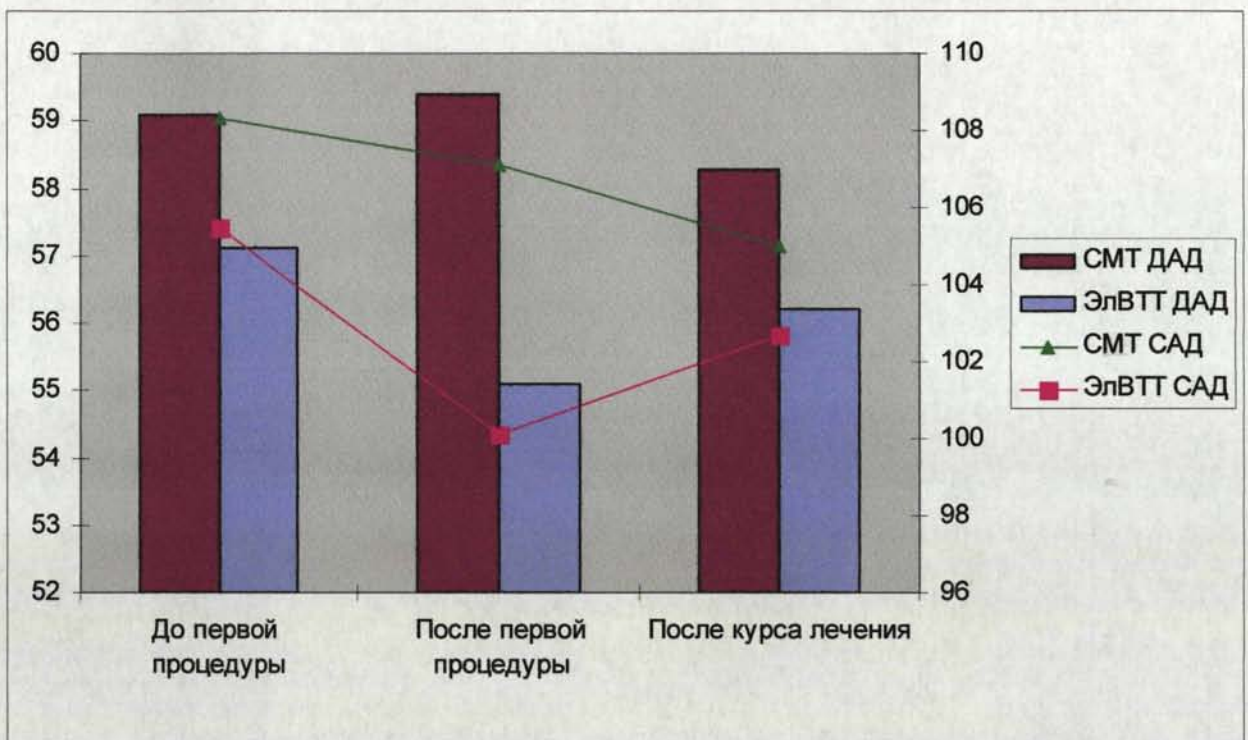


Рис. 36. Сравнительная динамика изменения величины артериального давления у детей с ДЦП подгруппы 2-го детства после проведения курсов ЭлВТТ и СМТ-терапии (САД – систолическое АД, ДАД – диастолическое АД)

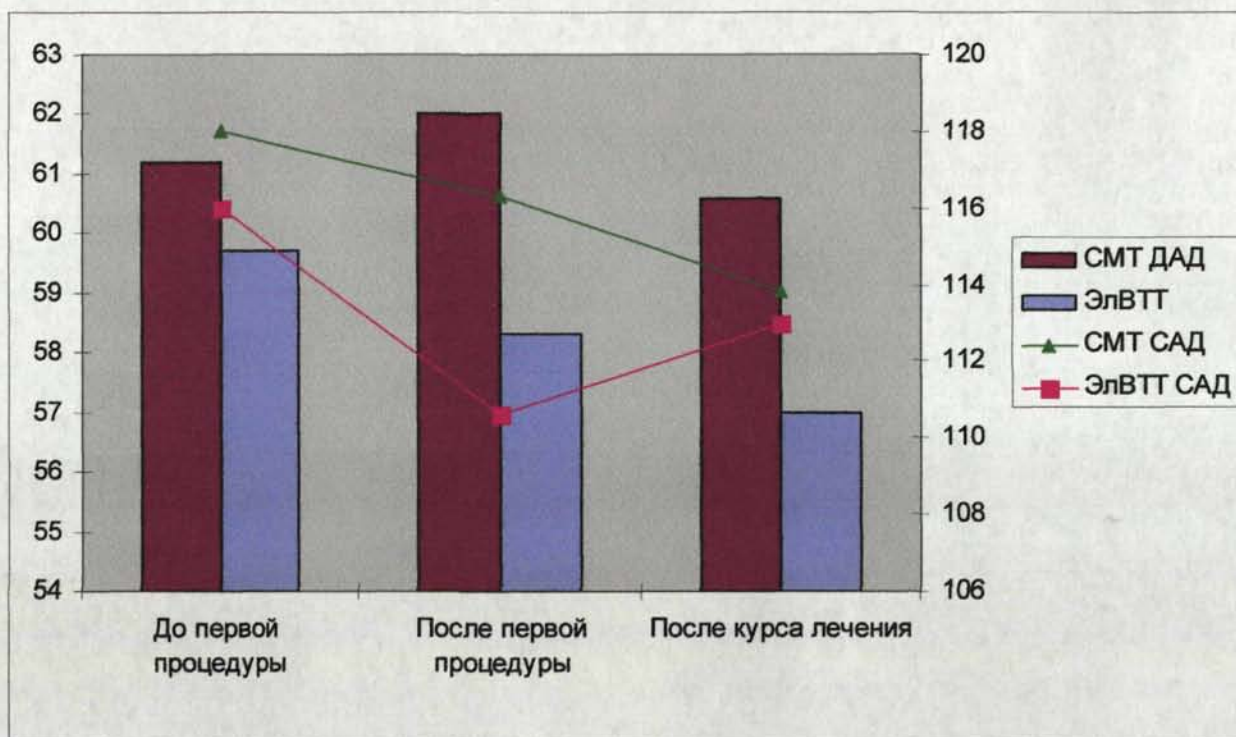


Рис. 37. Сравнительная динамика изменения величины артериального давления у детей с ДЦП подростковой подгруппы после проведения курсов ЭлВТТ и СМТ-терапии (САД – систолическое АД, ДАД – диастолическое АД)

Но в основной группе изменения артериального давления были получены уже после первой процедуры (чего не наблюдалось в группе сравнения), следовательно, ЭлВТТ является воздействием центральной направленности, обладает выраженным эффектом, связанным, вероятно, с частотными характеристиками (несущая частота, частота модуляции), формирующими резонансные явления в организме человека (частота модуляции 0,1-1,5 Гц ЭлВТТ соответствует частотам функционирования сосудов микроциркуляторного русла, несущая частота «работает» в резонанс с функциональными системами организма человека). Не менее важным фактором является дозирование процедуры ЭлВТТ, адекватное возрасту ребенка, что нам удалось сделать на основе электрокинетических характеристик эритроцита.

Таблица 32

Динамика изменения частоты пульса у детей с ДЦП  
в ходе физиотерапевтического лечения  
( $M \pm m$ , уд. в мин)

Группы	Основная (n=237)			Группа сравнения (n=128)		
	До первой процедуры	После первой	После последней	До первой процедуры	После первой	После последней
1-го детства	86,8±2,37	79,0±3,16**	80,1±2,14**	87,8±3,16	85,0±4,22	81,2±2,55
2-го детства	88,3±1,89	80,4±4,01*	80,3±2,04**	86,3±2,65	84,2±4,98	80,0±2,64*
подростковая	75,6±3,33	67,9±3,29	66,7±2,94**	74,4±2,94	72,2±3,67	67,0±3,02*

Примечание:

\* - тенденции ( $0,05 < P < 0,1$ )

\*\* - достоверные отличия ( $P < 0,05$ ) по сравнению с исходными показателями

В основной группе (табл.32) снижение частоты сердечных сокращений начиналось уже после первой процедуры ( $P_1 < 0,05$ ,  $P_2 > 0,05$ ,  $P_n > 0,1$ ) и продолжалось в дальнейшем во всех подгруппах ( $P_1 < 0,05$ ,  $P_2 < 0,01$ ,  $P_n < 0,05$ ). В группе сравнения после первой процедуры пульс практически не менялся,

после последней процедуры СМТ-терапии отмечалась некоторая тенденция к снижению.

Сократительная функция миокарда и его приспособляемость к различным физиологическим условиям определяются, как особенностями самой мышцы, так и нейрогуморальными воздействиями, регулирующими сердечную деятельность. Интимный механизм многообразных реакций сердца на нервные воздействия состоит в тонких процессах обмена веществ в нервной ткани и в мышце сердца, а также в их связи и взаимодействии. Сердце иннервируется блуждающим нервом, ядра которого располагаются в ромбовидной ямке продолговатого мозга, и симпатическими волокнами, отходящими от шейных и грудных ганглиев симпатического ствола. Это обстоятельство подтверждает мысль о том, что при расположении одного из электродов 1-го канала (общее воздействие) сзади в области шеи – в рефлекторной зоне по Щербак, связанной с продолговатым мозгом, и через него с выше лежащими отделами ЦНС, физиотерапевтическая процедура влияет на структуры продолговатого мозга и оказывает ганглиоблокирующее воздействие.

Представители классической физиологии считали, что блуждающий и симпатический нервы оказывают антагонистическое действие на работу сердца, причем блуждающий нерв осуществляет отрицательное хронотропное и инотропное действие, а синаптические волокна влияют противоположно. В дальнейшем было установлено, что блуждающие нервы оказывают и тормозящее, и усиливающее влияние на работу сердца [250]. Поэтому, получив результаты и опираясь на данные физиологии, можно предположить, что превалирующее влияние во время процедуры ЭлВВТ оказывает блуждающий нерв, в результате снижается тонус сосудосуживающих волокон (вазомоторный тонус), что выражается в закономерном снижении систолического артериального давления и частоты пульса в основной группе. Следует отметить, что среднее исходное артериальное давление и частота пульса, соответст-



вующие возрасту ребенка, наблюдались перед каждой процедурой, т.е. уменьшение гемодинамических показателей было характерно только во время процедуры.

Снижение в большей степени систолического артериального давления и частоты пульса в основной группе, где проводилось воздействие ЭлВТГ, коррелирует с клиническими наблюдениями. Более половины детей (58%) основной группы различных возрастов засыпали во время процедуры (во время сна характерно преимущественное влияние блуждающего нерва), другие чувствовали расслабление и находились в состоянии легкой дремоты, но после окончания воздействия все пациенты чувствовали себя отдохнувшими и полными сил.

#### **VII.4. Динамика показателей гуморальной регуляции и биохимических параметров крови**

Исследование гормонально-метаболических параметров пациентов в основной группе и группе сравнения проводилось после до начала курса лечения, после первой процедуры, трех процедур и после окончания курса физиотерапевтического лечения.

Биохимический анализ крови включал исследование триглицеридов, креатинфосфокиназы, аминотрансфераз (аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза), лактатдегидрогеназы, амилазы, глюкозы, щелочной фосфатазы и холестерина; липидограмму с исследованием липопротеинов высокой плотности, липопротеинов низкой плотности, липопротеинов очень низкой плотности и хиломикронов.

Закономерных и достоверно значимых изменений параметров биохимического анализа крови, в том числе содержания глюкозы в крови, и липидограммы в группах отмечено не было.

В основной группе и группе сравнения на всех этапах исследования уровень фолликулостимулирующего гормона, лютеинизирующего гормона,

пролактина, тиреотропного гормона, тироксина и трийодтиронина оставался в границах возрастных норм, как и на начальном этапе исследования.

Следует отметить, что в группе сравнения также не произошло достоверных изменений количества СТГ и инсулина, но наблюдалось увеличение содержания в плазме кортизола после окончания курса физиотерапевтического лечения - исходное среднее значение  $276,9 \pm 2,4$  нмоль/л увеличилось до  $372,5 \pm 2,4$  нмоль/л ( $P < 0,05$ ), колебания значений находились в границах от  $267,14 \pm 1,5$  нмоль/л до  $576,34 \pm 1,3$  нмоль/л, но не выходили за границы возрастной нормы.

В подгруппе 2-го детства основной группы при воздействии ЭлВТТ наблюдалась неоднородная реакция: у 67% обследованных пациентов (группа I) обнаружено значительное увеличение уровня инсулина в крови после 1-й, 3-й процедуры и после окончания курса физиолечения, у 33% (группа II) значения инсулина оставались в границах нормы, испытывая колебания в сторону увеличения, но без превышения нормальных значений (рис. 38, табл.33).

Полученные результаты изменения уровня инсулина у 67% детей в ходе применения ЭлВТТ, с нашей точки зрения, носят позитивный характер, поскольку, по мнению многих исследователей [39, 252], инсулин является активным регулятором процессов метаболизма, связанных с энергоснабжением глюкозой внутренних органов, отвечающих за поддержание гомеостаза АТФ-зависимых процессов.

Согласно одной из теорий, инсулин участвует в механизме окислительного форфорилирования. Согласно ферментной теории, инсулин снимает угнетающее воздействие, оказываемое соматотропным гормоном на гексокиназу, которая катализирует превращение глюкозы в глюкозо-6-фосфат. Под влиянием инсулина увеличивается поглощение глюкозы клетками тела, в частности, нейроны почти полностью покрывают свою высокую потребность в энергии за счет глюкозы; мышечные клетки становятся проницаемыми для

глюкозы, которая затем используется в качестве источника энергии. В результате увеличения уровня инсулина активируются метаболические процессы и окислительно-восстановительные реакции.

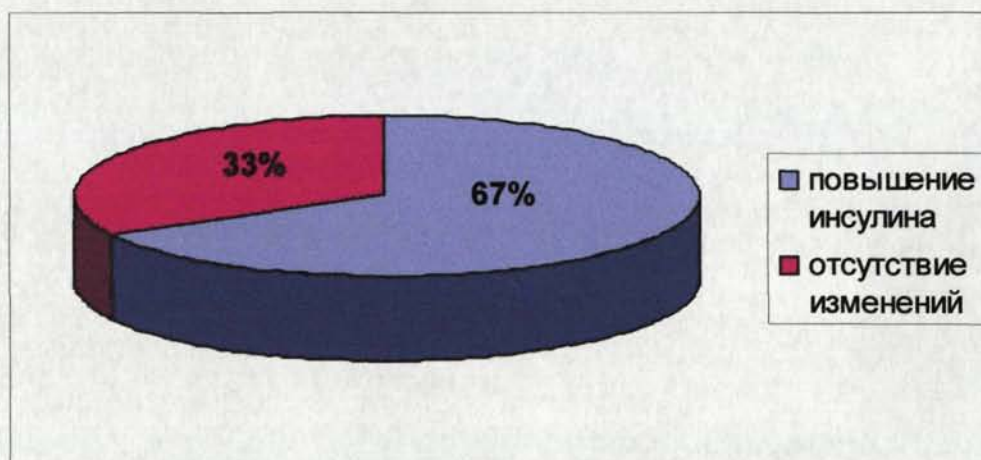


Рис. 38. Распределение детей с ДЦП подгруппы 2-го детства на группы в зависимости от изменений показателей инсулина на фоне ЭлВТТ

Таблица 33

Изменения уровня инсулина на фоне ЭлВТТ  
(М±м, пмоль/л)

Уровень инсулина	Группа I (67%)	Группа II (33%)
Исходный показатель	55,8± 3,2	42,3± 1,7
Конечный показатель	236,4 ± 3,4	54,3 ± 2,7
	P<0,01	P>0,1

Н.Р.Бородюк (2003), основываясь на экспериментальном материале иммуноморфологического, радиоиммунологического и цитохимического исследований считает, что инсулин доставляется к соответствующим тканям эритроцитами. Выход инсулина из эритроцитов происходит в строго определенном месте капиллярного русла, поскольку существует артерио-венозная разница концентрации глюкозы и молочной кислоты. Эритроциты, считает автор, служат одновременно и депо, и транспортным средством инсулина,

чутко и быстро реагирующим на изменения условий внешней среды. Полученные нами результаты увеличения электрокинетических характеристик эритроцитов периферической крови на фоне применения ЭлВТТ у детей со спастическими формами ДЦП коррелируют с увеличением содержания инсулина, что косвенно может подтверждать вышеприведенную гипотезу. Следовательно, реакция со стороны инсулина свидетельствует, с одной стороны, о включении центральных нейро-гуморальных механизмов регуляции, и с другой стороны, о положительном влиянии использованной методики на заинтересованные ткани. Отсюда следует, что применение на следующем этапе лечения методик лечебной физкультуры приводит к выраженному положительному результату, поскольку курс ЭлВТТ является подготовительным этапом в лечении спастических форм ДЦП.

Неоднородный характер реакции, наблюдаемой в результате воздействия, вероятно, можно трактовать, как зависимость описываемых реакций от перинатальной этиологии рассматриваемого заболевания, в результате чего включаются иные, не свойственные нормально развивающемуся организму, механизмы адаптации.

Изменения уровня соматотропного гормона на фоне ЭлВТТ также имели различный характер. В зависимости от реакции СТГ пациенты были разделены на 3 группы:

I группа – нормализация сниженного уровня СТГ после 1-й и 3-ей процедуры с последующим снижением после 5-ой процедуры – 50%,

II группа – незначительное постепенное снижение уровня СТГ от 3-ей к 5-ой процедуре в рамках нормальных значений – 50%;

III группа – отсутствие изменений уровня СТГ на фоне ЭлВТТ – 20% (рис.39, табл.34).

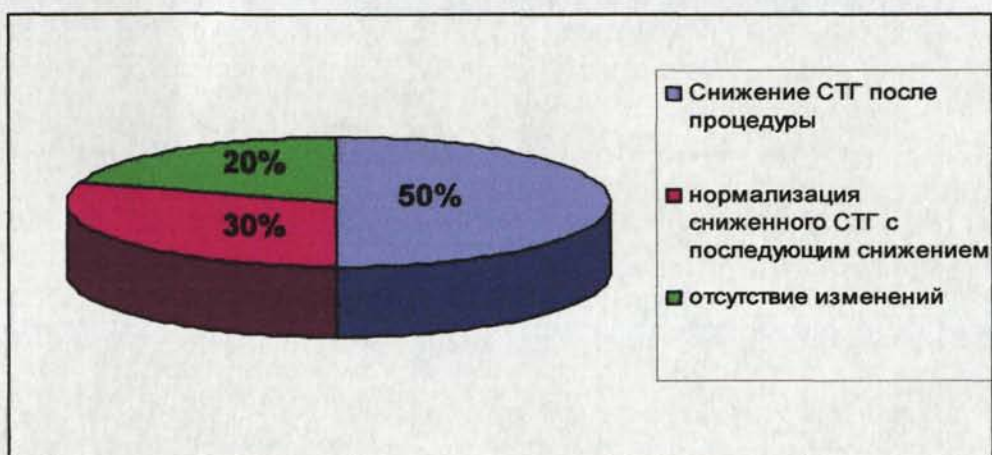


Рис.39. Распределение детей с ДЦП на группы в зависимости от изменений показателей СТГ на фоне ЭлВТТ

Таблица 34

**Динамика изменений уровня СТГ  
в процессе применения ЭлВТТ  
( $M \pm m$ , нг/мл)**

Сроки наблюдения	Исходные значения	После 1-й процедуры	После 3-й процедуры	После 5-й процедуры
Группы				
I	$0,44 \pm 0,5$	$2,28 \pm 0,2^{**}$	$2,75 \pm 1,2^{**}$	$2,22 \pm 0,5^{**}$
II	$2,81 \pm 0,1$	$2,62 \pm 0,3^*$	$2,22 \pm 0,4^{**}$	$2,20 \pm 0,4^{**}$
III	$1,28 \pm 0,2$	$1,32 \pm 0,3^*$	$1,29 \pm 0,5$	$1,30 \pm 0,2$

Примечание:

\* - тенденции ( $0,05 < P < 0,1$ )

\*\* - достоверные отличия ( $P < 0,05$ ) по сравнению с исходными показателями

В I группе детей (50%), где наблюдался сниженный уровень СТГ по сравнению с возрастными нормами ( $0,44 \pm 0,5$  нг/мл, при норме 1-10 нг/мл) после 1-ой процедуры ЭлВТТ было констатировано увеличение содержания СТГ до  $2,28 \pm 0,2$  нг/мл. После 3-й процедуры уровень СТГ дополнительно повышался в среднем до  $2,75 \pm 1,2$  нг/мл, после курса наблюдалось снижение данного показателя до значений, превышающих исходные показатели и лежащих в границах нормы -  $2,22 \pm 0,5$  нг/мл.

Во II группе (30%) при исходном среднем значении СТГ  $2,81 \pm 0,1$  нг/мл наблюдалось незначительное плавное снижение уровня гормона после 1-й процедуры до  $2,62 \pm 0,3$  нг/мл, после 3-й процедуры - до  $2,22 \pm 0,4$  нг/мл, после завершения курса - до  $2,20 \pm 0,4$  нг/мл.

В III группе (20%) значимых изменений уровня СТГ не произошло.

Таким образом, у 50% детей со спастическими формами ДЦП на фоне проведения курса ЭлВТТ был отмечен эффект нормализации уровня СТГ сразу же после первой процедуры и сохранения уровня гормона на протяжении курса физиотерапевтического лечения. Учитывая то, что СТГ, равно как и АКТГ, инсулин и кортизол, участвует в процессе срочной адаптации организма человека к изменившимся условиям внешней среды, можно полагать, что изменение уровня гормона у 80% детей может свидетельствовать о включении адаптивных механизмов, конечным итогом работы которых является разрыв порочного круга заболевания, и переход биологической системы на более высокий уровень функционирования. Полученные результаты косвенно свидетельствуют об адекватности дозиметрических параметров ЭлВТТ и являются прямым подтверждением воздействия на центральные механизмы регуляции, играющие главную роль в образовании и восстановлении функциональных связей в центральной нервной системе, нарушенных при формировании заболевания.

У 100% пациентов основной группы отмечалось достоверно значимое снижение уровня кортизола после 1-ой процедуры и возвращение практически к исходному значению после завершения курса лечения (табл.35).

Средняя величина исходного уровня кортизола у детей с ДЦП в основной группе составила  $265,9 \pm 4,5$  нмоль/л при норме 290-770 нмоль/л. Следует отметить, что у 78% детей исходный уровень кортизола был ниже нормативных значений, в 22% случаев значения данного показателя находились в границах возрастных норм. Независимо от исходных значений уровень кортизо-

ла снижался после 1-й процедуры, а на следующих этапах наблюдения плавно повышался.

Таблица 35

Динамика изменений уровня кортизола  
в процессе применения ЭлВТТ  
( $M \pm m$ , нмоль/мл)

Исходное значение	После 1-й процедуры	После 3-й процедуры	После 5-й процедуры
265,9 $\pm$ 2,8	124,5 $\pm$ 4,5**	194,4 $\pm$ 2,5**	254,3 $\pm$ 1,5

Примечание:

\*\* - достоверные отличия ( $P < 0,05$ ) по сравнению с исходными показателями

Уровень кортизола, как известно, при остром стрессе увеличивается, чего мы не наблюдали в нашем исследовании, следовательно, электроимпульсная высокотоновая терапия не является стрессорным фактором для организма ребенка. Более того, увеличение уровня кортизола способствует подавлению поглощения и использования глюкозы клетками тела, т.е. противодействует эффекту инсулина. В течение курса физиотерапевтического лечения уровень кортизола снижался, а уровень инсулина повышался в большинстве случаев, что говорит о синхронном однонаправленном характере гуморальных изменений.

Таким образом, полученные результаты могут свидетельствовать об однонаправленном характере гуморальных изменений под воздействием ЭлВТТ, способствующих активизации процессов адаптации.

Незначительное количество научных работ, посвященных нейрогуморальным особенностям детей с ДЦП не позволяет провести широкомасштабное сравнение, но, тем не менее, можно констатировать, что полученные нами данные не согласуются в ряде позиций с результатами К.В.Машилова (1993). Автор отмечает, что уровень кортизола в плазме крови у детей с ДЦП в форме спастической диплегии превышает нормальные показатели, при гемипаретической форме находится на верхней границе нормы, что не совпа-

дает с результатами нашего исследования, где было обнаружено у 78% детей с ДЦП в форме спастического гемипареза и тетрапареза снижение уровня гормона, а в 22% случаев – нормальные показатели. Относительно уровня СТГ автор приводит данные, свидетельствующие об увеличении содержания гормона у больных с гиперкинетической формой ДЦП, в остальных случаях полученные результаты согласуются с данными нашего исследования. Метаболические эффекты СТГ на уровне целостного организма на сегодняшний день мало изучены, но именно с СТГ связывают увеличение содержания воды в организме, объема плазмы, внеклеточной жидкости и эритроцитов, увеличение мышечной массы, сопровождаемое быстрой потерей жировой ткани. Исходя из этих предпосылок, есть серьезные основания предполагать, что различные показатели уровня СТГ и других гормонов у детей одной возрастной группы еще раз подтверждают теорию о нарушении функции центральных механизмов регуляции у детей с ДЦП. Вероятно, изменения уровня СТГ у этих детей носит адаптационный характер.

Необходимо отметить, что, несмотря на неоднородность исходных гуморальных показателей и различную реакцию на воздействие (в рамках каждого исследованного гормона), при учете однонаправленности в целом реакции нейро-гуморальной системы, можно с определенной долей уверенности полагать, что ЭлВТТ обладает регулирующим воздействием на центральные механизмы регуляции метаболических процессов.

Особое внимание обращает на себя увеличение уровня СТГ на фоне ЭлВТТ. Известно, что СТГ непосредственно связан с процессами роста. Установлено, что его секреция стимулируется соматотропин релизинг-гормоном, которая усиливается под воздействием опиатов и опиоидов. Холинэргические, норадренэргические, адренэргические, серотонинэргические системы, а также воздействие бета-эндорфина и энкефалинов могут вызывать выброс СТГ [162]. Возможно, во время курса ЭлВТТ выделяются эндорфины и энкефалины, стимулирующие активизацию продукции СТГ. В связи с по-



лученными результатами, касающимися активизации выброса СТГ, представлялась необходимой оценка динамики длины тела детей.

#### **VI.5. Динамическая оценка длины тела детей в ходе применения физиотерапевтических воздействий**

Для изучения влияния ЭлВТТ на показатель длины тела ребенка в условиях детского церебрального паралича и зависимости этого показателя от активации центральных механизмов регуляции были обследованы дети подгруппы 2-го детства и подростковой подгруппы основной группы. Побудительным мотивом к оценке динамики длины тела детей с ДЦП явились полученные результаты эндокринологического профиля (значительный выброс инсулина, изменение секреции соматотропного гормона и снижение уровня кортизола) и реакции сосудов головного мозга на воздействие ЭлВТТ. Результаты эндокринологического обследования выявили необходимость контроля и сопоставления показателей длины тела детей с ДЦП через 12 месяцев после проведения курса ЭлВТТ с исходными параметрами и со средними показателями длины тела здоровых детей.

После курса СМТ-терапии мы не отметили стимулирующего влияния этого физиотерапевтического воздействия на длину тела ребенка ни в подгруппе 2-го детства, ни в подростковой подгруппе (табл.36, 37).

На основании данных таблицы 36 можно заключить, что у детей с ДЦП в возрасте от 10 до 11 лет увеличение длины тела составляет: у мальчиков – 5,8 см в год, у девочек – 5,2 см, после СМТ – у мальчиков – 6 см, у девочек – 4,6 см. У здоровых детей этого же возраста среднее увеличение длины тела у мальчиков составляет 5,9 см в год, у девочек – 6,7 см (рис.39).

Следовательно, СМТ-терапия не оказывают влияния на процессы роста ребенка, вероятно потому, что при данном воздействии превалирует сегментарно-рефлекторный механизм.

Таблица 36

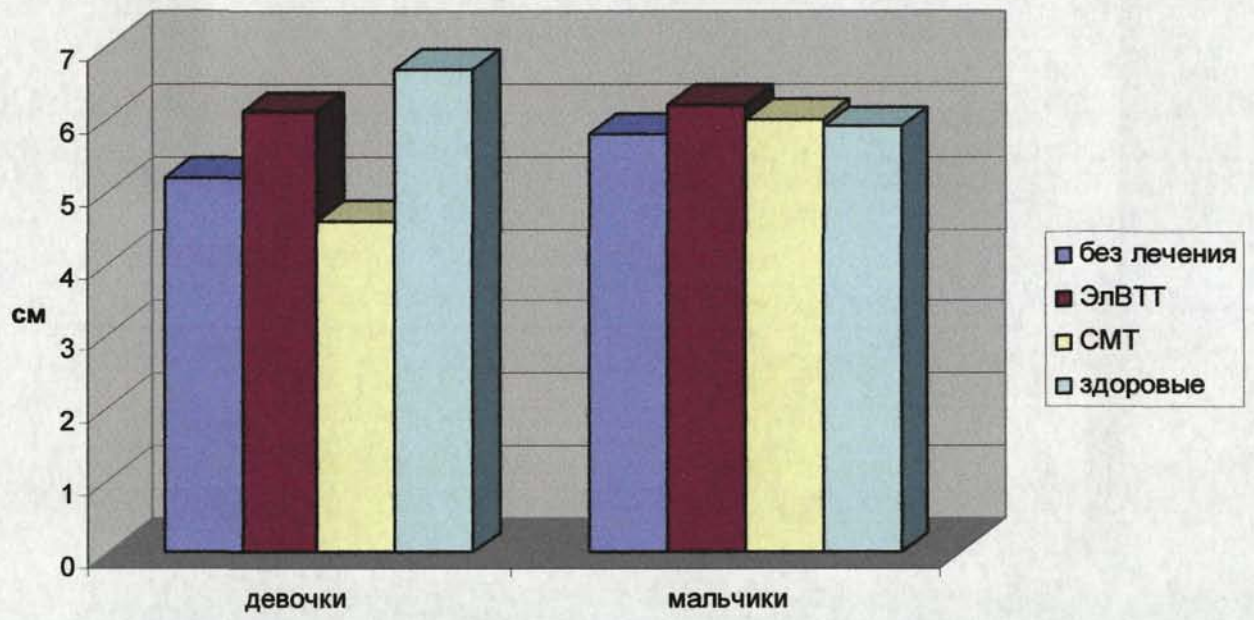
Динамика длины тела детей подгруппы 2-го детства  
в результате применения ЭлВТТ и СМТ-терапии (через 12 мес.)  
( $M \pm m$ , см)

Возраст	Исходные показатели (без лечения)		После курса лечения	
	мальчики (n=60)	девочки (n=60)	мальчики (n=30)	девочки (n=30)
			СМТ	
10	130,4±0,5	136,3±0,4	130,4±0,5	136,3±0,4
11	136,2±0,4	141,5±0,2	136,4±0,7	140,9±0,5
			ЭлВТТ	
10	130,4±0,5	136,3±0,4	130,4±0,5	136,3±0,4
11	136,2±0,4	141,5±0,3	136,6±0,6	142,4±0,5

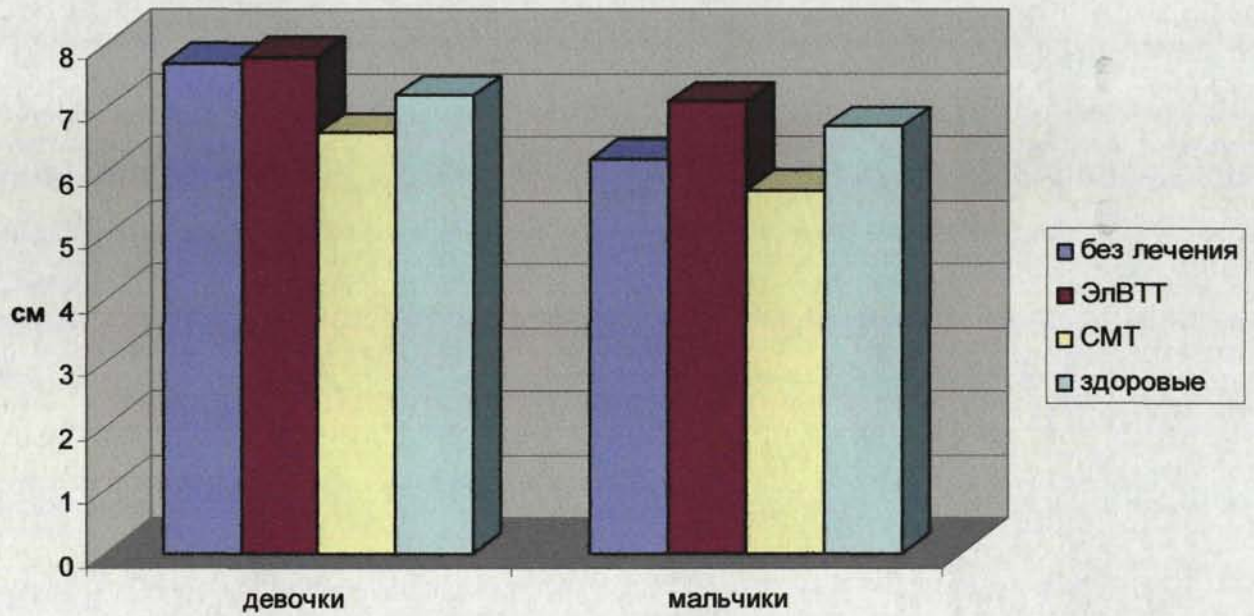
Таблица 37

Динамика длины тела детей подростковой подгруппы  
в результате применения ЭлВТТ и СМТ (через 12 мес.)  
( $M \pm m$ , см)

Возраст	Исходные показатели (без лечения)		После курса лечения	
	мальчики (n=60)	девочки (n=60)	мальчики (n=30)	девочки (n=30)
			СМТ	
12	140,2±0,3	145,4±0,5	140,2±0,3	145,4±0,5
13	146,4±0,5	153,1±2,9	145,9±0,3	152,0±0,5
			ЭлВТТ	
12	140,2±0,3	145,4±0,5	140,2±0,3	145,4±0,5
13	146,4±0,5	153,1±0,6	147,3±0,5	153,2±0,9



а



б

Рис. 40. Сравнительная динамика длины тела детей с ДЦП подгруппы 2-го детства (а) и подростковой подгруппы (б) на фоне применения ЭлВТТ, СМТ-терапии, без терапии и здоровых детей

Результаты таблицы 37 показывают, что у детей с ДЦП в возрасте от 12 до 13 лет увеличение длины тела составляет: у мальчиков – 6,2 см в год, у девочек – 7,7 см. У здоровых детей этого же возраста увеличение длины тела у мальчиков составляет 6,7 см в год, у девочек – 7,2 см. В выборке, где проводилась СМТ-терапия, в подростковой подгруппе мы также не обнаружили результатов, выходящих за рамки средних показателей прироста длины тела у детей с ДЦП, т.к. у мальчиков прирост длины тела составил 5,7 см, у девочек – 6,6 см (рис.40).

Таким образом, в обеих возрастных подгруппах группы сравнения, оценивая показатель длины тела ребенка в динамике, мы не обнаружили признаков воздействия СМТ на процессы, способствующие увеличению длины тела детей. Данное обстоятельство позволяет предполагать, что данное физиотерапевтическое воздействие носит локальный характер, и, несмотря на значительную продолжительность курса лечения и формирования интегрального ответа организма на воздействие, включение центральных механизмов регуляции, вероятно, происходит более медленно, чем при воздействии ЭлВТТ.

В подгруппе 2-го детства после применения ЭлВТТ увеличение длины тела у мальчиков от 10 до 11 лет составило 6,2 см (у здоровых мальчиков и больных ДЦП в этом возрасте прирост длины составлял 4,9 см и 5,8 см, после СМТ– 5,2 см), у девочек - 6,1 см (у здоровых девочек – 6,7 см в год, с ДЦП – 4,6 см, после СМТ – 5,2 см). В этой подгруппе прирост длины тела девочек приближался к аналогичному показателю у здоровых девочек, чего нельзя было сказать о мальчиках данной выборки. У мальчиков, несмотря на очевидный прирост, длина тела по-прежнему не соответствовала нормативным значениям. В целом рост мальчиков не достигал средних значений этой возрастной группы, рост девочек приближался к средним нормальным показателям.

В подростковой подгруппе после ЭлВТТ прирост длины тела у мальчиков от 12 до 13 лет составил 7,1 см, у девочек – 7,8 см (у здоровых мальчиков прирост составляет 6,7 см в год, у девочек – 7,2 см, у детей с ДЦП в этом же возрасте: у мальчиков – 6,2 см в год, у девочек – 7,7 см, после СМТ – 5,7 см и 6,6 см).

Таким образом, на основании анализа приведенных таблиц можно полагать, что ЭлВТТ не оказывает пролонгированного стимулирующего влияния на длину тела детей, но, тем не менее, прирост длины тела в обеих подгруппах был больше, чем у детей с ДЦП (без лечения) и после СМТ, что особенно явно прослеживалось в подростковой подгруппе – прирост длины превысил аналогичный показатель у здоровых, у детей с ДЦП и после СМТ. Несмотря на вышеприведенные данные, дети не достигали средних возрастных показателей ни после применения СМТ-терапии, ни после применения ЭлВТТ, из чего можно сделать вывод, что данные эндокринологического профиля могут свидетельствовать о кратковременном увеличении содержания соматотропного гормона на фоне проведения курса ЭлВТТ.

С одной стороны, активизация выработки соматотропного гормона свидетельствует о включении нейро-гуморальных механизмов регуляции с целью адаптации к воздействию внешней среды и попытки организма воздействовать на «закрытую функциональную систему» для перестройки и формирования новых динамических стереотипов. С другой стороны, учитывая разницу показателей длины тела здоровых детей и детей с ДЦП, детерминированную патофизиологическими звеньями заболевания, даже минимальная активизация роста детей с ДЦП может являться дополнительным позитивным аргументом в пользу применения ЭлВТТ в восстановительном лечении ДЦП.

#### **VII.6. Динамика электродиагностических показателей**

При проведении контрольных электродиагностических исследований в подгруппах 2-го детства основной группы и группы сравнения были обнару-

жены позитивные результаты, как у детей с гемипаретической формой ДЦП, так и при тетрапаретической форме в обеих группах. Обращает на себя внимание тот факт, что в ходе предварительных исследований возбудимости нервно-мышечного аппарата были получены числовые значения хронаксии при спастических формах ДЦП, значительно превышающие нормальные показатели, но при тетрапаретической форме степень изменений была более выраженной, причем показатели хронаксии ног были выше на 15-18%, чем рук.

Наиболее типичные изменения показателей электровозбудимости нервно-мышечной ткани при гемипаретической форме ДЦП, встретившиеся в 89% случаев, после поведения курса ЭлВТТ иллюстрируют рис.41-44. У больной М., 8 лет, с диагнозом: ДЦП, левосторонний гемипарез, на непораженной стороне (правая рука, правая нога) значения реобазы и хронаксии до лечения составили: правая рука – 2,8 мА и 0,5 мс, правая нога – 3,5 мА и 1 мс (рис.41,42). На пораженной стороне (левая рука, левая нога) соответственно: левая рука – 3 мА и 3 мс, левая нога – 3,1 мА и 3 мс (рис.43,44). После лечения наблюдались изменения кривых «Сила-длительность» на фоне изменения показателей возбудимости как на пораженной, так и на непораженной стороне. После применения ЭлВТТ на непораженной стороне (правая рука, правая нога) значения реобазы и хронаксии составили: правая рука – 2,2 мА и 0,3 мс, правая нога – 3 мА и 0,25 мс (рис.41,42). На пораженной стороне (левая рука, левая нога) соответственно: левая рука – 2 мА и 0,5 мс, левая нога – 3 мА и 1 мс.

Следовательно, применение ЭлВТТ способствует значительному уменьшению хронаксии (на левой руке – в 6 раз, на левой ноге – в 3 раза) ( $P < 0,05$ ), при этом на непораженной стороне также произошло изменение показателей возбудимости, но степень изменений была менее выраженной.

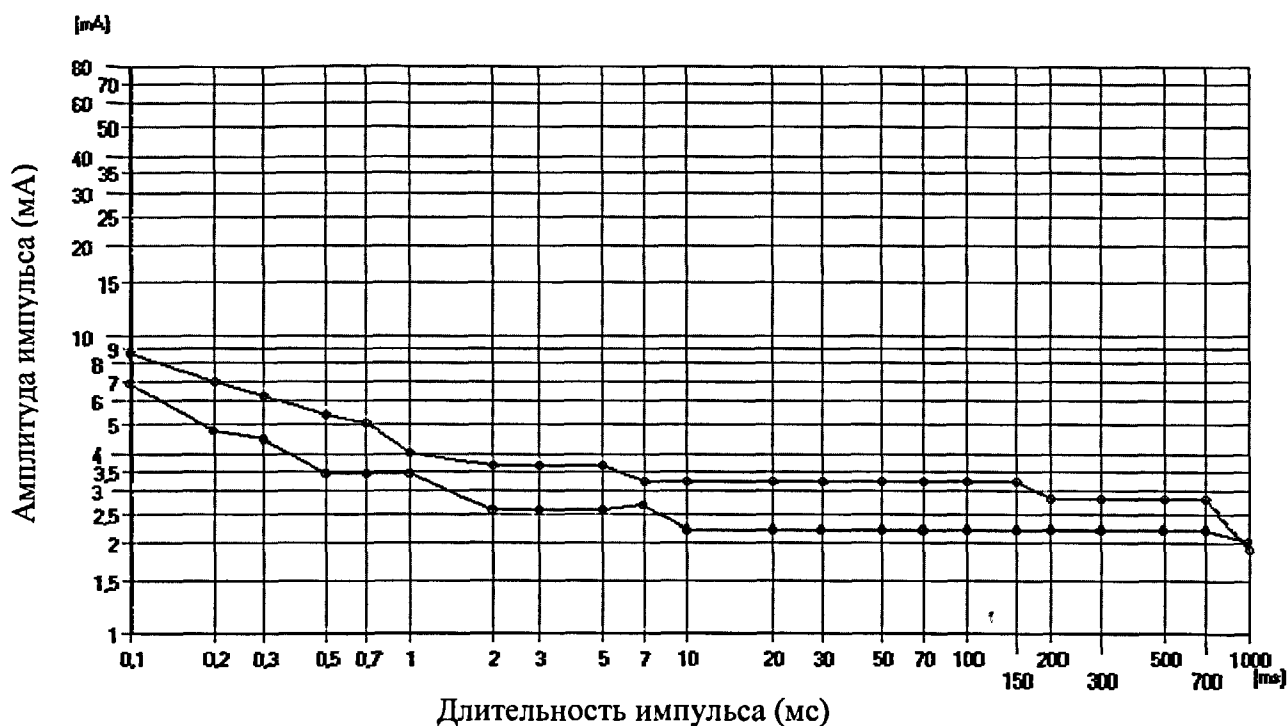


Рис 41. Кривая «Сила тока – длительность импульса» при использовании ЭлВТТ

Правая рука до и после курса лечения

Больная М., 8 лет. Диагноз: ДЦП, левосторонний спастический гемипарез

Исследуемая мышца – *m. biceps brachii*

До \_\_\_\_\_ R=2,8 мА; X=0,5 мс

После \_\_\_\_\_ R=2,3 мА; X=0,3 мс

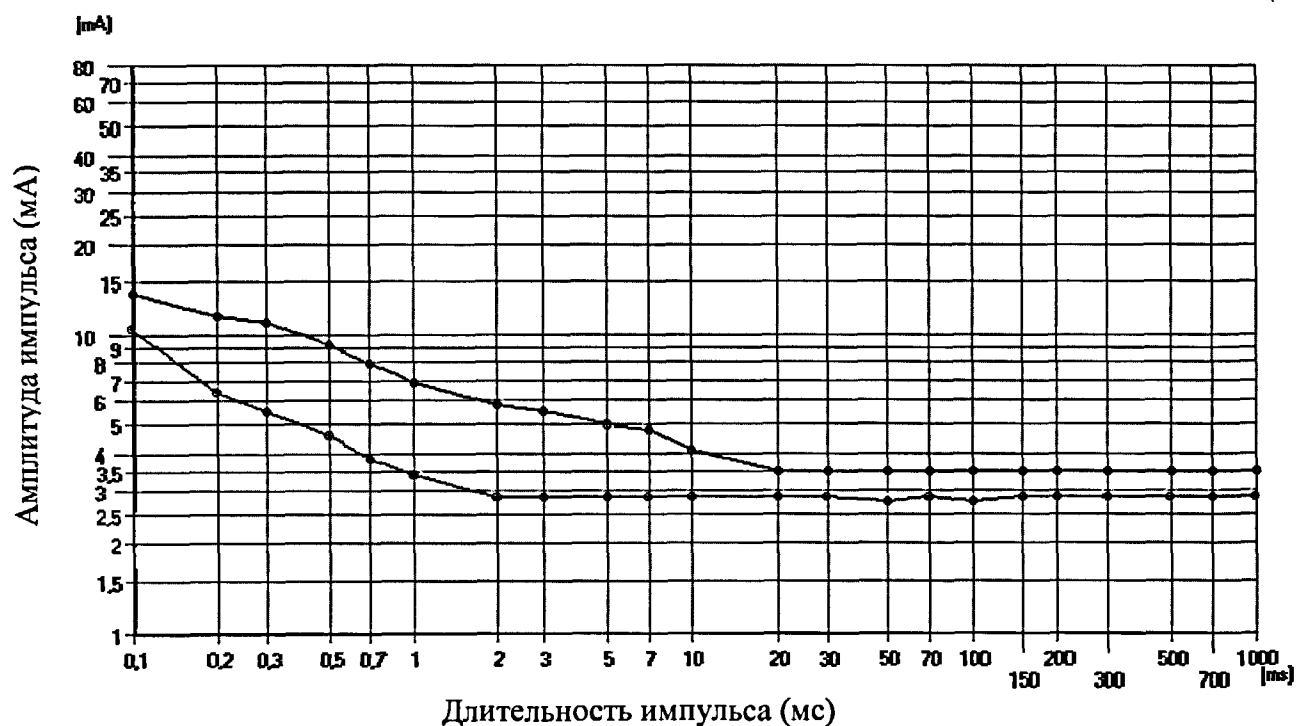


Рис. 42. Кривая «Сила тока – длительность импульса» при использовании ЭлВТТ

Правая нога до и после курса лечения

Больная М., 8 лет. Диагноз: ДЦП, левосторонний спастический гемипарез

Исследуемая мышца – *m. quadriceps femoris*

До \_\_\_\_\_ R=3,5 мА; X=1 мс

После \_\_\_\_\_ R=2,8 мА; X=0,3 мс

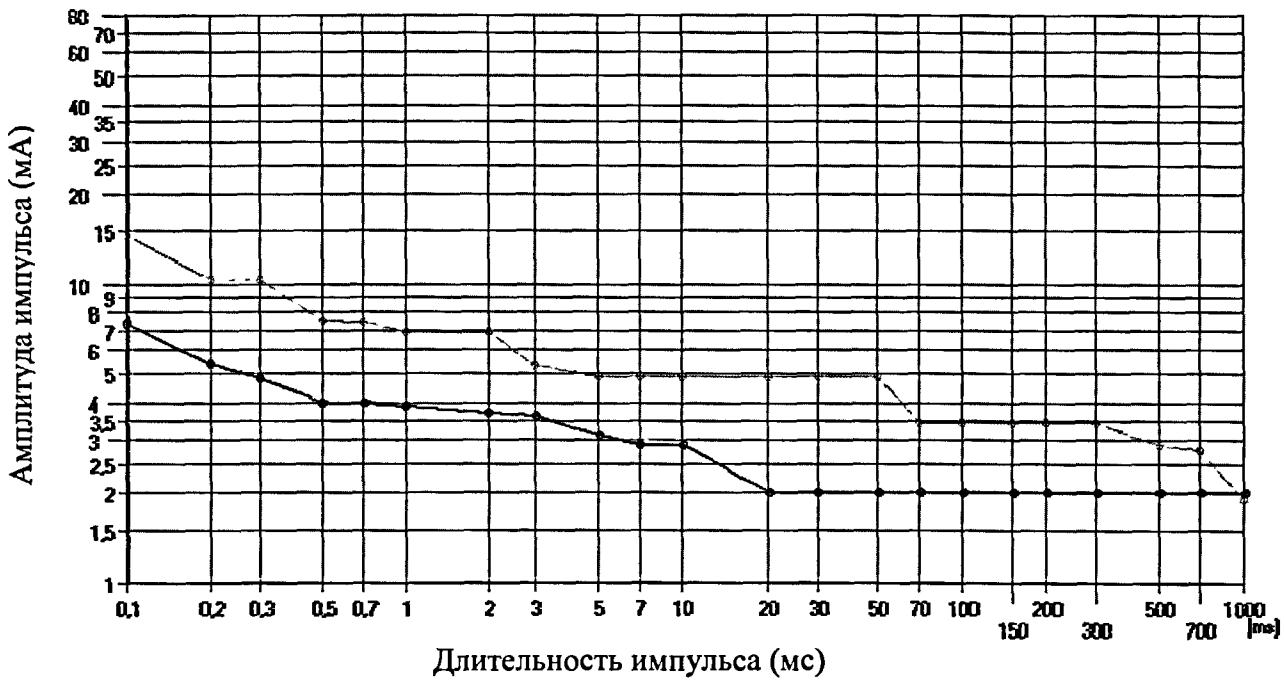


Рис 43. Кривая «Сила тока – длительность импульса» при использовании ЭлВТТ  
 Левая рука до и после курса лечения  
 Больная М., 8 лет. Диагноз: ДЦП, левосторонний спастический гемипарез  
 Исследуемая мышца – *m. biceps brahii*  
 До \_\_\_\_\_ R=3 мА; X=2,5 мс  
 После \_\_\_\_\_ R=2 мА; X=0,5 мс

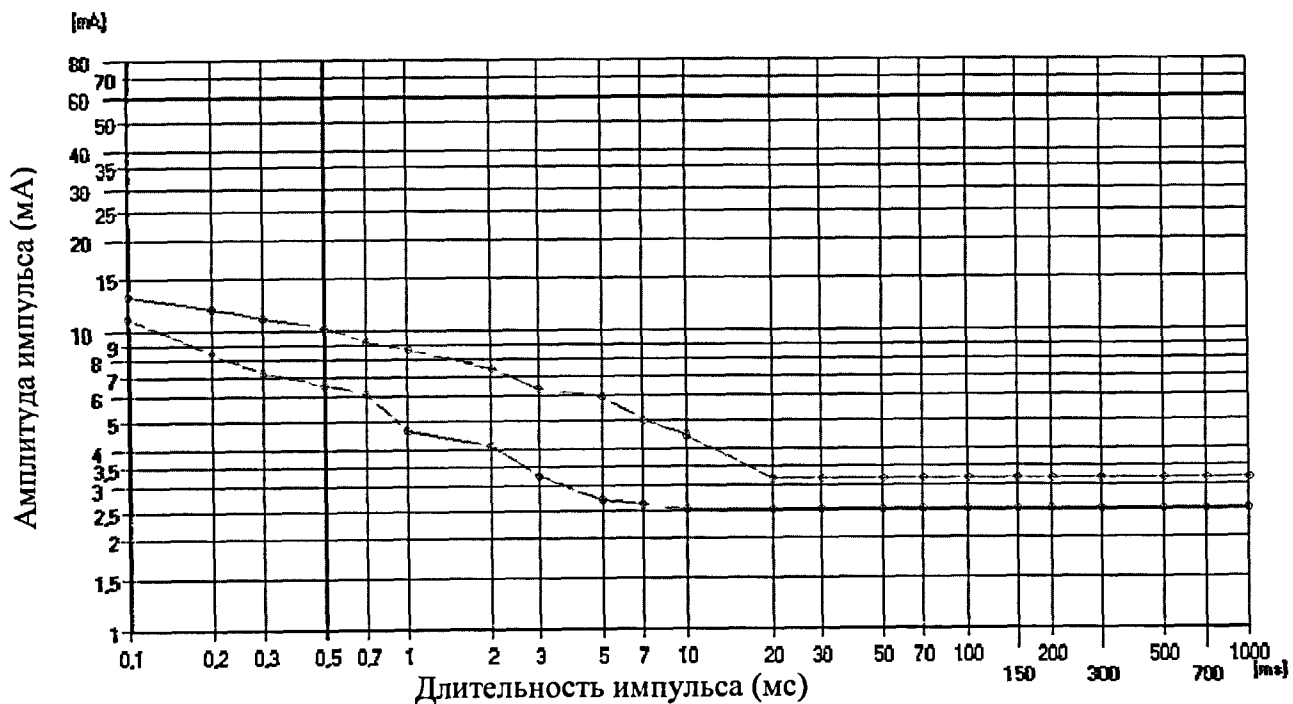


Рис. 44. Кривая «Сила тока – длительность импульса» при использовании ЭлВТТ.  
 Левая нога до и после курса лечения.  
 Больная М., 8 лет. Диагноз: ДЦП, левосторонний спастический гемипарез.  
 Исследуемая мышца – *m. quadriceps femoris*.  
 До \_\_\_\_\_ R=3,1 мА; X=3 мс  
 После \_\_\_\_\_ R=2,5 мА; X=0,85 мс



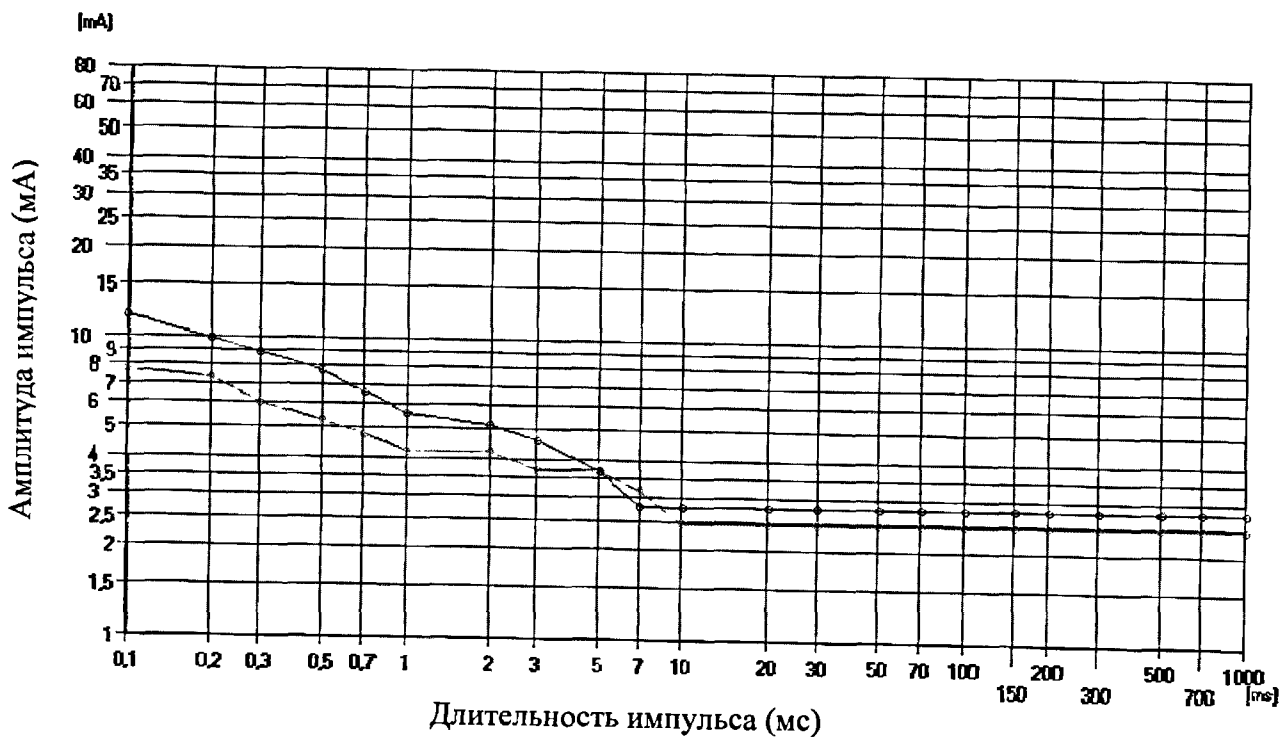


Рис. 45. Кривая «Сила тока – длительность импульса» при использовании СМТ-терапии  
 Правая рука до и после курса лечения  
 Больная М., 9 лет. Диагноз: ДЦП, левосторонний спастический гемипарез  
 Исследуемая мышца – *m. biceps brachii*  
 До \_\_\_\_\_ R=2,9 мА; X=0,9 мс  
 После \_\_\_\_\_ R=2,5 мА; X=0,55 мс

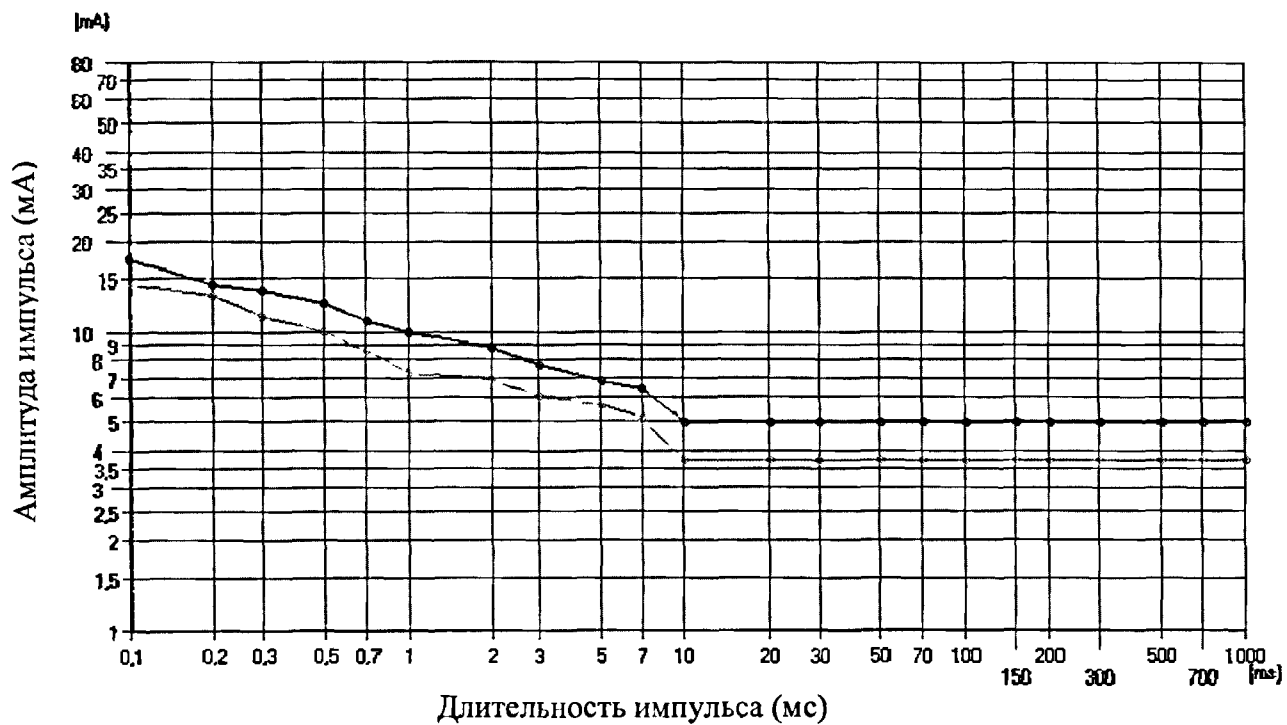


Рис. 46. Кривая «Сила тока – длительность импульса» при использовании СМТ-терапии  
 Правая нога до и после курса лечения  
 Больная М., 9 лет. Диагноз: ДЦП, левосторонний спастический гемипарез  
 Исследуемая мышца – *m. quadriceps femoris*  
 До \_\_\_\_\_ R=5 мА; X=1 мс  
 После \_\_\_\_\_ R=3,8 мА; X=0,8 мс

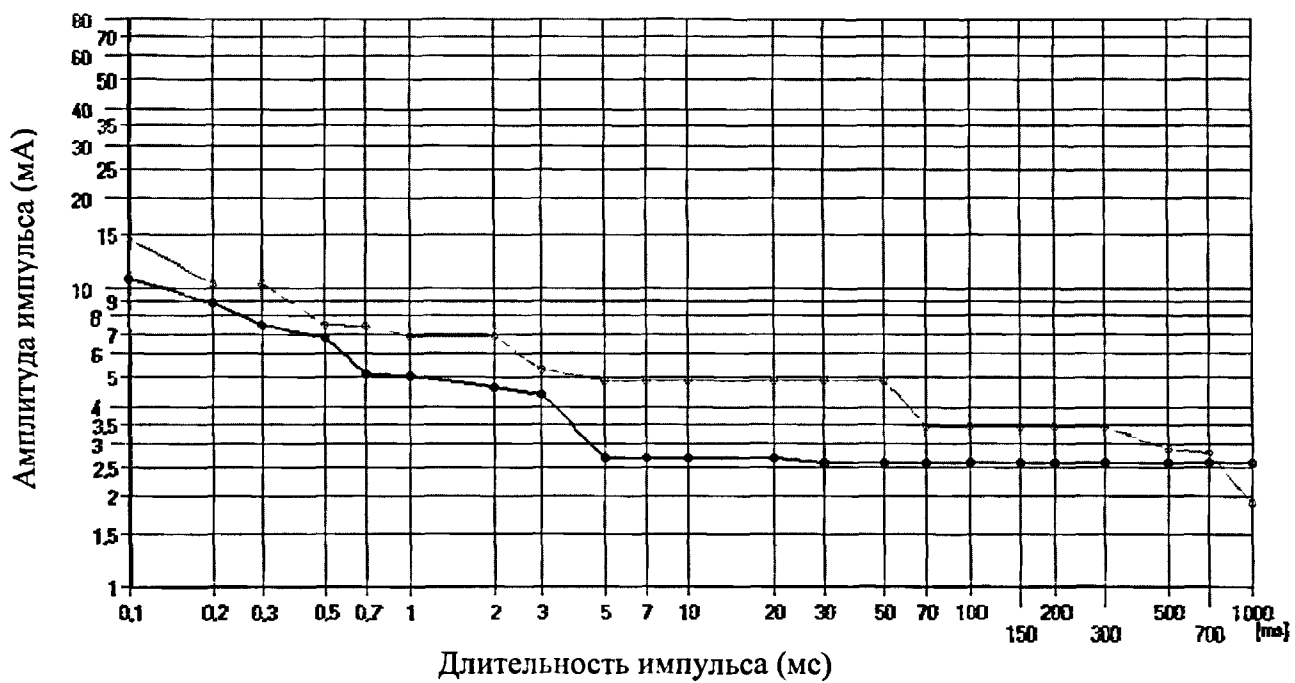


Рис. 47. Кривая «Сила тока – длительность импульса» при использовании СМТ-терапии  
 Левая рука до и после курса лечения  
 Больная М., 9 лет. Диагноз: ДЦП, левосторонний спастический гемипарез  
 Исследуемая мышца – *m. biceps brachii*  
 До \_\_\_\_\_ R=3 мА; X=2,5 мс  
 После \_\_\_\_\_ R=2,6 мА; X=0,65 мс

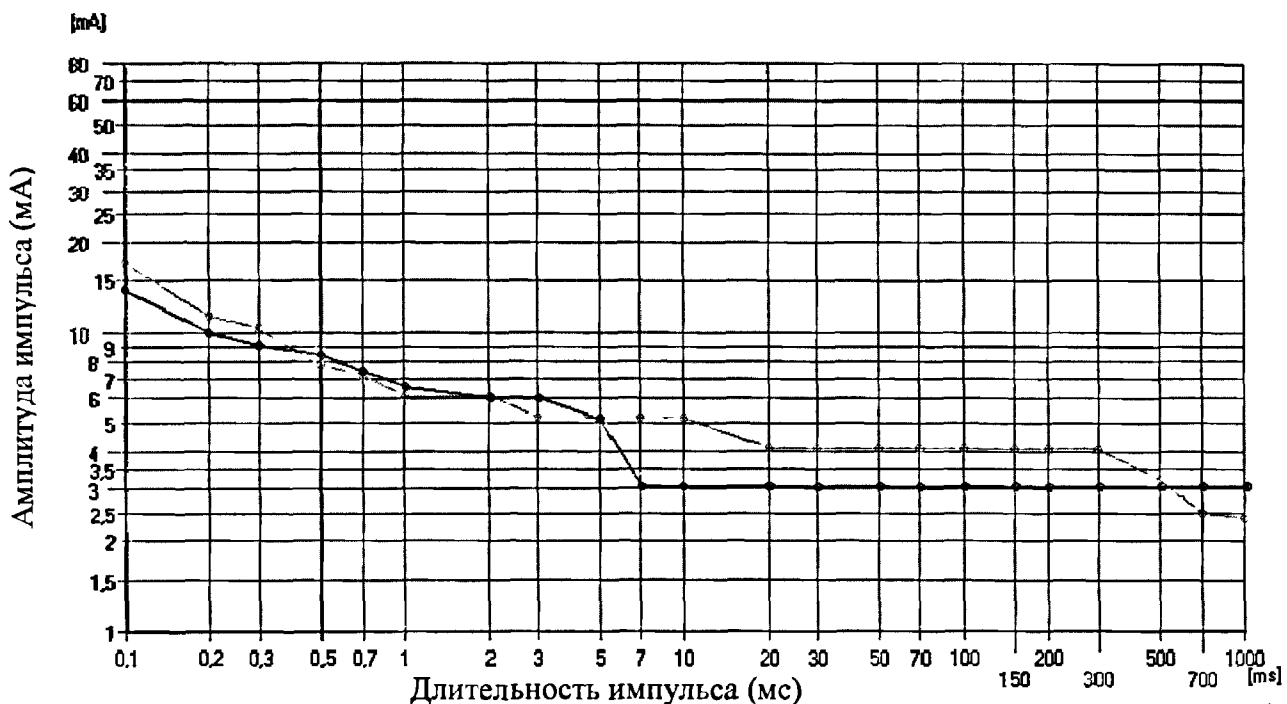


Рис. 48. Кривая «Сила тока – длительность импульса» при использовании СМТ-терапии  
 Левая нога до и после курса лечения  
 Больная М., 9 лет. Диагноз: ДЦП, левосторонний спастический гемипарез  
 Исследуемая мышца – *m. quadriceps femoris*  
 До \_\_\_\_\_ R=2,6 мА; X=3 мс  
 После \_\_\_\_\_ R=3,1 мА; X=1,7 мс

У пациентов группы сравнения также наблюдались изменения показателей возбудимости нервно-мышечной ткани, но они были выражены в меньшей степени и достоверно не отличались от исходных показателей (табл.38, рис.45-48).

Таблица 38

Динамика изменений показателей возбудимости  
при гемипаретической форме ДЦП  
в исследованных группах

Группы	Основная группа (n=20)			Группа сравнения (n=18)		
	До лечения	После лечения	P	До лечения	После лечения	P
	1	2		3	4	
Реобазы (мА)	СП/5,4±0,2	СП/4,8±0,4	P(1,2)<0,05*	СП/4,5±0,2	СП/4,2±0,1	P(3,4)>0,1
	НС/4,3±0,4	НС/4,0±0,2	P(1,2)>0,1	НС/3,6±0,3	НС/3,2±0,2	P(3,4)>0,1
Хронаксия (мс)	СП/4,8±0,2	СП/1,8±0,6	P(1,2)<0,05*	СП/5,5±0,4	СП/5,0±0,3	P(3,4)>0,1
	НС/1,35±0,3	НС/0,35±0,4	P(1,2)<0,05*	НС/1,2±0,4	НС/1,0±0,2	P(3,4)>0,1

НС – непораженная сторона; СП – сторона поражения;

\* - достоверные отличия (P<0,05) по сравнению с исходными показателями.

У пациентов с тетрапаретической формой ДЦП в обеих группах наблюдались аналогичные изменения показателей возбудимости: после применения ВТТ в 56% случаев регистрировались достоверные изменения хронаксии, направленные в сторону уменьшения, в 44% случаев динамика данного показателя была не достоверной, что, вероятно, было связано с общим тяжелым состоянием детей и, в большинстве случаев, трудностью установления контакта с ребенком в процессе выбора адекватных значений силы тока в ходе процедуры. В группе сравнения изменения носили достоверный характер только в 21% случаев, в остальных случаях динамика была минимальной, что в целом соответствовало приведенной выше таблице.

Таким образом, анализ электродиагностических данных в динамике показал, что при применении ЭлВТТ наблюдались достоверные изменения

показателей электровозбудимости нервно-мышечной ткани, как при гемипаретической форме ДЦП, так и при тетрапаретической, свидетельствующие об улучшении состояния нервно-мышечного аппарата и позволяющие предполагать возможность восстановления вторично нарушенной иннервации периферического звена функциональной системы движения.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Настоящее исследование предпринято с целью повышения качества лечения и снижения инвалидизации детей с детским церебральным параличом (ДЦП) и посвящено разработке методики, определению механизма действия и оценке эффективности электроимпульсной высокочастотной терапии (ЭлВТТ) на основе определения дозиметрических параметров воздействия для детей различных возрастных групп. Поставленная цель была реализована посредством определения дозиметрических параметров ЭлВТТ на основе оценки динамики изменений электрокинетических характеристик эритроцитов периферической крови у больных детским церебральным параличом с последующей оценкой динамики мышечного тонуса и степени нарушения координации, анализа гуморальной регуляции на основе построения гормонального профиля и биохимического анализа крови, оценки динамики сердечно-сосудистых показателей, возможностей аппарата ауторегуляции мозгового кровообращения, электродиагностических параметров, характеризующих нервно-мышечную возбудимость, анализа динамики показателей длины тела детей с ДЦП.

Проблема разработки научно обоснованных подходов к определению дозиметрических параметров физиотерапевтического воздействия у детей по-прежнему остается актуальной, поскольку в большинстве случаев отсутствуют жестко регламентированные параметры, связанные с возрастом ребенка. Поиск технологий, позволяющих оценить адекватность дозы физиотерапевтического воздействия, ведется в разных направлениях, включая разработку аппаратов с обратной связью. Современные подходы к решению данной проблемы основаны на применении высокочувствительных, легко доступных интегральных маркеров состояния организма человека, среди которых обоснованно особое место занимает эритроцит периферической крови, который был использован нами для определения дозиметрических параметров электроимпульсной высокочастотной терапии.

Несмотря на использование в лечении детей с ДЦП комплексных программ, регулярность проводимой терапии, пристальное внимание в последние годы к проблеме здоровья детей со стороны различных учреждений и ведомств, эффективность традиционного комплекса восстановительных мероприятий составляет 50-70%, в связи с чем, проблема лечения детей с детским церебральным параличом остается актуальной. Предпринимаемые попытки увеличить эффективность терапии, как правило, находятся на пути совершенствования известных методов физиотерапевтического лечения и использования их в различных сочетаниях.

Детский церебральный паралич представляет собой резидуальное заболевание, клиническая симптоматика которого меняется по мере роста и развития ребенка, что обусловлено морфо-функциональными изменениями, связанными с порочным развитием функциональной системы движения на фоне патологического хода онтогенетического развития головного мозга. Нарушения двигательных функций, связанные с патологическим изменением мышечного тонуса и расстройствами координации движений, характерны для всех клинических форм ДЦП и являются основной проблемой данного заболевания, встречаясь наряду с нарушениями психики, речевой функции, зрения, слуха, вестибулярного аппарата и вегетативно-висцеральными дисфункциями.

Функциональная система движения оказывается уязвимой в связи с нарушением программы функционального развития мозга, связанной с извращением становления, редукции и преемственности автоматизированных стереотипов. В основе коррекции двигательных нарушений при ДЦП должны лежать методики, направленные на центральные звенья функциональной системы движения. С другой стороны, в настоящее время в литературе встречаются сведения о том, что в резидуальной стадии заболевания происходит быстрое нарастание фиброзного перерождения мышц, суставов и связок, поэтому воздействие должно быть направлено также и на перифериче-

ские звенья функциональной системы движения. Наиболее перспективным, с нашей точки зрения, является одновременное воздействие на центральные звенья системы движения и периферические структуры с включением сегментарно-рефлекторных механизмов.

Таким образом, проблема двигательных нарушений при ДЦП связана не только с нарушениями центральных механизмов регуляции движений, но и с вторичным изменением нервно-мышечной возбудимости и проводимости. При сформировавшихся патологических установках с периферии в центральные отделы функциональной системы движения поступает патологическая афферентация, что, в соответствии с теорией кольцевого регулирования Н.А.Бернштейна (1966), замыкает патологический круг, и система функционирует на уровне патологического динамического стереотипа, поэтому физиотерапевтическое воздействие, используемое для лечения ДЦП, должно иметь заданные параметры и базироваться на таких явлениях, как синхронизация и резонанс. Данное утверждение касается несущей частоты применяемого физического фактора, но в большой степени относится к частоте модуляции, что признано многими авторами.

Следовательно, методы восстановительного лечения должны быть направлены на предотвращение фиброзных изменений и атрофии мышц, восстановление иннервации и кровоснабжения мышечных волокон, что, в первую очередь, может быть реализовано при использовании физиотерапевтических методик трофической направленности, способных повлиять на изменение метаболических характеристик гомеостаза.

На основании выше изложенного можно говорить о том, что методы физической терапии должны обладать, с одной стороны, выраженным центральным влиянием, с другой стороны, вызывать активацию саногенетических механизмов на уровне приложения воздействия (местно), а также на сегментарно-рефлекторном уровне.

Пациенты с детским церебральным параличом были разделены на основную группу и группу сравнения. В основной группе (237 чел.) с целью лечения детей со спастическими формами ДЦП (спастический гемипарез или тетрапарез) в возрасте от 5 до 14 лет была впервые использована электроимпульсная высокотоновая терапия, реализуемая при помощи аппарата HiToP 184 (High Tone Power – в буквальном переводе обозначает «мощность высоких тонов»). В группе сравнения (127 чел.) применялись синусоидальные модулированные токи. Каждая группа была разделена на подгруппы: подгруппа 1-го детства, подгруппа 2-го детства, подростковая подгруппа.

Введение электроимпульсной высокотоновой терапии, ранее не применявшейся в педиатрической практике, в программу лечения детей с ДЦП, потребовало разработки дозиметрических параметров. В связи с этим возникла необходимость применения методик и тест-систем, способных давать информацию о соответствии предлагаемых дозиметрических параметров ЭлВТТ форме и стадии заболевания, возрасту пациента, а также его индивидуальным особенностям.

В настоящей работе обосновано использование клетки как инструмента медико-биологического тестирования для определения направленности и параметров физиотерапевтического воздействия. Основными отправными точками нашего подхода стали следующие постулаты: энергетическая система всех клеток построена по единому принципу на основе биоэлектрического компонента, как одного из ведущих факторов обеспечения процессов метаболизма и внешней деятельности; все изменения в биосистеме начинаются с изменений количества и распределений электрических зарядов, являющихся константой интенсивности электромагнитных взаимодействий между структурами и функциональными системами биообъекта; клетка, точнее ее мембрана, является биологическим триггером, способным по сигналу извне переключаться из одного состояния в другое.



Утверждение проф. В.Е.Илларионова (2004) о том, что «клеточные параметры должны стать основополагающими для оценки адекватности физиотерапевтического воздействия», было положено в основу определения дозиметрических параметров электроимпульсной высокотоновой терапии на базе электрокинетических показателей (амплитуды и электрофоретической подвижности) эритроцита периферической крови, роль которого в качестве интегрального маркера состояния гомеостаза организма доказана многочисленными исследованиями.

Для оценки электрокинетических параметров эритроцита периферической крови с целью выявления дозозависимого эффекта впервые у детей и подростков был применен метод знакопеременного клеточного микроэлектрофореза на основе использования прибора «Цитоэксперт». В ходе исследования при помощи комплекса оборудования была определена амплитуда смещения эритроцитов в переменном электрическом поле, на основании которой рассчитывалась электрофоретическая подвижность эритроцитов, прямо пропорционально связанная математической зависимостью с электрокинетическим потенциалом (дзета-потенциалом или поверхностным потенциалом). По изменению дзета-потенциала можно косвенно судить о направленности процессов трансмембранного переноса, связанных с трансмембранным потенциалом, измерения которого инвазивны и практически не выполнимы в условиях клиники при большом количестве необходимых исследований. Амплитуда смещения, являющаяся измеряемым параметром, связана с изменениями, возникающими на цитомембране эритроцита, которые позволяют судить о процессах, происходящих во всех мембраносодержащих структурах, в первую очередь отвечающих на физиотерапевтическое воздействие.

Алгоритм определения дозиметрических параметров электроимпульсной высокотоновой терапии выглядел следующим образом: на первом этапе исследования была определена электрофоретическая подвижность эритроцитов (ЭФПэр) здоровых детей и установлена зависимость ЭФПэр от возраста и

пола детей в возрастном диапазоне от 5 до 14 лет. Здоровые дети (90 чел.) были разделены в соответствии с возрастом на 5 подгрупп для точного определения данного показателя с последующей ориентировкой на полученные данные с целью подбора дозиметрических показателей физиотерапевтического воздействия. В результате проведенного исследования достоверных отличий ЭФПэр у детей в зависимости от возраста (от 5 до 14 лет) и пола выявлено не было ( $P > 0,1$ ). Установлено, что ЭФПэр у детей в возрасте 5-14 лет колеблется от 0,48 мкм·см/в·сек до 0,50 мкм·см/в·сек и в среднем составляет  $0,49 \pm 0,02$  мкм·см/в·сек. Кроме того, отмечено, что ЭФПэр является чувствительным параметром, быстро реагирующим на повышение сахара в крови увеличением числовых значений, но в то же время высокая иммунологическая готовность при тубинфицировании не влияет на значение ЭФПэр, которая соответствует в этом случае нормальным показателям.

Для определения зависимости ЭФПэр от клинической формы ДЦП из подгруппы 1-го детства (79 чел.) были выделены две выборки – пациенты с ДЦП в форме спастического гемипареза (18 чел.) и пациенты с ДЦП в форме спастического тетрапареза (18 чел.). Полученные данные свидетельствовали о том, что ЭФПэр при гемипаретической ( $0,43 \pm 0,01$  мкм·см/в·сек) и тетрапаретической ( $0,41 \pm 0,02$  мкм·см/в·сек) форме ДЦП не имели достоверных отличий ( $P > 0,1$ ). Данное обстоятельство позволило при определении зависимости дозиметрических показателей ЭлВТТ от ЭФПэр у детей с ДЦП не проводить деление возрастных подгрупп в соответствии с клиническими формами ДЦП.

В сравнении со средними цифрами ЭФПэр у здоровых детей ( $0,49 \pm 0,02$  мкм·см/в·сек) величина данного показателя -  $0,43 \pm 0,01$  мкм·см/в·сек при гемипаретической форме ДЦП и  $0,41 \pm 0,02$  мкм·см/в·сек при тетрапаретической форме была ниже.

На следующем этапе исследования было проведено пилотное наблюдение, имеющее своей целью объективизацию влияния ЭлВТТ на ЭФПэр по-

средством оценки данного показателя после проведения одной процедуры и определение направленности предполагаемого влияния. Для решения поставленной задачи из подгруппы 1 детства была выделена выборка детей в количестве 24 чел., в которой было проведено сравнение ЭФПэр до проведения одной процедуры ЭлВТТ и после нее. Анализ полученных данных показал, что ЭлВТТ обладает нормализующим действием по отношению к ЭФПэр у детей с ДЦП, что выражалось в снижении инициальной ЭФПэр, изначально имеющей величину выше нормы и повышении ЭФПэр при исходно низких значениях. В выделенных подгруппах ЭФПэр превышала нормальные значения в 10% случаев в подгруппе 1-го детства, в 8% - в подгруппе 2-го детства и в 11% - в подростковой подгруппе. После одной процедуры ЭлВТТ мы наблюдали снижение ЭФПэр на 14-20%. При сниженной ЭФПэр после одной процедуры наблюдалось повышение показателя в среднем на 16,9%, при этом обращал на себя внимание тот факт, что, чем больше ЭФПэр отличалась от нормальных значений, тем большее воздействие в сторону нормализации имела ЭлВТТ.

Опираясь на многочисленные исследования, касающиеся изменения электрокинетических параметров эритроцита в условиях различных патологий, и учитывая полученные результаты, на заключительном этапе исследования были определены дозиметрические параметры электроимпульсной высокочастотной терапии. Подгруппа 1-го детства (5-7 лет), подгруппа 2-го детства (8-11 лет) и подростковая подгруппа (12-14 лет) были разделены на выборки соответственно проводимому курсу лечения. Например, дети подгруппы 1-го детства первоначально были разделены на 9 подгрупп в соответствии с количеством процедур и их продолжительностью. В первых трех подгруппах курс состоял из 3 процедур, в следующих трех - из 5, в последних трех - из 7 процедур. Соответственно продолжительность процедуры была 10 мин., 20 мин., 30 мин. Контроль ЭФПэр осуществлялся до начала лечения, после первой процедуры, после третьей, после пятой или на пятые сутки, после

седьмой процедуры или на седьмые сутки и на 10 сутки от начала курса лечения. Контрольными цифрами являлась ЭФПэр здоровых детей.

На основании оценки динамического изменения ЭФПэр в зависимости от количества процедур и времени воздействия были установлены дозиметрические параметры электроимпульсной высокотоновой терапии: независимо от подгруппы курс лечения состоял из 5 процедур; для детей подгруппы 1-го детства продолжительность процедуры составила 10 мин., подгруппы 2-го детства – 20 мин., подростковой подгруппы – 30 мин.

В основе электроимпульсной высокотоновой терапии лежит феномен одновременной частотно-амплитудной модуляции (Simultane Frequenz Amplituden Modulation - Simul FAM), включающий 2 программы: 1. Simul FAM i – во время процедуры частота плавно циклически изменяется от 4096 Гц до 32768 Гц и обратно, 2. Simul FAM X – несущая частота (4096 - 32768 Гц) модулируется выбранной частотой в диапазоне от 0,1 Гц до 200 Гц.

Разработанная методика электроимпульсной высокотоновой терапии с использованием аппарата HiTop 184 предполагает одновременное применение 2-х каналов.

1-й канал был предназначен для проведения общего воздействия на основе программы Simul FAM i (воздействие несущей частотой, которая плавно в режиме «горизонтальной стимуляции» изменяется в объеме трех октав – от 4 кГц до 32 кГц) с использованием пяти электродов, расположенных в воротниковой области на уровне CII-CVII (1), в середине задних поверхностей предплечий (2,3) и на подошвенных поверхностях стоп (4,5).

2-й канал использовался с включением программы Simul FAM X с модулирующей частотой 0,1-1,5 Гц и локализацией одного электрода в области позвоночника на уровне ThIII- ThVIII или ThX-L3. Первые две процедуры из пяти проводились с локализацией второго и третьего электродов на передней поверхности плеча в средней трети. Последние три процедуры проводились с

наложением 2 и 3 электродов в средней трети бедер на передней поверхности.

С помощью СД-модуля и наушников в отведенное время процедуры проводилась музыкотерапия с использованием естественных гармонизирующих звуков (шум дождя, звуки леса, пение птиц, шум прибоя). Использование музыкотерапии обосновано экспериментальными исследованиями, описанными в литературе, и свидетельствующими о взаимном влиянии функциональной слуховой системы и функциональной системы движения.

Разработанная методика электроимпульсной высокочастотной терапии использовалась в описанном виде для лечения детей со спастическими формами ДЦП: спастическом гемипарезе и спастическом тетрапарезе. Независимо от формы заболевания расположение электродов 1-го канала оставалось неизменным, электроды 2-го канала располагались в зависимости от нумерации процедуры.

Таким образом, при разработке методики электроимпульсной высокочастотной терапии наряду с характером патологии учитывался возраст ребенка, в максимальной степени определяющий дозу воздействия. Дополнительный анализ физических характеристик (сила тока, сопротивление тканей пациента, мощность в целом и по каждому каналу), доступных для просмотра в течение процедуры, позволяет заключить, что параметры, характеризующие нагрузку на пациента, находятся в прямой зависимости от сопротивления тканей, которое подвержено индивидуальным колебаниям в течение суток и зависит от многих факторов, в частности, от вегетативного и эмоционального состояния ребенка, влажности кожи и других. В связи со значительными индивидуальными и групповыми колебаниями физических характеристик в ходе применения электроимпульсной высокочастотной терапии нам не удалось установить строгие закономерности изменения приведенных физических параметров. Первоначально выдвинутая гипотеза о возможном снижении сопротивления тканей в ходе курса лечения за счет адаптации к воздействию и

увеличении субпороговой силы тока (в связи с этим с закономерным уменьшением мощности) не подтвердилась. Напротив, у детей независимо от возрастной подгруппы мы наблюдали два разнонаправленных процесса: с одной стороны, индивидуально подбираемая сила тока увеличивалась на 2-й процедуре, постепенно снижаясь в ходе курса лечения, в другом случае – сила тока нарастала постепенно, в ряде случаев наблюдались колебания, как в сторону уменьшения, так и в сторону увеличения.

В процессе клинических наблюдений в ходе курса электроимпульсной высокотоновой терапии при оценке динамического изменения уровня спастичности, механизм которой по одной из теорий связывается с изменением электрического статуса мембраны мотонейронов, в основной группе у детей с гемипаретической формой и тетрапаретической формой ДЦП были отмечены максимально положительные результаты после 3-й процедуры и после завершения курса лечения, что соответствовало полученным результатам при определении ЭФПэр на данных этапах исследования. В обеих группах более выраженная положительная динамика наблюдалась в подгруппе 1-го детства, но достоверные изменения в группе сравнения были отмечены только после окончания курса лечения на пораженной стороне. В этом контексте уместно подчеркнуть, что максимальные положительные результаты, достигнутые в подгруппе 1-го детства, связаны с наибольшей пластичностью головного мозга ребенка в этот период, его способностью к адаптации и формированию ассоциативных связей на основе поступающей с периферии афферентной импульсации. В раннем возрасте патологический двигательный стереотип еще не до конца сформирован, поэтому, по мнению абсолютного большинства авторов, к которому мы склонны присоединиться, учитывая полученные данные, для выраженного и стойкого клинического эффекта необходимо раннее начало восстановительного лечения.

Динамическое катамнестическое наблюдение (через 6 месяцев) позволило сделать вывод о достаточно стойком снижении мышечного тонуса у

больных с гемипаретической формой ДЦП по сравнению с исходными показателями до начала лечения: в подгруппах 1-го и 2-го детства полученные результаты на пораженной стороне сохранялись ( $P_{1,2} > 0,05$  в сравнении с исходными данными), чего нельзя сказать о подростковой подгруппе, где по истечении полугода наблюдалась незначительная отрицательная динамика. На непораженной стороне полученные результаты были относительно устойчивыми лишь в подгруппе 1-го детства.

При координаторном тестировании выявленные закономерности позволяют констатировать, что у детей всех возрастных подгрупп с гемипаретической формой ДЦП применение ЭлВТТ привело к статистически значимому улучшению способности сохранять вертикальное положение в позе Ромберга ( $P < 0,05$ ). При повторном тестировании в подгруппе 2-го детства, как в основной группе, так и в группе сравнения, после окончания физиотерапевтических мероприятий и занятий лечебной физкультурой, сохранялась тенденция к снижению оценки в баллах по сравнению с данными исходного тестирования ( $P > 0,05$ ).

При проведении пальценосовой пробы в вертикальном положении в основной группе у детей с гемипаретической формой ДЦП мы отметили позитивные сдвиги, как на пораженной стороне ( $P_{сп} < 0,05$ ), так и непораженной ( $P_{нс} < 0,05$ ). В группе сравнения позитивный статистически значимый эффект был получен в подгруппе 1-го детства на пораженной и непораженной стороне, уровень прироста позитивного фактора соответствовал определению «тенденция» ( $P_1 > 0,05$ ).

При выполнении пальценосовой пробы в вертикальном положении пациентами с тетрапаретической формой ДЦП основной группы была установлена меньшая степень выраженности позитивных изменений по сравнению с гемипаретической формой, которая была определена как «тенденция». Подобные наблюдения были сделаны в подгруппах 1-го и 2-го детства

( $P_{1,2} > 0,05$ ), в подростковой подгруппе изменения носили недостоверный характер ( $P_n > 0,1$ ).

В группе сравнения у детей с тетрапаретической формой ДЦП динамика изменений была менее выраженной, чем при гемипаретической форме, но позитивные результаты на уровне тенденции были получены в группе 1-го детства и 2-го детства после последовавших за курсом СМТ-терапии занятий лечебной физкультурой ( $P_{1,2} > 0,05$ ). Через 6 месяцев после курса комплексной терапии результаты в подгруппе 2-го детства визуально несколько увеличились, но не достигли исходных значений ( $P_2 > 0,1$ ). Следовательно, максимальная эффективность при использовании СМТ-терапии наблюдалась в подгруппе 1-го детства, что соответствует результатам, полученным при использовании ЭлВТТ в основной группе. Аналогичные тенденции в обеих сравниваемых группах были обнаружены в подгруппах 2-го детства, из чего можно заключить, что наиболее благоприятным сочетанием при лечении спастических форм ДЦП является использование ЭлВТТ и ЛФК.

Таким образом, полученные результаты в основной группе позволили сделать заключение о положительном влиянии ЭлВТТ на координацию движений детей, страдающих ДЦП. Длительное последствие, полученное в подгруппах 1-го и 2-го детства, вероятно, связано с возможностью активной перестройки функциональной системы движения в эти возрастные периоды и наибольшей податливостью системы к воздействиям внешней среды.

Реакция со стороны сосудистой системы определялась в соответствии с данными ультразвукового дуплексного сканирования сосудов головы и шеи и динамики изменения артериального давления.

При проведении ультразвукового дуплексного исследования сосудов было установлено, что для детей со спастическими формами ДЦП характерна межполушарная и внутриполушарная асимметрия в 86% случаев, увеличение скорости кровотока по внутренней сонной (32%) и средней мозговой артериям (68%), снижение кровотока по вене Розенталя в 25-48% случаев, в 5%



случаев встречались аномалии развития сосудов. При проведении функциональных проб обнаружено смещение порога ауторегуляции в сторону констрикторных реакций.

Максимальное изменение мозгового кровотока наблюдалось через 3 часа после проведения процедуры ЭлВТТ: у 75% детей было выявлено достоверно значимое ( $P < 0,05$ ) изменение кровотока в средней мозговой артерии. В среднем отмечено снижение скорости кровотока на  $0,17 \pm 0,02$  м/сек, что приводило к возвращению этого показателя к нормативным числовым значениям, характерным для данной возрастной категории. У 20% пациентов регистрировалось незначительное увеличение скорости кровотока в среднем на  $0,03 \pm 0,002$  м/сек. У 5% пациентов наблюдался высокоскоростной асимметричный кровоток по обеим СМА (с одной стороны больше на 3-5%), достигающий  $2,07 \pm 0,04$  м/сек.

У 75% пациентов скорость кровотока в задней мозговой артерии также достоверно увеличивалась ( $P < 0,05$ ), в среднем на  $0,13 \pm 0,03$  м/сек, в 25% случаев наблюдалось снижение показателя в среднем на  $0,07 \pm 0,002$  м/сек, что не приводило к существенному снижению кровотока.

На фоне применения ЭлВТТ было отмечено снижение межполушарной асимметрии после проведения курса ЭлВТТ. В общей сонной артерии асимметрия встретилась в 8% случаев (по сравнению с 18% начальными), внутренней сонной артерии – в 5% случаев (по сравнению с 19% случаев), передней мозговой артерии – в 20% случаев (по сравнению с 28% случаев), по задней мозговой артерии – в 12% (по сравнению с 24%), по средней мозговой артерии – в 3% (по сравнению с 12%). В позвоночной артерии асимметрия снизилась на 50%.

Нормализация мозгового кровотока коррелировала с изменениями электрокинетических показателей эритроцитов, полученными сразу после проведения лечебной процедуры, поскольку именно в этот период наблюдалось максимальное увеличение ЭФПэр. Подобная реакция вполне объяснима,

поскольку именно электрокинетические показатели определяют агрегатную устойчивость клеток, реологию крови, деформируемость эритроцитов, пространственно-структурную организацию движущейся крови и уровень клеточного метаболизма. Метаболическая регуляция обеспечивает поддержание адекватного кровотока и адаптацию кровотока к изменениям функциональной активности клеток мозга. Полученная положительная динамика в плане изменения мозгового кровотока на фоне ЭлВТТ, вероятно, лежит в основе активации механизмов нейро-гуморальной регуляции и свидетельствует о непосредственном влиянии данного физиотерапевтического метода на механизмы ауторегуляции мозгового кровотока.

При контроле цифр систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления под действием ЭлВТТ было обнаружено более выраженное изменение САД во всех подгруппах, в большей степени в подгруппе 1-го детства ( $P_1 < 0,01$ ), в виде снижения по сравнению с результатами, полученными в группе сравнения.

Данные дуплексного ультразвукового сканирования, снижение артериального давления при проведении курса ЭлВТТ и результаты оценки уровня спастичности мышц в совокупности свидетельствуют о том, что данный метод лечения оказывает влияние как на тонус поперечнополосатой мускулатуры, так и на гладкомышечную стенку сосудов, что дает основание считать, что ЭлВТТ является патогенетически обоснованным методом лечения пациентов со спастическими формами детского церебрального паралича.

При оценке частоты сердечных сокращений в основной группе снижение данного показателя наблюдалось после первой процедуры ( $P_1 < 0,05$ ,  $P_2 > 0,05$ ,  $P_n > 0,1$ ) и продолжалось на этапах исследования во всех подгруппах ( $P_1 < 0,05$ ,  $P_2 < 0,01$ ,  $P_n < 0,05$ ). В группе сравнения после первой процедуры пульс практически не менялся, после последней процедуры СМТ-терапии отмечалась тенденция к снижению.

При исследовании гормонально-метаболических параметров в основной группе и группе сравнения на этапах эксперимента уровень фолликулостимулирующего гормона, лютеинизирующего гормона, пролактина, тиреотропного гормона, тироксина и трийодтиронина оставался в границах возрастных норм, как и на начальном этапе исследования. Закономерных и достоверно значимых изменений параметров биохимического анализа крови, включая содержание глюкозы в крови и липидограмму, ни в одной из групп отмечено не было.

В основной группе, в отличие от группы сравнения, у 67% обследованных пациентов (группа I) было обнаружено значительное увеличение уровня инсулина в крови после 1-й, 3-й процедуры ЭлВТТ и после окончания курса, у 33% (группа II) значения инсулина оставались в границах нормы, испытывая колебания в сторону увеличения, но без превышения нормальных значений.

Увеличение содержания инсулина на фоне восстановительного лечения с применением ЭлВТТ можно расценивать как положительный фактор, поскольку инсулин является регулятором процессов метаболизма, связанных с энергоснабжением глюкозой тканей, связанных с поддержанием гомеостаза АТФ-зависимых процессов. Нейроны почти полностью покрывают свою высокую потребность в энергии за счет глюкозы; мышечные клетки становятся проницаемыми для глюкозы, которая затем используется в качестве источника энергии, в результате чего активируются метаболические процессы и окислительно-восстановительные реакции. Значительное увеличение содержания инсулина косвенно подтверждает включение центральных нейро-гуморальных механизмов регуляции у детей со спастическими формами ДЦП на фоне применения ЭлВТТ. Положительное влияние электроимпульсной высокотоновой терапии посредством активации нейро-гуморальных механизмов на нервно-мышечную ткань позволяет на следующем этапе лечения более эффективно использовать методики лечебной физкультуры.

Уровень соматотропного гормона (СТГ), оказывающего системное влияние на организм, в основной группе изменялся в 80% случаев – в 30% случаев (группа I) наблюдалась нормализация сниженного уровня гормона, в 50% случаев (группа II) содержание СТГ снижалось, но в рамках нормативных возрастных показателей. Отсутствие изменений уровня СТГ (группа III) может быть связано с врожденной природой ДЦП и включением иных, не свойственных нормально развивающемуся организму, способов адаптации. Поскольку СТГ, АКТГ, инсулин и кортизол рассматриваются как гормоны срочной адаптации организма человека к изменившимся условиям внешней среды, изменение уровня СТГ у 80% детей может указывать на включение при действии ЭлВТТ адаптивных механизмов, лежащих в основе перестройки функциональных связей в рамках функциональной системы движения.

У 100% пациентов основной группы отмечалось снижение уровня кортизола после первой процедуры ЭлВТТ и возвращение показателей практически к исходному значению после завершения курса физиолечения. Данное наблюдение свидетельствует о том, что ЭлВТТ в предлагаемых энергетических дозах не является фактором стресса для организма ребенка. Уместно подчеркнуть также, что во время курса ЭлВТТ уровень кортизола снижался, а уровень инсулина повышался в большинстве случаев, что говорит о синхронном однонаправленном характере гуморальных изменений, направленных на активацию адаптационных механизмов. Поскольку в основе адаптации лежат процессы реституции, связанные с параметрами клеток, можно полагать, что полученные изменения электрокинетических показателей эритроцитов периферической крови коррелируют с изменениями гуморальных показателей, лежащих в основе перестройки функциональных связей функциональной системы движения. В группе сравнения отмечено увеличение содержания в плазме кортизола после окончания курса физиотерапевтического лечения - исходное среднее значение  $276,9 \pm 2,4$  нмоль/л увеличилось до

372,5±2,4 нмоль/л ( $P<0,05$ ), при этом колебания значений находились в границах возрастных норм - от 267,14±1,5 нмоль/л до 576,34±1,3 нмоль/л.

Следовательно, результаты наблюдений над эритроцитами периферической крови, гуморальными показателями, активизацией мозгового кровотока свидетельствуют об однонаправленности изменений и регулирующем воздействии ЭлВТТ на центральные механизмы регуляции метаболических процессов.

В связи с выявленной тенденцией активизации продукции СТГ на фоне применения ЭлВТТ представлялась необходимой оценка динамики длины тела детей в обеих группах. Сравнение проводилось с исходными параметрами и со средними показателями длины тела здоровых детей аналогичного возраста.

В группе сравнения не было отмечено стимулирующего влияния СМТ-терапии на длину тела ребенка ни в одной из подгрупп. При использовании ЭлВТТ прирост длины тела в исследованных подгруппах 2-го детства и подростковой через 12 месяцев был больше, чем у детей в группе сравнения, что особенно явно прослеживалось в подростковой подгруппе. Несмотря на это, длина тела детей не достигала средних возрастных показателей ни после применения СМТ-терапии, ни при использовании ЭлВТТ. Следовательно, данные эндокринологического профиля могут свидетельствовать о кратковременном увеличении содержания СТГ на фоне проведения курса ЭлВТТ. В то же время, положительное влияние ЭлВТТ на процесс роста детей с ДЦП, имеющих в большинстве случаев отставание физического развития, может являться дополнительным позитивным аргументом в пользу применения ЭлВТТ в восстановительном лечении ДЦП.

При изучении возбудимости нервно-мышечного аппарата установлена положительная динамика на фоне восстановительного лечения, как у детей с гемипаретической формой ДЦП, так и при тетрапаретической форме в обеих группах, что может говорить об улучшении состояния нервно-мышечного

аппарата и восстановлении вторично нарушенной иннервации периферического звена функциональной системы движения.

В ходе предварительных исследований возбудимости нервно-мышечного аппарата были получены числовые значения хронаксии при спастических формах ДЦП, значительно превышающие нормальные показатели ( $P < 0,05$ ), при тетрапаретической форме степень изменений была более выраженной, причем показатели хронаксии ног были выше на 15-18%, чем рук.

При гемипаретической форме ДЦП на фоне ЭлВТТ наблюдалось значительное уменьшение хронаксии - в 2-3 раза как на пораженной стороне, так и на непораженной, но в меньшей степени. У пациентов группы сравнения динамика показателей возбудимости нервно-мышечной ткани носила достоверный характер в подгруппе 1-го детства. У пациентов с тетрапаретической формой ДЦП в обеих группах наблюдались аналогичные изменения показателей возбудимости: после применения ЭлВТТ в 56% случаев регистрировались достоверные изменения хронаксии, направленные в сторону уменьшения, в 44% случаев динамика данного показателя была положительной, но не достоверной. В группе сравнения изменения носили достоверный характер в 32% случаев.

В основе положительных динамических изменений показателей электровозбудимости на фоне применения ЭлВТТ лежит активизация трофики и повышение интенсивности пластических и энергетических процессов. На этом фоне восстанавливается нервная регуляция мышечных сокращений и увеличивается порог утомления за счет снижения нисходящего возбуждающего влияния центральных отделов и увеличения тормозящего влияния над-сегментарных отделов ЦНС.

В ходе обобщения полученных данных в результате применения электроимпульсной высокочастотной терапии в восстановительном лечении детей со спастическими формами детского церебрального паралича были

сформулированы основы механизма действия рассматриваемого физиотерапевтического фактора (рис. 12).

На основании полученных данных можно сделать заключение о том, что использование электроимпульсной высокочастотной терапии для лечения детей со спастическими формами детского церебрального паралича на основе разработанных дозиметрических параметров, соответствующих возрастным категориям пациентов, повышает эффективность восстановительного лечения, что имеет несомненное практическое значение. Выявленные изменения гормонально-метаболических и трофических показателей на разных уровнях структурной организации, лежащие, по сути, в основе восстановления двигательного стереотипа больных со спастическими формами ДЦП, позволяют говорить о патогенетической направленности воздействия электроимпульсной высокочастотной терапии на основные звенья функциональной системы движения, включая звенья нейро-гуморальной регуляции и периферические структуры, заинтересованные в формировании симптомокомплекса, характерного для детского церебрального паралича.

## ВЫВОДЫ

1. Методом знакопеременного клеточного микроэлектрофореза определены нормативные показатели электрофоретической подвижности эритроцитов периферической крови, использованных в качестве биологической триггерной системы, у здоровых детей в возрасте от 5 до 14 лет и детей, страдающих спастическими формами детского церебрального паралича. Установлено, что данные показатели не зависят от возраста и пола ребенка и составляют  $0,49 \pm 0,02$  мкм·см/в·сек у здоровых детей,  $0,43 \pm 0,01$  мкм·см/в·сек у детей с гемипаретической формой ДЦП и  $0,41 \pm 0,02$  мкм·см/в·сек у детей с тетрапаретической формой ДЦП.

2. В процессе применения электроимпульсной высокотоновой терапии на основании анализа клинико-лабораторного исследования выявлена зависимость дозиметрических параметров электроимпульсной высокотоновой терапии от возраста детей с ДЦП. Посредством использования электрокинетических показателей эритроцитов периферической крови установлено:

- для детей подгруппы 1-го детства (5-7 лет) продолжительность процедуры составляет 10 мин.,
- подгруппы 2-го детства (8-11 лет) – 20 мин.,
- подростковой подгруппы (12-14 лет) – 30 мин.

Независимо от возраста курс лечения ЭлВТТ включает 5 процедур.

3. Электроимпульсная высокотоновая терапия способствует активации центральных механизмов регуляции функциональной системы движения, что выражается в снижении уровня патологической спастичности мышц и улучшении показателей координаторной сферы, что установлено на основании использования пробы на удержание равновесия в простой позе Ромберга и пальценосовой пробы в вертикальном положении.

4. В основе механизма действия электроимпульсной высокотоновой терапии лежит стимуляция центральных систем нейро-гуморальной регуляции, реализуемая посредством активации гормонов адаптации. Получена однона-



правленная реакция гуморальных показателей, свидетельствующая о регулирующем влиянии фактора на центральные механизмы регуляции метаболических процессов.

- Достоверное снижение уровня кортизола свидетельствует об отсутствии стрессорного влияния электроимпульсной высокотоновой терапии в предлагаемых дозах на организм ребенка, что подтверждает соответствие дозиметрических параметров электроимпульсной высокотоновой терапии возрастным категориям детей.
- Нормализация уровня соматотропного гормона и достоверное увеличение содержания инсулина в плазме крови детей с ДЦП на фоне применения электроимпульсной высокотоновой терапии свидетельствует о включении механизмов адаптации, направленных на стимуляцию компенсаторно-приспособительных процессов в организме, обеспечивающих активацию резервных возможностей на основе высокой пластичности головного мозга ребенка.

5. Положительная динамика изменения скорости кровотока в бассейне средней и задней мозговых артерий, снижение межполушарной асимметрии, наблюдавшейся у детей со спастическими формами ДЦП перед проведением курса электроимпульсной высокотоновой терапии, свидетельствуют о непосредственном влиянии метода на механизмы регуляции мозгового кровотока.

6. Электроимпульсная высокотоновая терапия обладает синхронизирующим влиянием на функциональные системы организма детей со спастическими формами ДЦП: спастическом гемипарезе и спастическом тетрапарезе. Основными особенностями методики являются:

- использование «горизонтальной» стимуляции вследствие плавного циклического изменения несущей частоты во времени от 4 кГц до 32 кГц и соответствия данного диапазона частот ритму работы функциональных систем;

- применение модулирующей частоты 0,1-1,5 Гц, в диапазоне которой находится частота функционирования системы кровообращения и дыхания, сосудов микроциркуляторного русла, нейронов;
- использование субпороговой силы тока, определяемой индивидуально;
- сочетание общего и сегментарно-рефлекторного воздействия с включением заинтересованных мышц в рамках одной процедуры путем параллельной передачи информации по двум каналам, что способствует перестройке деятельности функциональных систем, связанных между собой интегративными связями;
- одновременное применение музыкотерапии с использованием естественных гармонизирующих звуков.

7. При лечении детей со спастическими формами ДЦП методом электроимпульсной высокотоновой терапии установлено снижение уровня спастичности мышц, положительная динамика координаторного тестирования и электродиагностических параметров, увеличение показателей длины тела детей с ДЦП, поэтому ЭлВТТ может применяться в качестве моновоздействия.

При включении технологии в комплексные программы лечения детей со спастическими формами ДЦП электроимпульсная высокотоновая терапия должна предварять курс лечебной физкультуры по методике Войта и «Баланс», что подтверждено динамическим наблюдением над изменением гуморальных показателей и результатами, полученными в подгруппе 2-го детства, где была использована комплексная программа восстановительного лечения.

8. Применение музыкотерапии в ходе процедур электроимпульсной высокотоновой терапии с использованием естественных гармонизирующих звуков (шум дождя, звуки леса, пение птиц, шум прибоя) является патогенетически оправданным и эффективным средством лечения ДЦП в составе комплексных мероприятий.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Разработанная методика электроимпульсной высокотоновой терапии в сочетании с музыкотерапией должна являться составной частью восстановительных мероприятий при лечении детей со спастическими формами детского церебрального паралича, включающих лечебную физкультуру, при необходимости - занятия с логопедом, психологом.

2. Электроимпульсная высокотоновая терапия должна применяться на ранних этапах развития детского церебрального паралича, что обусловлено большей пластичностью головного мозга ребенка и возможностью более эффективного формирования новых функциональных связей в центральной нервной системе.

3. При лечении детей со спастическими формами ДЦП необходим дифференцированный подход, основанный на учете возраста ребенка: продолжительность процедуры для детей 5-7 лет составляет 10 мин., 8-11 лет – 20 мин., 12-14 лет – 30 мин. Процедуры проводятся ежедневно, курс лечения состоит из 5 процедур.

4. Разработанная методика электроимпульсной высокотоновой терапии предполагает одновременное использование 2-х каналов. 1-й канал предназначен для проведения общего воздействия с использованием программы Simul FAM i. Используется пять электродов, которые располагаются следующим образом: первый электрод – в воротниковой области на уровне С<sub>III</sub>-С<sub>IV</sub>, второй и третий – в середине задних поверхностей предплечий, четвертый и пятый – на подошвенных поверхностях стоп. Время процедуры устанавливается в соответствии с возрастом ребенка. Далее путем вращения регулятора интенсивности определяются субпороговые значения силы тока на низкой частоте (4 кГц) и более высокой частоте (16 кГц) (при появлении первых ощущений у пациента устанавливается значение интенсивности). 2-й канал используется с включением программы Simul FAM X с модулирующей частотой 0,1-1,5 Гц. 1-й электрод из трех располагается в области позвоноч-

ника на уровне Th<sub>III</sub>- Th<sub>VIII</sub> или Th<sub>x</sub>-L<sub>3</sub>. Первые две процедуры из пяти следует проводить с локализацией 2-го и 3-го электродов на передней поверхности плечевой области в средней трети. Последние три процедуры проводятся с наложением 2-го и 3-го электродов в средней трети бедер на передней поверхности. Площадь электродов зависит от размеров тела ребенка. На 1-м канале используются электроды одинаковой площади, на 2-м канале – на область позвоночника устанавливается электрод, площадь которого соответствует сумме площадей 2-х электродов.

5. Проведение курсового лечения с использованием электроимпульсной высокочастотной терапии у детей со спастическими формами ДЦП показано с периодичностью 1 раз в 6 месяцев.

6. С целью определения дозиметрических параметров физиотерапевтического воздействия необходимо использовать метод знакопеременного клеточного микроэлектрофореза, который позволяет на основании изменения электрокинетических показателей эритроцитов периферической крови судить об адекватности используемых доз.

7. Противопоказаниями к применению разработанной методики электроимпульсной высокочастотной терапии при лечении детей с ДЦП являются общие противопоказания к физиотерапии, а также частные противопоказания (при этом следует учитывать, что использованная частота модуляции - 0,1-1,5 Гц - предназначена для лечения спастических форм ДЦП и не показана при вялых парезах и параличах):

- возраст до 5 лет;
- повреждения кожи в области локализации электродов;
- острые гнойно-воспалительные процессы.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамова Н.А. Влияние паравертебральной микрополяризации шейного отдела позвоночника на функциональное состояние неспецифических систем мозга у детей со спастическими формами детских церебральных параличей: Автореферат дисс.... канд. мед. наук.- М., 2005. - 25 с.
2. Абрамова Т.В. Клинико-эпидемиологические особенности псориаза в субрегионах Чувашии, диагностика и лечение: Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – 23 с.
3. Абдулкина Н.Г. Оптимизация методов физиотерапии в реабилитации больных с заболеваниями периферической нервной системы: Автореферат дисс. ... д-ра мед. наук. – Томск, 2000. – 41 с.
4. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия: Руководство/ Автандилов Г.Г. – М.: Медицина, 1990. – С. 23-67.
5. Агулова Л.П. Биофизика/ Агулова Л.П. – 1998. – Т.43. - №4. – С. 571-574.
6. Азов С.Х. Методологические основы физиотерапии/ Азов С.Х. – Ставрополь: СМИ, 1991. – С. 21-67.
7. Аладишвили Н.З. Электрофоретическая подвижность эритроцитов периферической крови детей с неспецифическими воспалительными заболеваниями: Автореферат дисс.... к-та мед. наук. – М., 2005. – 17 с.
8. Андреев А.В. Сосудистые головные боли у детей (клинико-доплерографическое исследование): Дисс.... д-ра мед. наук. – М., 1999. – 323 с.
9. Анохин П.К. Системогенез как общая закономерность эволюционного процесса/ Анохин П.К. // Бюлл. экспериментальной биологии и медицины. – 1948. – Т.26. , № 5– С. 81-89.
10. Анохин П.К. Теория функциональной системы / Анохин П.К. // Успехи физиологических наук. – 1970. – Т.1, № 1. – С. 19-54.

11. Антонов В.Ф. Биоэлектрические явления/ Антонов В.Ф. - БМЭ, 3-е изд. – М.: Сов. Энцикл., 1976. – Т.3. – С. 216-218.
12. Аракелян В.Б. О вкладе объемного заряда в подвижность ядер при внутриклеточном микроэлектрофорезе/ Аракелян В.Б. - Биофизика. – Т.21. – Вып.5. – 1976. – С. 938-940.
13. Бабина Л.М. Влияние грязевых процедур различного температурного режима на состояние детей, больных ДЦП/ Бабина Л.М. // Вопр. курорт., физиотерапии и ЛФК. – 1991. - №4. – С. 54.
14. Бабина Л.М. Курортный этап реабилитации больных, оперированных по поводу детского церебрального паралича/ Бабина Л.М., Кривобоков В.Н. // Вопр. курорт., физиотерапии и лечебной физкультуры. – 2002. - №5. – С. 26-28.
15. Бабчик Ю.И. Тропадин-СМТ-форез в комплексе лечения больных ДЦП/ Бабчик Ю.И. // Актуальные вопросы неврологии и психиатрии детского возраста. – Ташкент. – 1984. – С. 130-131.
16. Бадалян Л.О. Руководство по неврологии раннего детского возраста/ Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Всевожская Н.М. – Киев: Здоровье, 1980. – 86 с.
17. Бадалян Л.О. К проблеме детских церебральных параличей/ Бадалян Л.О., Дунаевская Г.Н., Скворцов И.А. // Вестник АМН СССР. – 1983.- № 6. – С. 71-79.
18. Бадалян Л.О. Детские церебральные параличи/ Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. – Киев: Здоровье, 1988. – 327 с.
19. Балабан О.Л. Действие компонентов табака на электрофоретические характеристики эритроцитов/ Балабан О.Л., Нигматулина С.В. – Физиология и биохимия клетки при действии экстремальных факторов. – Уфа, 1988. – С. 91-94.

20. Баньков В.И. Низкочастотные импульсные сложномодулированные электромагнитные поля в медицине и биологии/ Баньков В.И., Макарова Н.П., Николаев Э.К. – Екатеринбург, 1992. – С. 42-67.
21. Бароненко В.А. Электрокинетический потенциал и активность натриевых насосов эритроцитов крови человека в условиях эмоционального стресса/ Бароненко В.А., Шамратова В.Г., Тупиневич В.С. – Физиология и биохимия клетки при действии экстремальных факторов. – Уфа: Изд-во ГБУ, 1988. – С. 11-21.
22. Безруких М.М. Хрестоматия по возрастной физиологии: Учеб. пособие для студ. высш. учеб. зав./ Безруких М.М., Сонькин В.Д., Фарбер Д.А. – М.: центр Академия, 2002. – 288с.
23. Белова А.Н. Нейрореабилитация: Руководство для врачей/ Белова А.Н. – М.: Антидор, 2003. – С. 220-226.
24. Белоусов Л.В. Биологический морфогенез/ Белоусов Л.В. – М.: Изд-во МГУ, 1987. – 239 с.
25. Березовский В.А. Биофизические характеристики тканей человека: Справочник/ Березовский В.А., Колотилов Н.Н. – Киев: Наук. Думка, 1990.- С. 2-75.
26. Бернштейн Н.А. Очерки по физиологии движений и физиологии активности/ Бернштейн Н.А. – М., Наука, 1966. – 349 с.
27. Бехтерева Н.П. Нейропсихологические аспекты психической деятельности человека/ Бехтерева Н.П. – Л., Наука, 1974. – 151 с.
28. Бецкий О.В. Миллиметровые волны в биологии и медицине/ Бецкий О.В., Лебедева Н.Н. – 2001. - №3. – С. 5-19.
29. Биология клетки: Руководство по цитологии. – СПб.: ГПМА, 2002. – 108 с.
30. Биофизика: Учебник/Под ред. В.Ф.Антонова, А.М.Черныша, В.И.Пасечника и др. – М., 2000. – С. 34-67.

31. Блехман И.И. Синхронизация в природе и технике/ Блехман И.И. – М.:Наука, 1981. – С. 12-34.
32. Блюмфельд Л.А. Проблемы биологической физики/ Блюмфельд Л.А. – М.: Наука, 1977. – С. 13-28.
33. Боголюбов В.М. Общая физиотерапия: 3-е изд., перераб. / Боголюбов В.М., Пономаренко Г.Н. - М.- СПб.: СЛП, 1998. – 480 с.
34. Боголюбов В.М. Медицинская реабилитация или восстановительная медицина/ Боголюбов В.М.// Вопр. курорт., физиотерапии и лечебной физкультуры. – 2006. - №1. – С. 3-12.
35. Бондарев Е.Н. Терапия больных хроническим простатитом с применением природных лечебных факторов курорта Белокуриха: Автореферат дисс .... к-та. мед. наук. – Томск, 2003. – 24 с.
36. Борисенко А.Д. Применение лечебной гимнастики в воде в сочетании с радонотерапией при спастических формах ДЦП/ Борисенко А.Д., Андриенко Н.Г.// Сб. научн. Трудов, Пятигорск. – 1987. – С. 45-50.
37. Бородюк Н.Р. Адаптация и гуморальная регуляция/ Бородюк Н.Р. – М.: ООО «Полимаг», 2003. – 151 с.
38. Бортфельд С.А. Лечебная физическая культура и массаж при детском церебральном параличе/ Бортфельд С.А., Рогачева Е.И. – Л.: Наука, 1986. – С. 43-56.
39. Браун А.Д. Неспецифический адаптационный синдром клеточной системы/ Браун А.Д., Моженок Т.П. – Л.: Наука, 1987. – С. 45-65.
40. Браун Г. Жидкие кристаллы и биологические структуры/ Браун Г., Уолкен Д. – М.: Мир, 1982. – С. 5-67.
41. Булатова Н.Ю., Лалаева Т.М., Лукашевская Н.Н., Минсеев В.Н., Нестерович И.И., Федосеев Г.Б., Шпетная Е.А., Яблонская В.Н. Дифференциальная диагностика вариантов бронхиальной астмы. [http:// www.kuban.su](http://www.kuban.su)



42. Бунак В.В. Выделение этапов онтогенеза и хронологические границы возрастных периодов/ Бунак В.В. // Советская педагогика. – 1966. - №11. – С. 105-110.
43. Бурьгина А.Д. Применение жестких и гибких программ многоканальной электростимуляции у детей со спастическими формами церебрального паралича/ Бурьгина А.Д., Сухинин С.И.// Новые технологии в реабилитации церебрального паралича: Мат. межд. конгресса. – Донецк, 1994. – С.15.
44. Вайдо О.И. Ортопедическая помощь больным детям раннего возраста с детским церебральным параличом и последствиями перинатальной патологии ЦНС/ Вайдо О.И.// Новые технологии в реабилитации церебрального паралича.: Мат. межд. конгресса. – Донецк, 1994. – С. 155.
45. Вайсфельд Д.Н. Введение в информационно-энергетическую бальнеофизиотерапию/ Вайсфельд Д.Н., Галина И.В.// Мед. реаб., курорт., физиотер. – 1996. - №1. – С. 55-62.
46. Ватолин К.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей/ Ватолин К.В. – М.: Медицина, 2000. – С. 12-45.
47. Вахрамеева И.А. Сон и двигательная активность/ Вахрамеева И.А. – Л.: Наука, 1980.– 151 с.
48. Вашалова Н.А. Транскраниальная микрополяризация при восстановительном лечении спастических форм детского церебрального паралича/ Вашалова Н.А.// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2001. – Т.101. – №7. – С. 58-59.
49. Вельтищев Ю.Е. Обмен веществ у детей/ Вельтищев Ю.Е., Ермолаев М.В., Ананенко А.А., Князев Ю.А. – М.: Медицина, 1983. – 463 с.
50. Вербный Я.И. Возможные механизмы пластических перестроек активности нейрона при различных режимах внутриклеточной электростимуляции по данным методов системного анализа/ Вербный Я.И., Могилевский И.Я.// Журнал высшей нервной деятельности им. И.П.Павлова. – 1993. – Т.43. – Вып.1 – С. 129-138.

51. Вейн А.М. Нарушения сна и бодрствования/ Вейн А.М. – М.:Медицина, 1974. – С. 8–54.
52. Взаимодействие физических полей с живым веществом. Под ред. А.А.Хадарцева. – Тула: Изд-во ТулГУ, 1995. – С. 5-25.
53. Витензон А.С. Биомеханическая и иннервационная структура ходьбы при изменении темпа и длины шага/ Витензон А.С., Баскакова Н.В.// Сборник трудов ЦНИИПП. – М. – 1980. – Вып. 55. – С. 41.
54. Виркерман А.Л. Комплексный подход к методам реабилитации детей с детским церебральным параличом: Автореферат дисс.... канд.мед.наук. – 2003. – 23 с.
55. Владимиров Ю.А. Флуоресцентные зонды в исследовании биологических мембран/ Владимиров Ю.А., Добрецов Г.Е. – М.:Наука, 1980.–320 с
56. Владимиров Ю.А. Биофизика: Учебник/ Владимиров Ю.А., Рощупкин Д.И., Потапенко А.Я., Деев А.И. - М.: Медицина, 1983. – С. 95-169.
57. Владимиров Ю.А. Общая патология клетки/ Владимиров Ю.А.// Патологическая физиология. – Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994. – 468 с.
58. Волькенштейн М.В. Биофизика: Учебн. рук-во, 2 изд., перер. и доп./ Волькенштейн М.В. – М.:Наука, 1988. – С. 34-67.
59. Воробьев М.Г. Практическое пособие по электро- и магнитотерапии/ Воробьев М.Г., Пономаренко Г.Н. – СПб.: Изд-во Гиппократ, 2002 г. – 199 с.
60. Восстановительное лечение детей с поражениями центральной нервной системы и опорно-двигательного аппарата. Под ред. Добрякова И.В., Щедриной Т.Г. – СПб: Изд. дом. СПбМАПО, 2004. -317 с.
61. Выготский Л.С. Обучение и развитие в дошкольном возрасте/ Выготский Л.С. // Умственное развитие в процессе обучения. –М.–Л.,1935.–С.25
62. Гак Е.З. О природе электрической активности функционирующих кровеносных сосудов// Гак Е.З., Гак М.З., Ерошенко И.М.// Физиологические

механизмы адаптации у животных и растений. - Томск: Том. ун-т, 1979. – С.3-9.

63. Галина И.В. Грязелечение больных ДЦП в свете современных представлений о ведущих звеньях патогенеза этого заболевания: Дисс....д-ра мед. наук. – М., 1985. – 376 с.

64. Гаркави Л.Ф. Адаптационные реакции и резистентность организма/ Гаркави Л.Ф., Квакина Е.Б., Уколова М.А. – Ростов, 1977. – С. 46-84.

65. Гаряев П.П. Волновой геном/ Гаряев П.П. – М.: Общественная польза, 1994. – С. 10-45.

66. Гельмрейх Э. Обмен энергии у ребенка/ Гельмрейх Э. – М. – Л., 1928. – 97 с.

67. Герасимов Е.М. Вены головы и пути оттока крови из полости черепа: Дисс... д-ра мед. наук. – М.,1975. – 324 с.

68. Герберг А.М. Ультразвуковое дуплексное исследование сосудов головы и шеи при цефалгии у детей: Дисс. .... канд. мед. наук. – М., 2005. – 115 с.

69. Гехт А.Б. Нарушения мышечного тонуса и их лечение сирдалудом у больных в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта/ Гехт А.Б., Бурд Г.С., Селихова М.В., Яиш Ф., Беляков В.В.// Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 1998. - №10. – С. 23-24.

70. Гильмутдинов Р. Я. Электрокинетические характеристики клеток крови и их взаимосвязь с другими гематологическими показателями в норме и патологии: Автореф. дисс. ... д-ра биол. наук. — Казань, 1994. – 28 с.

71. Глушко А.А. Термодинамика мышечной деятельности при вибростимуляции в условиях ограниченной подвижности/ Глушко А.А., Животенко В.Д., Миркин А.С. // Мат. XIII съезда физиол. общества им. Н.П.Павлова. – Алма-Ата. – 1980. – Т.2 – С. 344.

72. Голованов М.В. Анализ биофизической теории электрофореза живых клеток/ Голованов М.В.// Вестник онкологического научного центра РАМН. – 1998. - №4. – С. 30-33.
73. Голант М.Б. О проблеме резонансного действия когерентных электромагнитных излучений миллиметрового диапазона волн на живые организмы/ Голант М.Б.// Биофизика. – 1989. - т. XXXIV. - Вып. 2. - С. 339-348.
74. Гончаренко М.С. Описание изобретения к авторскому свидетельству. Способ диагностики псориаза/ Гончаренко М.С., Шахбазов В.Г., Колупаева Т.В., Крамар М.И. – ХГУ и ХНИИДиВ. – 1988.
75. Гонян С.А. Поверхностный заряд клеток при их различных функциональных состояниях: Дисс. ... канд. биол. наук. – Ереван, 1992. – 132 с.
76. Готовский Ю.В. Новые направления в биорезонансной и мультирезонансной терапии. Теоретические и клинические аспекты применения биорезонансной и мультирезонансной терапии/ Готовский Ю.В. - М.: Импедис, 1996. – С. 10-11.
77. Григорьева Н.С. Интерференционная терапия в комплексном лечении детей с детским церебральным параличом/ Григорьева Н.С. // Вопросы курорт., физиотерапии и ЛФК. – 2002. - №1. – С. 30-31.
78. Гуи М. О строении электрического заряда на поверхности электролита/ Гуи М. // Коагуляция коллоидов. – М.:ОНТИ, 1936. – 99-108 с.
79. Гуревич М.И. Основы гемодинамики/ Гуревич М.И., Берштейн С.А. – Киев: Наукова думка, 1979. – 230 с.
80. Давыдов А.С. Солитоны в биоэнергетике/ Давыдов А.С. – Киев: Наук. Думка, 1986. – С. 5-67.
81. Деменко В.Д. Грузо-блочная система в комплексном лечении больных ДЦП/ Деменко В.Д., Трегуб Т.И. и др.// Новые технологии в реабилитации церебрального паралича. Мат. межд. конгресса. - Донецк – 1994. – С. 172.

82. Демин П.П. Предпосылки многоканальной программируемой электростимуляции мышц у больных детским церебральным параличом/ Демин П.П. // Медицинская техника. – 2002. - №6. – С. 23-24.

83. Дмитриева Н.В. Новые достижения физиологии/ Дмитриева Н.В., Глазачев О.С.// Успехи физиологических наук - 2005. – Т.36. - Вып. 4 – С. 57-70.

84. Доценко В.И. Предпосылки использования многоканальной программируемой электростимуляции мышц у больных детским церебральным параличом/ Доценко В.И., Журавлев А.М., Есютин А.А. и др.// Труды научно-практ. конф. – М.:ЗАО ВНИИМП ВИТА РАМН, 2002 – С. 132-135.

85. Древаль В.И. Влияние ПОЛ плазматических мембран на активность кальций-АТФазы/ Древаль В.И, Финаншин А.В.// Биофизика – 1991. - №36(5). – С. 799.

86. Дринецкий Н.П. Интерференционная терапия в комплексном лечении детей с детским церебральным параличом/ Дринецкий Н.П., Попова О.Ф., Крамаренко Н.Н. и др.// Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 2002. - №1. – С. 30-34.

87. Дубровинская Н.В. Нейрофизиологические механизмы внимания/ Дубровинская Н.В. – Л.:Наука, 1985. – 144 с.

88. Дукашевич И.П. Диагностика функционального состояния мозга детей младшего школьного возраста с трудностями обучения/ Дукашевич И.П., Мачинская Р.И., Фишман М.Н. //Физиология человека. – М.: Наука. - 1994. - Т.20. - №5. – С. 34-56.

89. Дуус П. Топический диагноз в неврологии/ Дуус П. – М.:Вазар-Ферро, 1995. – С. 34-89.

90. Духин С.С. Электрофорез/ Духин С.С., Дерягин Б.В. – М.: Наука, 1976. – 328 с.

91. Епифанов В.А. Коррекция изменений сердечно-сосудистой системы у больных детским церебральным параличом в хронической резидуаль-

ной стадии со спастической формой методом мезодиэнцефальной модуляции/ Епифанов В.А.// Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 1999. - №1. – С. 15-18.

92. Ермоленко Н.А. Клинико-психологическая и электрофизиологическая оценка результатов лечения и реабилитации детей раннего возраста с нарушениями неврологического развития: Дисс. ... канд. мед. наук. – Воронеж, 1998. – 168 с.

93. Ефанов О.И. Физиотерапия в стоматологии детского возраста: Учебно-методическое пособие/ Ефанов О.И., Джафарова А.Д. – М.: Изд. ММСИ, 1986. – 86 с.

94. Жукоцкий А.В. Биофизические основы нового метода клинко-лабораторной диагностики в дерматовенерологии – метода клеточного знакопеременного электрофореза/ Жукоцкий А.В., Абрамова Т.В., Якубова Н.И.// Мат. Росс. научно-практ. конф. дерматовенер., 2005. – С.17.

95. Журба Л.Т. Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни/ Журба Л.Т., Мастюкова Е.М. – М.: Медицина, 1981. – 272 с.

96. Захарченкова Т.В. Медико-социальная проблема реабилитации детей с психоневрологической недостаточностью/ Захарченкова Т.В. // Альманах «Исцеление». – Вып. 3. – М.: Тривола, 1997. – С. 9-12.

97. Зелинская Д.И. Детская инвалидность/ Зелинская Д.И., Балева Л.С. – М.: Медицина, 2001. - 136 с.

98. Зилов В.Г. Элементы информационной биологии и медицины: Монография/ Зилов В.Г., Судаков К.В., Эпштейн О.И. – М.: МГУЛ, 2000. – С. 25-89.

99. Зинченко С.И. О чувствительности биологических объектов к воздействию геомагнитного поля/ Зинченко С.И., Данилов В.И. // Биофизика. – М., 1992 г. – С. 67-87.

100. Зубкова С.М. Восстановительные процессы в коре головного мозга, миокарде и тимусе крыс с экспериментальным атеросклерозом при

воздействии низкочастотного электромагнитного поля на голову/ Зубкова С.М., Варакина Н.И., Михайлик Л.В. и др. // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. - 2000. - №4. – С. 3-7.

101. Иваницкая И.Н. Детский церебральный паралич (обзор литературы)/ Иваницкая И.Н. – М.:Тривола, 1993. – Вып.1. – С. 41-65.

102. Илларионов В.Е. Медицинские информационно-волновые технологии/ Илларионов В.Е. – М.: Всеросс. центр медицины катастроф «Защита», 1998.- 46 с.

103. Илларионов В.Е. Основы физиотерапии: Учебное пособие/ Илларионов В.Е. – М.: МИМСР, 2003. – 96 с.

104. Илларионов В.Е. Основы информационной медицины: Учебное пособие/ Илларионов В.Е. – М.:МИМСР, 2004. – 96 с.

105. Исанова В.А. Система реабилитации при неврологических двигательных нарушениях: Автореферат дисс....д-ра мед. наук. – Иваново, 1996.- 24 с.

106. Кагава Я. Биомембраны/ Кагава Я. – М., 1985. – С. 24-45.

107. Кайсарова А.И. Значение натальной травмы позвоночника и позвоночных артерий в патогенезе церебральных сосудистых нарушениях у детей/ Кайсарова А.И.// Детская неврология. – 1994. - №1. – С. 15-18.

108. Капуста Н.В. Анализ изменения мембранного потенциала денервированной мышцы/ Кайсарова А.И. // Биофизика. - 1989. – Т. XXXIX. – Вып. 1. – С. 102-106.

109. Карасев С.Г. Установка для определения электрофоретической подвижности эритроцитов и других частиц в дисперсионных системах/ Карасев С.Г., Дьяченко Л.А., Попова О.В. и др. // Клини.-лаб. диагностика. - 1997. - №10 – С. 16-18.

110. Катков В.Г. Опыт грязелечения больных детским церебральным параличом/ Катков В.Г. // Курортология и физиотерапия. – Киев. – 1989. - Вып. 72. – С. 62.

111. Киричинский А.Р. Рефлекторная физиотерапия/ Киричинский А.Р. – К.: Госмедиздат УССР, 1959. – С. 10-76.
112. Кирковский В.В. Электрофоретическая подвижность эритроцитов больных с ревматоидным артритом в процессе проведения экстракорпоральной аутогемомангнитотерапии/ Кирковский В.В., Левин В.И., Митьковская Н.П. и др.// Здоровоохранение. - 2002.- №1. – С. 12-18.
113. Клименко В.А. Ранняя диагностика и лечение ортопедических заболеваний у детей/ Клименко В.А. – Л., 1981. – С. 111-115.
114. Кобозев Н.И. Исследования в области термодинамики процессов информации и мышления/ Кобозев Н.И. – М.: Изд-во МГУ, 1971. – С. 5-28.
115. Кожевникова В.Т. Современные технологии в комплексной физической реабилитации больных детским церебральным параличом/ Кожевникова В.Т. – М.: ПБОЮЛ «Т.М.Андреева», 2005. – 239 с.
116. Козинец Г.И. Поверхностный заряд клеток крови и некоторые аспекты его биологической роли/ Козинец Г.И., Борзова Л.В., Кульман Р.А.// Лабораторное дело. – 1975. - №5. – С. 284-289.
117. Козинец Г.И. Клетки крови – современные технологии их анализа/ Козинец Г.И., Погорелов В.М., Шмаров Д.А. и др. – М.:Триада-фарм, 2002. – 200 с.
118. Козлов В.И. Основные теоретические предпосылки изучения физиологии развития ребенка/ Козлов В.И., Фарбер Д.А.// Биологический возраст и возрастная периодизация. – М., 1977. – С. 5-10.
119. Козловская Л.Е. Электрофорез глутаминовой кислоты при ДЦП/ Козловская Л.Е. // К вопросам физиотерапии, курортологии и реабилитации. – Минск, 1976. – С. 129-131.
120. Козьявкин В.И. Возможности мануальной терапии в нейромоторной коррекции статокинетических нарушений при детском церебральном па-



раличе/ Козьявкин В.И., Виноградова Г.И., Степаненко О.В. // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. - 1992. - № 2. – С. 44-48.

121. Кокожару А.Ф. Механизм энергонформационного взаимодействия ЭМИ слабой интенсивности/ Кокожару А.Ф.// Проблемы электромагнитной безопасности человека. Фундаментальные и прикладные исследования. Тез. докл. I Росс. конф. – М.,1996. – С.21-22.

122. Комаров Г.П. Перенос воды и растворенных в ней веществ через стенки биологических капилляров: Автореферат дисс.... канд. биол. наук. – Л., 1973. – 16 с.

123. Комаров Ф.И. Хронобиология и хрономедицина/ Комаров Ф.И., Рапопорт С.И.– М., 2000. – С. 45- 64.

124. Коноплев С.П. Биорезонансная терапия: Методические рекомендации/ Коноплев С.П. – М.: НПП «Медстан», 2004 г. – 24 с.

125. Корниенко В.Н. Влияние положения тела на мозговое кровообращение у нейрохирургических больных/ Корниенко В.Н., Шубин В.С.// Вопросы нейрохирургии. – 1978. - №4 - С. 25-31.

126. Кравцов Ю.И. Нейродинамическая концепция патогенеза и саногенеза/ Кравцов Ю.И.// Актуальные вопросы детской неврологии. Материалы 3-й научно-практической конференции ассоциации детских врачей Пермской области. – 1997. – С. 3-4.

127. Красногорская Н.В. Методы измерения электрических полей / Красногорская Н.В., Мельников В.А., Рыбин В.В. и др.// Электромагнитные поля в биосфере. - Т.1.: Электромагнитные поля в атмосфере Земли и их биологическое значение. - М.: Наука, 1984. – С. 256-257.

128. Красильникова Р.Г. Методика восстановительного лечения при детских церебральных параличах/ Красильникова Р.Г., Лайшева О.А., Виркерман А.Л. и др.// ЛФК и массаж. – 2002. - №3. - - С. 11-13.

129. Крепс Е.М. Липиды клеточных мембран/ Крепс Е.М.// Адаптационная функция липидов. – Л.: Наука, 1981. – 339 с.

130. Кржижановский Г.Н. Изменение параметров следового разряда в сенсомоторной коре крыс после прекращения обуславливающих ритмических электростимуляций/ Кржижановский Г.Н. с соавт.// Бюлл. эксп. биологии и медицины. – 1991. - № 10. – С. 346-347.

131. Кривобоков Н.Г. Курортное лечение детских церебральных параличей/ Кривобоков Н.Г., Шухова Е.В. – Ставрополь, 1983. – 143 с.

132. Кротенко Е.Н. Эндоназальный электрофорез и хлоридные натриевые ванны в комплексном этапном лечении детей с детским церебральным параличом: Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2003 г. – 29с.

133. Крылов О.А. Действие импульсного магнитного поля на восстановление перерезанного седалищного нерва/ Крылов О.А. и др.// Вопросы курортологии, физиотер. и ЛФК. – 1991. - № 6. – С. 40-44.

134. Крылов В.Н. Влияние КВЧ-воздействия на электрофоретическую подвижность эритроцитов/ Крылов В.Н., Дерюгина А.В., Капустина Н.Б. и др.// Миллиметровые волны в биологии и медицине. – 2000. - №2(18). – С. 5-7.

135. Кручинский Н.Г. Оценка влияния экстракорпоральной аутогемоманнитотерапии на состояние системы гемостаза в комплексной терапии распространенного атеросклероза/ Крылов В.Н., Дерюгина А.В., Капустина Н.Б., Максимов Г.А.// Эфферентные и физико-химические методы терапии. Материалы III Белорусской научно-практической конференции. – Могилев. – 1998. – С. 189-193.

136. Кулаковский Ю.В. Возрастные особенности мозговой организации вербальной деятельности. Электрофизиологический анализ/ Кулаковский Ю.В., Дубровинская Н.В.// Физиология человека. – 1997. – Т.23. – №3. – С. 122-134.

137. Куликова Т.Н. Лекарственный электрофорез в лечении дисциркуляторных энцефалопатий/ Куликова Т.Н., Горкез О.Р., Сучков А.В. // Физиотерапия в комплексной реабилитации больных в клинике и санаторно-

курортных учреждениях. Мат. Всеросс. научно-практ. конф. – Саратов, 1999. – С. 123-124.

138. Курбанова Д.У. Применение электрофореза с мумие в комплексе лечения больных с ДЦП/ Курбанова Д.У. // Современные проблемы нейропсихофармакологии, принципы патогенетического лечения больных нервными и психическими заболеваниями. – М., 1984. – С. 116-118.

139. Курелла Г.А. Биоэлектрические потенциалы/ Курелла Г.А. // Биофизика. – М.: Высш. Школа, 1968. – С. 238-276.

140. Курортология и физиотерапия: Руководство, в 2 томах/ Под ред. В.М.Боголюбова. – М.: Медицина, 1985. – Т.1. - С. 56-78.

141. Кухнина Т.М. Нервно-мышечные трофические нарушения и их коррекция природными и преформированными физическими факторами: Автор. дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 2001 г. – 35 с.

142. Лакомкин А.И. Электрофизиология/ Лакомкин А.И., Мягков И.Ф. – М., 1977. – 259 с.

143. Лайшева О.А. Ремоделирование двигательного акта в лечении двигательных расстройств у детей/ Лайшева О.А., Балабанова В.А., Сергеенко Е.Ю. и др.// Детская больница. – 2006. - №2. – С. 10-15.

144. Лебединская Е.А. Эндоназальная магнитотерапия в комплексном лечении аллергических ринитов у детей: Автор. дисс.... канд.мед.наук. – М., 2003. – С. 9.

145. Левин А.С. Лечение больных детскими церебральными параличами методами физиотерапии/ Левин А.С., Усакова Н.А., Николаева В.В.// Физическая реабилитация детей с нарушениями функций опорно-двигательного аппарата. – М.: Советский спорт, 2000. – С. 129-221.

146. Левин О.С. Механизм регуляции движений и патогенез основных экстрапирамидных синдромов/ Левин О.С.// Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – С. 16-55.

147. Левченкова Н.С. Электрокинетическая подвижность ядер клеток буккального эпителия при генерализованном пародонтите: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – С., 1996. – 19 с.

148. Либерман Е.А. Электричество и управление живой клеткой/ Либерман Е.А., Минина С.В., Шклодовская-Корди Н.Е. – М.: Знание, 1978. – 63 с.

149. Ленинджер А. Биохимия. Молекулярные основы структуры и функций/ Ленинджер А. – М.: Мир, 1974. – 956 с.

150. Лильин Е.Т. Современные представления об этиологии детского церебрального паралича/ Лильин Е.Т., Иваницкая И.Н. // Российский педиатрический журнал. – 2002. - №3. –С. 35-40.

151. Магазанник Л.Г. Следовые постсинаптические реакции в нервномышечных соединениях/ Магазанник Л.Г.// Журнал эволюционной биохимии и физиологии. – 1988. – Т. XXIV. - №5. – С.657-667.

152. Макарова И.Н. Аутомиокоррекция/ Макарова И.Н., Епифанов В.А. – М.: Триада-Х, 2002. – 160 с.

153. Мамонтова М.В. Влияние гипоксии на структурно-функциональное состояние мембран эритроцитов новорожденных: Автореф. ... канд. мед. наук. – Минск. – 1993. – 25 с.

154. Маркин Ю.В. Использование метода биорезонансной терапии для лечения детей с детским церебральным параличом/ Маркин Ю.В., Сологубов Е.Г., Яворский А.Б. и др.// Тезисы и доклады VIII Международной конференции по БРТ. - М.: Центр интеллектуальных медицинских систем «Имедис». - 2001.- С. 277-280.

155. Мари Р. Биохимия человека/ Мари Р., Греннер Д., Мейес П., Родуэлл В. – М.: Мир, 1993. – Т.2. - 414 с.

156. Маркосян Р.А. Влияние гепарина на электрофоретическую подвижность тромбоцитов/ Маркосян Р.А. Ермолаев Ю.А.// Гепарин. – М.: Медицина, 1972. – С. 202-203.

157. Мастюкова Е.М. Лечебная педагогика/ Мастюкова Е.М. – М.: Владос, 1997. – С. 280-284.
158. Матюшичев В. Б. Связь кислотно-щелочного состояния крови с электрофоретической подвижностью эритроцитов при патологии печени/ Матюшичев В. Б., Шамратова В. Г., Гуцаева Д.Р.// Цитология. – М.: Медицина. - 1995. - т.37. - №5/6 - С. 444.
159. Матюшичев В. Б. Картина электрофоретической подвижности эритроцитов крови при больших физических нагрузках и психическом напряжении/ Матюшичев В. Б., Шамратова В. Г.// Физиология человека. – 1995. - Т. 21. - №4. - С. 123.
160. Машилов К.В. Особенности нейроэндокринной системы при детских церебральных параличах: Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1993. – 234 с.
161. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика: Меерсон Ф.З.– М.: Наука, 1981. – 278 с.
162. Медицинская реабилитация: Руководство для врачей/ Под ред. В.А.Епифанова. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – С. 134-141.
163. Меркулова Л.М. Влияние импульсного магнитного поля на нейрогуморальные механизмы реализации биоэффекта на организменном уровне/ Меркулова Л.М. // Успехи физиологических наук. – 1994. – Т.25. - №3. – С. 107.
164. Методы исследования в детской неврологии: Учебное пособие. Изд. 2 перераб. и доп./ Под ред. Зыкова В.П. – М.: Триада-Х, 2004. – 112 с.
165. Минеев В.Н. Патогенетические и клинические аспекты нарушений мембранно-рецепторного комплекса эритроцитов при бронхиальной астме: Автореф. дисс... д-ра мед. наук. - СПб., 1993. - 26 с.
166. Мирошников А.И. Электрофизический анализ и разделение клеток/ Мирошников А.И., Фомченков В.М., Иванов А.Ю. - Серия «Теоретическая и прикладная биофизика». – М.: Наука, 1986. - С. 23-105.

167. Могилевский И.Я. Влияние различных режимов внутриклеточной электростимуляции на динамику адаптационных процессов нейронов/ Могилевский И.Я., Вербный Я.И.// Журнал высшей нервной деятельности. – 1993. – Т.43. – Вып.3. – С. 602-603.

168. Москаленко Ю.В. Новости медицинской техники/ Москаленко Ю.В. – 1961. - №6. – С. 79-88.

169. Немкова С.А. Реабилитация с использованием космических технологий детей с последствиями черепно-мозговой травмы/ Немкова С.А. – М.: Медицина, 2003. – С. 29-34.

170. Никитин Е.Н. Железодефицитные состояния у населения в регионе Среднего Предуралья: Автор. ... д-ра мед. наук., 2001. - 43 с.

171. Никитин Е.Н. Действие рибоксина на эритроциты больных железодефицитной анемией/ Никитин Е.Н., Соловьев А.А., Шкляев А.Е. и др.// Материалы V Росс. нац. конгресса «Человек и лекарство». – М., 1998. – С. 512.

172. Николова Л. Специальная физиотерапия/ Николова Л., Бойкикева С. – София: Медицина и физкультура, 1974.- 539 с.

173. Обросов А.Н. Современные представления о действии на организм физических лечебных факторов/ Обросов А.Н. // Тр. 7-й научн. сессии ин-та физ. методов лечения. – М.: Медицина, 1955. – С. 10-85.

174. Общий курс физиологии человека и животных/ Под редакцией проф. А.Д.Ноздрачева. - М.: Высшая школа, 1991. - Т.1. - С. 456-457.

175. Ольшанская А.Я. Эритроциты в тканевом и иммунном гомеостазе/ Ольшанская А.Я., Одинокова В.А., Квитко Н.Н. – М.: Сов. Медицина. – 1984. - №11. –С. 43-48.

176. Оранский И.Е. Природные лечебные факторы и биологические ритмы/ Оранский И.Е. – М.: Медицина, 1988. – С. 28 -48.

177. Оранский И.Е. Биоритмология и хроноterapia/ Оранский И.Е., Царфис П.Г. – М.: Медицина, 1989. – 159 с.

178. Оранский И.Е. Суточная вариабельность частотных характеристик электромагнитного поля БАТ как маркер при назначении физиотерапии/ Оранский И.Е., Гуляев В.Ю.// Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 1996. - №6. – С. 6-8.

179. Павлов И.П. Ответ физиолога психологам/ Павлов И.П.// Полное собрание сочинений. – 1951. – Т.3. – кн.2. – С. 42.

180. Павлов С.Е. Адаптация/ Павлов С.Е. – М.:Паруса, 2000. – 282 с.

181. Парастаев С.А. Системный подход к коррекции нарушений функциональной системы движения: Дисс. ...д-ра мед. наук. – М., 2003. – 301 с.

182. Пасынков Е.И. Общая физиотерапия/ Пасынков Е.И. – М.: Медицина, 1969. – С. 5-78.

183. Патент № 7296 Украины. Способ экспресс-оценки уровня соматического здоровья детей. Цодикова О.А., Шахбазов В.Г., Колупаева Т.В. Харьковская медицинская академия последипломного образования - №20041108884; опубл. 15.06.2005. – Бюлл. №6.

184. Пекарский В.В. Управление ритмом и темпом сердца с помощью электрической стимуляции парными и биоуправляемыми импульсами/ Пекарский В.В. – Томск, 1980. – 209 с.

185. Перепонов Ю.П. Особенности кардиореспираторной системы у больных со стойкими последствиями детского церебрального паралича: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – М.: Мед.-стом. ун-т., 2000. – 35 с.

186. Перхурова И.С. Регуляция позы и ходьбы при детском церебральном параличе и некоторые способы коррекции/ Перхурова И.С., Лузинович В.М., Ю Сологубов Е.Г. – М.: Книжная палата, 1996. – 247 с.

187. Петрухин А.С. Неврология детского возраста/ Петрухин А.С.– М.: Медицина, 2004. – С. 386-396.

188. Плюснина Т.Ю. Влияние слабого электрического воздействия на триггерную систему трансмембранного ионного переноса/ Плюснина Т.Ю.// Биофизика. – 1994. – Т.36. – Вып.2. – С. 345-350.

189. Поляев Б.А. Применение в педиатрической практике кинезотерапевтических технологий, построенных на онтогенетических принципах/ Поляев Б.А., Парастаев С.А., Лайшева О.А. и др.// ЛФК и массаж. – 2002. - №3. – С. 3-11.

190. Пономаренко Г.Н. Электромагнитотерапия и светолечение/ Пономаренко Г.Н. – СПб.: Мир и семья, 1995. – 247 с.

191. Пономаренко Г.Н. Основы доказательной физиотерапии/ Пономаренко Г.Н. – СПб.: ВМедА, 2003. – 224 с.

192. Пономаренко Г.Н. Низкочастотная сложномодулированная электротерапия больных с повреждениями капсульно-связочного аппарата коленного сустава: Пособие для врачей/ Пономаренко Г.Н. – СПб.: ВМА, 2004. – 15 с.

193. Пономаренко Г.Н. Лечение сложно модулированными низкочастотными токами больных с острыми и застарелыми повреждениями капсуло-связочного аппарата коленного сустава/ Пономаренко Г.Н., Подберезкина Л.А.// Мат. научно-практ. конф. «Заболевания опорно-двигательной системы». – М., 2005. – С. 52-54.

194. Прищепова Т.А. Электрофоретическая подвижность ядер клеток в сопоставлении с содержанием гормонов адаптации у недоношенных детей: Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. – Минск, 1992. – 26 с.

195. Проблемы общей и возрастной физиологии/ Под ред. Н.Н.Леонтьевой. – Ставрополь: Изд-во «Педагогика», 1983. – 285 с.

196. Пресман А.С. Электромагнитные поля и живая природа/ Пресман А.С. - М.: Наука, 1968. – С. 24-89.



197. Преображенский В.Н. Активационная терапия в системе медицинской реабилитации лиц опасных профессий/ Преображенский В.Н., Ушаков И.Б., Лядов К.В. – М.: Паритет Граф, 2000. – 320 с.
198. Ратнер А.Ю. Родовые повреждения нервной системы/ Ратнер А.Ю. – Казань: Изд-во Казанского университета, 1985. – 336 с.
199. Регистрационное удостоверение ФС №2004/801. – Изделие медицинской техники. Приборы диагностические, электротерапевтические ... HiToP 184. – Производства gbo Geraetebau Odenweld AD, ФРГ. – 2004.
200. Регистрационное удостоверение ФС № 022a2005/1744-05. - «Комплект устройств для проведения клеточного микроэлектрофореза для экспресс-диагностики эндотоксикозов и других электрофоретических цитологических исследований «Цито-Эксперт». – Ижевск. - Предприятие-производитель: Научно-техническое учреждение «Инженерно-технический центр». – 2005.
201. Реймерс Н.Ф. Основные биологические понятия и термины/ Реймерс Н.Ф. – М.: Просвещение, 1988. – 319 с.
202. Робинеску Н. Нейромоторное перевоспитание/ Робинеску Н. – Бухарест: Информация, 1972. – 268 с.
203. Розин М.А. Клетка и неспецифическая сопротивляемость организма/ Розин М.А. // Цитологический анализ действия бензимидазола. – Л.: Наука, 1976. – С. 148.
204. Росин Ю.А. Допплерография сосудов головного мозга у детей. – СПб.: Имед, 2004. - 107 с.
205. Руководство по физиотерапии и физиопрофилактике детских заболеваний/ Под редакцией чл.-корр. АМН СССР проф. А.Н. Обросова, проф.Т.В. Карачевцевой. – М.: Медицина, 1987.- 384 с.
206. Русаев В.Ф. Электрокинетические свойства форменных элементов крови при воздействии физических факторов/ Русаев В.Ф., Куксинский В.Е., Штефтель И.Е.// Биофизика. – 1976. – Т.21. – С. 679-684.

207. Саркисов Д.С. Общая патология человека: Учебник/ Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. – М.: Медицина, 1995. – 270 с.
208. Сафронов В.А. К вопросу о регуляции мышечного тонуса/ Сафронов В.А. // Биофизика. – 1970. - Т. XV – Вып.6. – С. 1103-1111.
209. Северцов А.Н. Морфологические закономерности эволюции/ Северцов А.Н. – М. – Л., 1939. – 198 с.
210. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме/ Селье Г. - М.: Медгиз, 1961. – С. 23-42.
211. Семенова К.А. Клиника и реабилитационная терапия детских церебральных параличей/ Семенова К.А., Мастюкова Е.М., Смуглин М.Я.– М.: Медицина - 1972. – С. 23-67.
212. Семенова К.А. Криотерапия в комплексе восстановительного лечения детей с детскими церебральными параличами/ Семенова К.А., Виноградова Л.И., Тикунова Н.П. // Журн. невроп. и психиатрии. – 1986. – Т.86. – Вып.10. – С. 1459-1463.
213. Семенова К.А. Патогенетическая восстановительная терапия больных детским церебральным параличом/ Семенова К.А., Штеренгерц А.Е., Польской В.В. – Киев.: Здоровье, 1988. – 166 с.
214. Семенова К.А. Теоретические предпосылки к обоснованию применения методики «Адели-92» для становления нарушенных функций центральной нервной системы у детей с церебральными параличами/ Семенова К.А. // Альманах «Исцеление».– М.: Тривола, 1997. – Вып.3. – С. 40-51.
215. Семенова К.А. К вопросу о возможности коррекций нарушенных движений верхних конечностей у больных детским церебральным параличом/ Семенова К.А.// Исцеление – М.: Тривола, 2000. – Вып.4. – С. 165-171.
216. Скворцов И.А. Комплексная стимуляции статико-моторного и психоречевого развития детей с перинатальными поражениями центральной нервной системы/ Скворцов И.А., Хавкун Л.А., Устинова Е.В., Ильин Л.Б.//

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 1989. – Т.89. - №8. – С. 23-25.

217. Скворцов И.А. Развитие нервной системы у детей (нейроонтогенез и его нарушения)/ Скворцов И.А. – М.: Тривола, 2000. – 208 с.

218. Скворцов И.А. Развитие нервной системы у детей в норме и патологии/ Скворцов И.А., Ермоленко Н.А. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 368 с.

219. Скоромец А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей/ Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. – СПб.: Политехника, 2004. – 399 с.

220. Скулачев В.П. Открытия советских ученых/ Скулачев В.П., Арчаков А.И., Карякин А.Я. – М.: МГУ, 1988. – Т.2 – С. 34-67.

221. Соловьев А.А. Биоэлектрические показатели эритроцитов человека в оценке состояния организма/ Соловьев А.А.// Образ жизни и здоровья населения. – М.: Медицина. – 1999. - №3-4. – С. 74.

222. Соловьев А.А. Теоретические и прикладные аспекты прижизненных исследований клеток/ Соловьев А.А. – Ижевск: Труды ИГМА, 2000. – Т.38. – С. 33-37.

223. Справочник по физиотерапии/ Под редакцией А.Н. Обросова. – М.: Медицина.- 1976.- 344 с.

224. Справочник по курортологии и курортотерапии/ Под ред. Ю.Е.Данилова, П.Г.Царфиса. – М.: Медицина, 1973. – С. 4-23.

225. Современные технологии реабилитации в педиатрии/ Под ред. Е.Т.Лильина. – М.: ОДИ, 2000. – С. 405-428.

226. Сологубов Е.Г. Организация поэтапной системы лечения детей с ДЦП: Дисс... канд. мед. наук. – М., 1992. – 154 с.

227. Степанченко О.В. Гипотермия в коррекции двигательных и речевых расстройств при ДЦП/ Степанченко О.В. // Журн. невроп. и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 1990. - №8. – С. 22-25.

228. Стрелис Л.П. Физиотерапия травм периферических нервов/ Стрелис Л.П., Левицкий Е.Ф., Абдулкина Н.Г., Лаптев Б.И. – Томск: Изд. ТГМУ, 2001. – 315 с.

229. Стрелкова Н.И. Физические методы лечения детских церебральных параличей/ Стрелкова Н.И.// Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 1996. - №6. – С. 44-46.

230. Суббота А.Г. «Золотое сечение» в медицине/ Суббота А.Г. – СПб.: Стройлес печать, 1996. – С. 45-56.

231. Судаков К.В. Функциональные системы организма/ Судаков К.В. – М.: Медицина, 1987. – 432 с.

232. Судаков К.В. Вопросы физиологии и вопросы кровообращения/ Судаков К.В. – Ставрополь: Изд. СТУ, 1977. – С. 5-13.

233. Сухенко Е.П. О перспективах витального экспресс-контроля состояния клеток разных видов с помощью знакопеременного электрофореза при использовании комплекса «Цито-Эксперт»/ Сухенко Е.П., Васильев Ю.В., Соловьев А.А. и др. // Тезисы VII международного симпозиума «Биологические механизмы старения». – Харьков: ХНУ им. И.Г.Каразина, 2006. – С.67-68.

234. Ткачева Г.Р. Значение электростимуляции для восстановления двигательных функций при параличах и парезах сосудистого генеза/ Ткачева Г.Р., Столярова Л.Г., Черникова Л.А.// Электростимуляция тканей и органов. – Каунас: Изд.КГУ, 1975. – С. 290-292.

235. Торнуев Ю.В. Методы измерения электромагнитных полей в живых организмах/ Торнуев Ю.В.// Электромагнитные поля в биосфере. - Т.1. Электромагнитные поля в атмосфере Земли и их биологическое значение. - М.: Наука, 1984. –С. 270-279.

236. Теппермен Дж. Физиология обмена веществ и эндокринной системы/ Теппермен Дж., Теппермен Х. – М.:Мир, 1989. – 653 с.

237. Техника и методики физиотерапевтических процедур (справочник)/ Под ред. В.М.Боголюбова. – Тверь: Губернская медицина, 2002. – С.387.
238. Тупиневич Г.С., Боговазова Л.Р. Колебание электрофоретической подвижности эритроцитов при воздействии повреждающих факторов/ Тупиневич Г.С., Боговазова Л.Р.// Физиология и биохимия клетки при действии экстремальных факторов. – Уфа, 1988. – С. 35-39.
239. Узденский А.Б. Биофизика/ Узденский А.Б. – М.: Наука. - 2000. – Т.45. - №5. – С. 888-896.
240. Улащик В.С. Очерки общей физиотерапии/ Улащик В.С. -Минск: Наука и техника, 1994. – С. 10- 68.
241. Улащик В.С. Анализ некоторых проблем физиотерапии с позиций теории функциональных систем/ Улащик В.С.// Вопр. курорт., физиотерапии и ЛФК. – 1984. - №5. – С. 7-10.
242. Улащик В.С. Физиотерапия в современной медицине, ее достижения и перспективы развития/ Улащик В.С.// Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 2003. - №1. – С. 13-18.
243. Улащик В.С. Общая физиотерапия/ Улащик В.С., Лукомский И.В. -Минск: Интерпрессервис, 2003. – 512 с.
244. Улащик В.С. Резонансные явления и их значение для физиотерапии/ Улащик В.С.// Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 2006. - №2. – С. 3-10.
245. Ухтомский А.А. Очерк физиологии нервной системы/ Ухтомский А.А. // Собрание сочинений. – М. - Л.: Медицина, 1954. – Т.2. – 232 с.
246. Ушаков А.А. Магнитная импульсная стимуляция высокой интенсивности при травматических повреждениях нервов/ Ушаков А.А., Щиголев Ю.С., Антонов А.Б. и др.// Тез. докл. науч.-практ. конф. – М., 1990. – С.185-186.

247. Фадеева Н.И. Основы физиотерапии в педиатрии/ Фадеева Н.И., Максимов А.И. - Н.Новгород: Изд-во НГМА, 1997. – 144 с.
248. Фарбер Д.А. Принципы системной структурно-функциональной организации мозга и основные этапы ее формирования/ Фарбер Д.А. // Структурно-функциональная организация развивающегося мозга. – Л.: Наука, 1990. – С. 168-170.
249. Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы): Руководство для врачей (в 2 т.)/ Под редакцией Баранова А.А., Щеплягиной Л.А. – М.: Гэотар-Медиа, 2006. - Т.1 – 456 с.
250. Физиология человека: В 3 томах. Пер. с англ./ Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. – М.: Мир, 1996. – Т.1. - 323 с.
251. Фингер Д.Л. Методы измерения геомагнитного поля и его вариаций/ Фингер Д.Л.// Электромагнитные поля в биосфере. - Т.1. Электромагнитные поля в атмосфере Земли и их биологическое значение. - М.: Наука, 1984. – С. 257-270.
252. Физиология подростка/ Под ред. Д.А. Фарбер – М.: Педагогика, 1989. – 167 с.
253. Физические факторы в лечении детских церебральных параличей/ Под ред. Н.А.Усаковой и Р.Г.Красильниковой. – М.: Советский спорт, 2006. – 192 с.
254. Флетчер Р. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. Пер. с англ. / Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. - М: МедиаСфера, 1998. - 351с.
255. Фултон А. Цитоскелет: архитектура и хореография клетки. Пер. с англ./ Фултон А. – М.: Медицина, 1987. – С. 45-75.
256. Фрелих Г. Когерентные возбуждения в биологических системах/ Фрелих Г. // Биофизика. – 1977. – 22. - №4. – С. 743-744.

257. Хан М.А. Применение физиотерапевтических методов в лечении аллергических болезней у детей/Хан М.А., Конова О.М.// Детская аллергология. Руководство для врачей. – М.: Медицина. - 2006. – 688 с.
258. Хазен А.М. Происхождение и эволюция жизни и разума с точки зрения синтеза информации/ Хазен А.М. //Биофизика. – 1992. – Т.34. - №1. – С. 105-122.
259. Хакен А.М. Синергетика/ Хакен А.М. - М.: Мир, 1980. – С. 45-67.
260. Харамоненко С.С. Электрофорез клеток в норме и патологии/ Харамоненко С.С., Ракитянская А.А. – Минск: Беларусь, 1974. – 143 с.
261. Харрисон Дж. Биология человека/ Харрисон Дж., Уайнер Дж., Таннер Дж., Барникот Н. – М.: Мир, 1968. – 440 с.
262. Хертидинова Р.Т. Применение микроволновой резонансной терапии в комплексной терапии больных ДЦП/ Хертидинова Р.Т. // Новое прогрессивное в практическом здравоохранении. – М.: Медицина, 1994. – С. 96-97.
263. Хочачка П. Биохимическая адаптация/ Хочачка П., Сомеро Дж. – М.:Мир, 1988. – 567 с.
264. Циммерман М. Нервная система с точки зрения теории информации/ Циммерман М.// Физиология человека. Под ред. З.Шмидта, Г.Тевса. – М.: Мир, 1996. – С. 171-177.
265. Цыро Т.Л. Эффективность комплексного лечения спастических парезов при детском церебральном параличе: Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1998. – 24 с.
266. Ченцов Ю.С. Общая цитология: Учебник, 3 изд., перер. и доп./ Ченцов Ю.С. – М.: Изд-во МГУ, 1995. – 384 с.
267. Чепурная Л.Ф. Применение электрического поля ультравысокой частоты различной локализации у больных детским церебральным параличом: Автореферат дисс. ...канд. мед. наук. – М., 1991. – 26 с.

268. Черкасов А.В. Магнито-оптическое воздействие на водозависимые структуры живого организма/ Черкасов А.В.// Вестник биофизической медицины. – 1994. - №1. – С. 49-50.
269. Черницкий Е.А. Структура и функции эритроцитарных мембран/ Черницкий Е.А., Воробей А.В. – Минск: Беларусь, 1981. – С. 12-54.
270. Чижевский А.Л. Электрические и магнитные свойства эритроцитов/ Чижевский А.Л. - Киев: Наук. Думка, 1975. – 93 с.
271. Чизмаджев Ю.А. Биофизика мембран/ Чизмаджев Ю.А., Черномордик Л.В., Пастушенко В.Ф., Абидор И.Г. – М.: Наука, 1982. – Т.2. – С. 161-266.
272. Чиркова Э.Н. Успехи современной биологии/ Чиркова Э.Н. - 1994. – Т.114. - №6. – С. 660-675.
273. Чухраев Н.В. Биомедицинские технологии и радиоэлектроника/ Чухраев Н.В., Самосюк И.З., Писанко О.И. – 2001. - №8. – С. 48-51.
274. Шамарин Т.Г. Некоторые особенности клиники и течения спастической диплегии и гемипаретической формы детского паралича в поздней резидуальной стадии: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1980. – 143 с.
275. Шайтор В.М. ЭЭГ больных с ДЦП до и после лечения методом функционального биоуправления/ Шайтор В.М., Богданов О.В.// Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 1991. – Вып.8. – С.12.
276. Шахбазов В.Г. Новый цитобиофизический показатель биологического возраста и физиологического состояния организма человека/ Шахбазов В.Г., Григорьева Н.Н., Колупаева Т.В. // Физиология человека. – 1996. – Т.22.- №4. – С. 71.
277. Шеннон К. Работы по теории информации/ Шеннон К. – М.: Изд-во иностр. лит., 1966. – С. 34-67.
278. Щербак А.Е. Основные труды по физиотерапии/ Щербак А.Е. – М.: Госиздат, 1936. – С.43-67.



279. Шиман А.Г. Пунктурная физиотерапия заболеваний нервной системы/ Шиман А.Г., Пономаренко Г.Н., Шоферова С.Д.. – СПб: ИИЦ «Балтика», 2005. – 96 с.

280. Шишкин А.В. Исследование влияния перекиси водорода и прооксидантов на электрофоретическую подвижность ядер клеток буккального эпителия. Оценка антиоксидантных свойств рибоксина/ Шишкин А.В., Иванов А.Г.// Труды молодых ученых. Сборник материалов III Всеросс. конгресса. – Ижевск: ИМА – 2000. – С. 53-56.

281. Шмальгаузен И.И. Рост и дифференцировка/ Шмальгаузен И.И. // Рост животных. – М. – Л.: Биомедгиз, 1935. – С. 74.

282. Шнайдер Б. Высокотонная терапия при заболеваниях опорно-двигательного аппарата/ Шнайдер Б. – Ханновер: Институт биометрии, 2003. – 20 с.

283. Штеренгерц А.Е. Эффективность применения гальвано-грязевого воздействия и баклофена в комплексном лечении больных ДЦП на бальнеологическом курорте/ Штеренгерц А.Е., Катков В.Г.// Курортология и физиотерапия. – Киев: Наукова Думка, 1987. – Вып.20. – С. 61-62.

284. Эльпинер И.Е., Дворкин Г.А. Влияние ультразвуковых волн на электрокинетический потенциал клеток/ Эльпинер И.Е., Дворкин Г.А. // Биофизика. – 1958. – Т.3. – С. 641-647.

285. Юрков Ю.А. Современное состояние исследований функции коры надпочечников у детей: обзор литературы/ Юрков Ю.А. //Педиатрия. – 1973 г. - №4. – С. 72-79.

286. Ясногородский В.Г. Электротерапия/ Ясногородский В.Г. – М.: Медицина, 1987. – С. 20-67.

287. Afifi A.K. Functional neuroanatomy/ Afifi A.K., Bergman R.A. - NY: McGraw-Hill, 1998. – 730 p.

288. Altman D.I. Cerebral blood flow requirement for brain viability in newborn infants is lower than in adults/ Altman D.I., Powers W.J., Perelman J.M. // *Ann. Neurol.* – 1988. – Vol.24. – P. 218-222.

289. Amri M. Effects of lingual nerve and chewing cortex stimulation and active of the swallowing neurons located in the region of hypoglossal motor nucleus/ Amri M., Car A. – 1996. – Vol.548. – P. 149-155.

290. Andreose S. Derivation of two AChR populations at rat neuromuscular junction: Regulation in vivo by electrical stimulation/ Andresen S., Xu R. et al.// *J. Neurosci.* - 1993. – Vol.13. – P. 3433-3438.

291. Bairstow P. Selection of children with cerebral palsy of conductive Education and the characteristics of children suitable and unsuitable/ Bairstow P., Cochrane R., Rusk I.// *Develop. Med. a. Child. Neurol.* – 1991. - Vol.33 (11). – P. 984-992.

292. Balf B. Q. Problems in the classification of Cerebral Palsy/ Balf B. Q., Ingram T.// *Brit. Med. J.* – 1955. – Vol.2. – P.163-166.

293. Barabas G. The signs and differential diagnosis of Cerebral Palsy/ Barabas G., Talft L. T.// *Pediatr. Ann.* – 1986. – Vol.15. – P. 203-214.

294. Bauer J. Cell Electrophoresis/ Bauer J. – 1994. – P. 19-44.

295. Buuman J.U. Treatment of neuromuscular dysfunction in children with spastic Cerebral Palsy by ESWT in orthopedics/ Buuman J.U., Buuman J.B. – Berlin: Springer Verlag, 1997. – P. 230-240.

296. Buoncare G. Free Rad. Biol. Med./ Buoncare G. – 1998. – Vol.25, №1. – P. 71-76.

297. Berbrayer D. Neurology/ Berbrayer D., Ashby P. – 1990. – Vol.40. – P. 653—656.

298. Blankenberg F.. Impaired cerebrovascular autoregulation after hypoxic-ischemic injury in extremely low birth weight neonates: Detection with power and pulsed wave Doppler US/ Blankenberg F., Loh N., Norbash A. et al.// *Radiology.* – 1997. – Vol.205. - P.563-570.

299. Blasco P.A. Pathology of Cerebral Palsy/ Blasco P.A. // The diplegic child (Ed MO Sussman), 1992. – P. 3-20.
300. Bleck E. Postural and Gait Abnormalities Caused by Hip-Flexion Deformity in Spastic Cerebral Palsy/ Bleck E. // The J. of Bone and J. Surgery. - 1971. – Vol.8. – P.1468.
301. Bobath B. Motor development, its effect on general development and application to the treatment of Cerebral Palsy/ Bobath B. // Physiotherapy Annals. Congress. - 1971. – P.526-532.
302. Bochannon R.W. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity/ Bochannon R.W., Smith V. // Phys. Ther. – 1987. - №67. – P.206-207.
303. Bode H. Pediatric application of transcranial Doppler sonography/ Bode H. – Wien: Springer-Verlag. – 1988. – P.34-78.
304. Booth C.M. Collagen accumulation in muscles of children with cerebral palsy and correlation with severity of spasticity/ Booth C.M., Cortina-Borja M.J., Theologis T.N.// Dev. Med. Child Neurol. – 2001. – Vol.43(5). – P.314-320.
305. Bradshaw J.L. Clinical Neurophysiology/ Bradshaw J.L., Mattingley J.B. Bradshaw J.L., Mattingley J.B.// Behavioral and Brain Science. – San Diego: Academic Press, 1995. – 458 p.
306. Brandt S. Etiological factor in Cerebral Palsy and their correlation with various clinical entities/ Brandt S., Westgard-Nelsen V. - Dan. Med. Bull. – 1958. – Vol.5. – P.47-51.
307. Brouwer B. Altered cortico-spinal projection to lower limb motoneurons in subject with cerebral palsy/ Brouwer B., Ashby P. – Brain. – 1991. - Vol.144. – P.1395-1407.
308. Butler P. B. Improvement in walking performance of children with cerebral Palsy: preliminary result/ Butler P. B., Thompson N. // Develop. Med. a. Child. Neurol. – 1992. - Vol.34. - №7. – P.567-576.

309. Bulas D.I. Preterm anoxic injury. Radiologic Evaluation/ Bulas D.I, Vezina G.L.// Radiol. Clin. North Am. – 1999. – Vol. 37. – P. 1147-1161.
310. Cafiso D.S. EPR determination of membrane potential/ Cafiso D.S., Hubell U.L.// Ann. Rev. Biophys. – 1981. – Vol.10. – P.217-234.
311. Castle M.E. Pathology of spastic muscle in Cerebral Palsy/ Castle M.E., Reyman T.A., Schneider M.// Clin. Orthop. Relat. Res. – 1979. – Vol.142. – P.223-232.
312. Cell electrophoresis: Clinical application and methodology/ Ed. A.V. Preece. - Amsterdam: Elsevier. – 1981. – 315 p.
313. Chantrame A. Methods of assessing spasticity/ Chantrame A., Lataste X. - San-doz. Ltd., Basle, 1986. – P.1-36.
314. Churchland P.S. Neurophilosophy. Towards unified science of the mind-brain/ Churchland P.S. – Cambridge.: The MII Press, 1986. – P.42-67.
315. Clarke A. M. Management of hip posture in cerebral palsy/ Clarke A. M., Redden J. F. - T-R-Soc-Med. - 1992. - Vol.85 - №3. – P.150-151.
316. Cooke R. W. Cerebral palsy in very low birth weight infants/ Cooke R. W. // Arch. Dis. Child. – 1990. - Vol.65(2). – P. 201-206.
317. Cordes J. Physiotherapie: Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie/ Cordes J., Arnold W., Zeibig B. – Berlin, 1989. – P.34-89.
318. Grant E.G. Sonography in neonatal periventricular leukomalacia: recent intracranial experience with a 7,5 MHz scanner/ Cordes J., Arnold W., Zeibig B.// FJNR. – 1985. - Vol.6. – P.781-785.
319. Gunter R. Physikalische Medizin/ Gunter R., Jantsch H. – Berlin, 1986. – P.10-56.
320. Darian-Smith I. Thermal sensibility/ Darian-Smith I. – Handbook of Physiology. – Baltimore: William a. Wilkins, 1984. – P. 739.
321. DeLong M.R. Primate models of movement disorders of basal ganglia origin/ DeLong M.R. // Trend. Neurosci. – 1990. – Vol.13. – P.281-285.

322. Denhoff E. Current status of infant stimulation or enrichment programs for children with developmental disabilities/ Denhoff E.// *Pediatric*. –1981. - Vol. 67. – Vol. 67, N1.- P.32-35.

323. Desmedt J.E. Cerebral motor Control in Man. Long Loop Mechanisms in Health and Disease/ Desmedt J.E. // *Adv. Neurol.* - New York: Raven Press, 1983. – Vol.39. - P.35-67.

324. Dohnanyi D. Cerebral Palsy improved outcome by early detection of latent failure of psychomotor development/ Dohnanyi D., Benko I. – Wien: *Med.-Woch.*, 1992. - Vol.142 - №13. – P.284-290.

325. Dudek J. Terapia energotonowa/ Dudek J.// *Odolnopolski Przegląd Medyczny*. – 2002. - №11. – P.42-56.

326. Dum R.P., Strick P.L. Premotor areas; nodal points for parallel efferent system involved in the central control of movement/ Dum R.P., Strick P.L. // D.R.Humphrey, H.J.Freund (Eds). *Motor control*. – Chichester: Wiley, 1991. – P.383-411.

327. Fay T. Rehabilitation of patient with spastic paralysis/ Fay T. Fay T. // *J. Inf. Col. Surg.* – 1954. – Vol.22 – P.200-205.

328. Froesch E.R. Actions of Insulin-like Growth Factors/ Froesch E.R., Schmid Chr., Schwander J., Zapf J. – *Ann. Rev. Physiol.* – 1985. – Vol.47. – P.443-467.

329. Grant E.G., Schellinger D. Sonography in neonatal periventricular leucomalacia: recent experience with a 7,5 MHz scanner/ Grant E.G., Schellinger D.// *AJNR*. - 1985. – Vol.6. – P.781-785.

330. Guillemin R. Reptides in the Brain: the New Endocrinology of the Neuron (Nobel Lecture)/ Guillemin R. // *Science*. - 1978. - Vol.202. – P.390-402.

331. Evarts E.V. Neurophysiological Approaches to Higher Brain Functions/ Evarts E.V., Shinoda U., Wise S.P. - New York: Wiley, 1984. – P.45-76.

332. Escardo F. Development of postural and tonic patterns in newborn infant/ Escardo F., de Coriat L.// *Pediatr. Clin. N. America.* – 1960. – Vol.7. – P.511-525.
333. Goodman M. Children with hemiplegic Cerebral Palsy neuropsychological consequences of early unilateral brain lesions/ Goodman M. – Goteborg, 1986. – P.127.
334. Johnson M. Constraints on Cortical Plasticity Brain/ Johnson M. // *Development and Cognition.* - Oxford, 1993. – P.703.
335. Hallet M. Plasticity and basal ganglia disorders/ Hallet M.// *Basal ganglia and thalamus in health and movement disorders.* – Moscow. - 2000. – P.20-32.
336. Hardy J.C. Lung function of athetoid and spastic quadriplegic children/ Hardy J.C. // *Develop. Med. a. Child. Neurol.* – 1964. – Vol.6. – P.378-388.
337. Heinz E. Electrical potentials in biological membrane transport/ Heinz E.- Berlin: Springer, 1981. – 85 p.
338. Herman R.M. Neural Control of Locomotions/ Herman R.M., Grillner S., Stein P.S.G., Stuart D.G. (Eds.). - New York: Plenum Press, 1976. – P.45-67.
339. Holt K.S. Muscle function locomotion hand function/ Holt K.S.// *Assessment of Cerebral Palsy.* – London, 1965. – P.56-78.
340. Iggo A. Somatosensory System/ Iggo A. // *Handbook of Sensory Physiology* - St., 1973. – Vol.2. - P.43.
341. Ikonen R. S. Hyperbilirubinemia, hypocarbia and periveniricular leucomalacia in preterm infants: relationship to Cerebral Palsy/ Ikonen R. S., Janas M.O., Kovikko M.C. et al.// *Acta Paediatr.* – 1992. - Vol.81(10). – P.802- 807.
342. Isaksson O.G. Mode of Action of Pituitary Growth Hormone/ Isaksson O.G., Eden S., Jansson J. // *Ann. Rew. Physiol.* – 1985. – Vol.47. – P. 483-495.

343. Jarvis S. N. Increase in Cerebral Palsy in normal birth weight babies/ Jarvis S. N., Holloway J. S., Heg E. N.// *Am. Arch. Dis. Child.* – 1985. – Vol.60. – P.1113-1121 .

344. Johnson M. Constraints on Cortical Plasticity/ Johnson M.// *Brain Development and Cognition.* - Oxford – Cambridge, 1993. - P.703-705.

345. Keller-Wood M.E. Corticosteroid Inhibition of ACTH Secretion/ Keller-Wood M.E., Dallman M.F.// *Endocr. Rev.* – 1984. – Vol.5/1. – P.1-24.

346. Kiens B. Temporal relationship between blood flow changes and release of ions and metabolites from muscle upon single weak contractions/ Kiens B., Saltin B., Wallye L., Wesche J.// *Acta Physiologica Scandinavica.* – 1986. - №2. - P.550-560.

347. Kinosita K. *Biochim. biophys.*/ Kinosita K., Tsong T.I. - *Acta*, 1977. – P.227-242.

348. Klimenko V.A. Role of gormonal factors in the regulation of bone tissue metabolism in children with Cerebral Palsy/ Klimenko V.A., Dudin M.G., Danilova N.A., Lapchenkov V.N.// *Ortop. Travmatol. Protez.* – 1991. – №10. – P.37-41.

349. Kloot W. Facilitation appears to reach a maximum with intervals between stimuli of 20-30 ms in the isolated frog neuromuscular junction at 0° C/ Kloot W.// *J. Physiol.* – 1994. – Vol.475. – P.296-301.

350. Koella W.P. The mechanism of the EEG-synchronising action of serotonin/ Koella W.P., Czisman J. // *Am. J. Physiol.* – 1966. – Vol.211. – P. 926.

351. Lamb B. Aetiology of Cerebral Palsy/ Lamb B., Lang R. // *Br. J. Obstet-Gyneco.* – 1992. - Vol.99. - №3. - P.176-178.

352. Lesny J. Results of 2-point determination analyses in various forms of children's Cerebral Paralysis/ Lesny J. // *Cesk. Redator. Nov.* – 1973 – Vol.28. – P.587-590.

353. Lindsley D.B. Psychological phenomena and the electroencephalogram/ Lindsley D.B.// *EEG a. Clin. Neurophysiol.* - 1952. – V.4. – P.443-456.

354. Lisi A. Three Dimensional (3D) Analysis of the Morphological Changes Induced by 50 Hz Magnetic Field Exposure on Human Lymphoblastoid Cells/ Lisi A., Pozzi D., Pasquali E. e.a.// *Bioelectromagnetics*. – 2000. – Vol. 21. – P.46-51.
355. Lundberg A. Comments on reflex actions evoked by electrical stimulation of group II muscle afferents./ Lundberg A., Malmgren K., Somburg E // *Brain Res*. – 1977. – №2. - P.122-551.
356. Martin L.J. Etiological factor in Cerebral Palsy/ Martin L.J., Brambrink A., Kohler R.C. // *J. Comp. Neurology*. – 1997. – Vol.377. – P.262-285.
357. May H.U. Die physikalische Tromboseprophylaxe/ May H.U.// *Hamostaseologie*. – 1982. – №1. – P.137-142.
358. May H.U. Simultaneous modulation of frequency and amplitude of middle frequency currents between high tone and low ultrasound range – applied physiology for differentiated electrotherapy concerning the distinction and specific proportional mixture of stimulatory and non- stimulatory (metabolic and blocking) effects/ May H.U. // *Deut. Physiol. Gesel. Europ. J. Physiol.* – 2002. – Vol.443. – P.53-59.
359. May H.U. Extremely comfortable transcutaneous electrical stimulation of nerves – including somato-motor and sympathetic fibers – by simultaneous modulation of frequency and amplitude of middle frequency currents/ May H.U. // *Europ. J. Physiol.* – 2004. – Vol.447. – №1. – P. 11-35.
360. McKenzie D.K. Central and peripheral fatigue of human diaphragm and limb muscles assessed by twitch interpolation/ McKenzie D.K., Bigland-Ritchie B., Gorman R.B., Gandevia S. C.// *J. of Physiology* – 1992. – Vol.454. – P.643-656.
361. McComas A.J. Neuromuscular function and disorder/ McComas A.J. – London, 1977. - 364 p.
362. McQuarrie D.A. Asymmetric charge distributions in planar bilayer systems/ McQuarrie D.A., Mulas P.// *Biophys. J.* – 1977. – P.103-109.



363. Mercury E. Cerebellar infarction and atrophy in infants and children with a history of premature birth/ Mercury E., He J., Curati V.L. et al.// *Pediatr. Radiol.* – 1997. – Vol. 7. – P.139-145.
364. Moberg E. The role of cutaneous afferents in position sense, kinaesthesia and motor functions of the hand/ Moberg E. – *Brain*, 1983. – Vol.106. – P.10-19.
365. Molnar G. E. Rehabilitation of Cerebral Palsy/ Molnar G. E. // *The West. J. of Med.* – 1991. – Vol.154. - P.509-572.
366. Mountcastle V.B. *Medical Physiology*/ Mountcastle V.B. – Mosby, 1984. - Vol.1. – P.36-38.
367. Myhr O. Improvement of functional sitting position for children with cerebral palsy/ Myhr O., Wendt L.// *Develop. Med. a. Child. Neurol.* – 1991. - Vol.33. - №3. – P.246-256.
368. Naege R. The origins cerebral palsy/ Naege R., Peters E., Bartholomey M. e. a. // *Am. J. Dis. Child.* – 1989. – Vol.34. - P.1154-1161.
369. Nelson K.B. Neonatal sings as predictor of cerebral palsy/ Nelson K.B., Ellenberg I.H. // *Pediatrics.* – 1979. – Vol.64. - P.225-232.
370. Niswander K. R. Asphyxia in the fetus and cerebral palsy/ Niswander K. R.// *Yearbook of obstetric and Gynecol.* – Chicago, 1983. – P.107-125.
371. Parette H.R. Prognosis indicators in hemiparesis Cerebral Palsy/ Parette H.R. // *Ann. of Neurol.* – Vol .9. - P.352-357.
372. Persson M. Nerve-induced tachykinin-mediated vasodilatation in skeletal muscle is dependent on nitric oxide formation/ Persson M., Hadqvist P., Gustafsson L.E. // *Eur. J. of Pharmacology.* – 1991. – Vol .205. - P.295-301.
373. Perlstein M. A. Infantile Cerebral Palsy: classification and clinical correlations/ Perlstein M. A. – *JAMA*, 1952. – Vol.149. – P.30-34.
374. Phelps W.H. *The role of physical therapy in Cerebral Palsy*/ Phelps W.H. – London, 1958. – P. 252-261.

375. Phillips C.G. Corticospinal neurones. Their role in movement/ Phillips C.G., Porter R.// Monographs of the Physiol. Soc. – London: Academic Press, 1977. - P.45-67.

376. Pierce J.R. An Introduction to Information Theory / Pierce J.R. // Symbols, Signals and Noise. – Mineola: Dover Pubns. Ins., 1980. – P. 45-67.

377. Polani P. E. The Epidemiology of the Cerebral Palsies/ Polani P. E., Stanley A., Alberman E. - London: Spastic International Med. Publications, 1990. – P.43-65.

378. Pozner H.I. Selective attention and cogi Trends/ Pozner H.I., Presti J.A. – Neurosc. – 1987. – Vol.10. – P.13-17.

379. Prechtl H.F.R. State of the art of a new functional assessment of the young nervous system. An early predictor of Cerebral Palsy/ Prechtl H.F.R. // Early Human Development, 1997. – Vol.50 - №1. – P.3-11.

380. Prechtl H.F.R. Early prediction of later neurological deficits Longitudinal studies in children at-risk / Prechtl H.F.R., Einspieler C.// Satellite Meeting of the 8 Internat. Neurology Congress in Ljubljana, 1998. – P.5-6.

381. Price R. Quantitative measurment of spasticity in children with Cerebral Palsy/ Price R., Bjornson K. F., Lehman I. e. a.// Develop. Med. a. Child. Neurol. – 1991. – Vol.33. - №7. – P.585-595.

382. Ramaekers V.T. Detective regulation of cerebral oxygen transport after severe birth asphyxia/ Ramaekers V.T., Casaer P. // Dev. Med. Child. Neurol. – 1990. – Vol.32. - №7. – P.56-62.

383. Rassier D.E. Dynamics of individual sacromeres during and after stretch in activated single myofibrils/ Rassier D.E., Herzog W., Pollack G.H.// N.: Proc. Biol. Sc., 2000. - P.1735-1740.

384. Redmann K. Experimental investigations into the relationship of transmembrane potential and surface charge of animal cells/ Redmann K. // Stud. Biophys., 1978. – Vol.74. – P.21-22.

385. Redmann K. The influence of hypothermia on the transmembrane potential, zeta-potential and metabolism/ Redmann K., Burmeister J. – *Acta boil. et med. germ.* – 1974. – Vol.33. – P.187-196.
386. Reichstein L. Effective treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy by high-frequency external muscle stimulation/ Reichstein L., Labrens S., Ziegler D., Martin S. – *J. Diabetologia.* – 2005. – Vol.48. – P.824-828.
387. Reily S. Characteristics and management of feeding problems of young children with cerebral palsy/ Reily S., Skuse D. // *Develop. Med. a. Child. Neurol.* – 1992. - Vol.34. - №5.- P.379-386.
388. Riikonen R. Changing pattern of cerebral palsy in the Soutwest region of Finland/ Riikonen R., Raumavirtu S., Sinivuon E. - *Ada. Paed. Scand.* – 1989. - Vol.78. – P.581-587.
389. Roland P.E. Supplementary motor area and other cortical areas in organization of voluntary movements in man/ Roland P.E., Larsen B., Lassen N.A., Skinhoj J.E. - *J. Neurophysiol.* – Vol.43. – P.118. – 190.
390. Rose S.T. Shape recognition in infancy. Visual integration of sequential information/ Rose S.T. - *Child. Dev.* – 1988. - Vol.59. - №5. – P.1161.
391. Roussounis S. H. Five year follow-up of very low birth weight infants: neurological and psychological outcomes/ Roussounis S. H., Hubley P. A., Dear P. R. // *Child-Care-Health-Dev.* - 1993. - Vol.19.- №1. - P.45-49.
392. Russman B.S. Cerebral Palsy/ Russman B.S., Gage J. R. - *Curr. Probl. Pediatr.* – 1989. – Vol.19. - № 2. – P. 65-111.
393. Sampson J.R. Adaptive Information Proccesing. / Sampson J.R. // *An Introductory Survey.* – Heidelberg: Springer, 1976. – P.34-42.
394. Scratton D. The classification of the Cerebral Palsy/ Scratton D. // *Develop. Med. a. Child. Neurol.* – 1992. - Vol.34. - №9- P.833-853.
395. Schwarz F. Uber die Reizung sensibler Nerven des Menschen durch mittelfrequente Wechselstromme/ Schwarz F. - *Pflugers Arch.* – 1944. - Bd. 247. – P.405-440.

396. Seamen G.V. Electrokinetic behavior of red cells/ Seamen G.V. // The red blood cells. Ed. D.M. Surgenor N.Y. – L.: Acad.press, 1975. – Vol. 2. – P.1135-1226.
397. Seamen G.V. Red cells aging/ Seamen G.V., Knox R.J., Regan D.H. // London, 1977. – Vol. 50. – P. 1001- 1010.
398. Setlow R.B., Polard E.C. Молекулярная биофизика/ Setlow R.B., Polard E.C., 1982. - P.372-373.
399. Souza A.M. Clinical signs for the prognosis of walking in Cerebral Palsy/ Souza A.M., Ferrareto I.P. - Arq. Neuro-Psiquiat. – 1992. - Vol.50. - №1. - P.80-83.
400. Shepherd G.M. Neurobiology/ Shepherd G.M.– New York – Oxford: Un. Press, 1983. – P. 25-45.
401. Sherbet G.V. The biological characterization of the cell surface/ Sherbet G.V. - N.Y.:Acad. Press, 1978. – 298 p.
402. Shik M.L. Neurophysiology of locomotor automatism/ Shik M.L., Orlovsky G.N. - Physiol. Rev. – 1976. - Vol.56. - P.465-479.
403. Sliwinski Z. Terapia wysocotonowa w kompleksowym uprawianiu dzieci z mozgowym porazeniem dzieciecym/ Sliwinski Z., Halat B., Gieremec K., Ufniak-Rojczyk J. - Fisjoterapia Polska. – 2003. - Vol.3. - № 3. - P.231-242.
404. Srivastava V. K. Cerebral Palsy/ Srivastava V. K., Laisra M. N., Srivastava R. K. - Indian-Pediatr. – 1992. - Vol.29. - №8. – P.993-996.
405. Stanley F. The Epidemiology of the Cerebral Palsies/ Stanley F., Alberman E. // Clinics in Devel. Med. series. - Philadelphia: Lippincott, 1984. – P.32-67.
406. Stein J.F. Does imbalance between basal ganglia and cerebellar outputs cause movement disorders/ Stein J.F., Aziz T.Z. - Curr. Op. in Neurology. – 1999. – Vol.12. – P.667-670.

407. Stoltz J.F. Red blood cell aggregation: measurement and clinical application/ Stoltz J.F., Donner M. - *Jurk.j.of med. Sciences.* -1991. - Vol.15. -№1. - P.26.
408. Suzuki H. Incidence rates of Cerebral Palsy/ Suzuki H., Iso A., Ichikawa M. - *Pediatrics.*- 1993. – Vol.12. – P.25-83.
409. Suzuki N. Evidence for in vivo cerebrovascular neurogenic vasodilatation in the rat/ Suzuki N., Gotoh F., Gotoh J. - *Clin. Autjn. Res.* – 1991. – Vol.1 – P.23-26.
410. Sussova J., Seide Z., Faber I. Hemiparetic forms of Cerebral Palsy in relation to epilepsy and mental retardation/ Sussova J., Seide Z., Faber I. // *Develop. Med. a. Child. Neurol.* – 1990. – Vol.32. - № 9. – P.792-795.
411. Tenford T. Microelectrophoretic study of the chemistry of the surface of erythrocytes/ Tenford T. – *Adv. Boil. And Med. Phys.* – 1970. – Vol. 13. – P.43-107.
412. Thorn H. Prevention of hip dislocation in children with spastic paralysis by using specific therapeutic/ Thorn H. // *Weelchair. Rehabilitation*, 1991. - Vol.30. - №3. – P.109-115.
413. Tippe A. Electrophoretic measurements about the relation between transition voltage and zeta-potential of biological membranes/ Tippe A. – *Biochim. et biophys. acta.* – 1981. – Vol.641. – P.395-400.
414. Torfs C. P. Prenatal and perinatal factors in the etiology of Cerebral Palsy/ Torfs C. P., van Berg B., Oechsili F. W. - *J. Pediatr.* – 1990. - Vol.116. - №4. – P.615-619.
415. Towe A.L. Handbook of Behavioral Neurobiology/ Towe A.L., Lushei E. Motor Coordination. - New York: Plenum, 1981. - Vol.5 – P.48-56.
416. Truvit C.L. Cerebral palsy: MR finding in 40 patients/ Truvit C.L., Barcovich A.J., Koch T.K. et al. – *AJNR.* – 1992. - Vol.13. - №1. - P.67-78.
417. Ubeda A. Hematological Changes in Rats Exposed to Weak Electromagnetic Fields// *Life Sciences*, 1997. – Vol. 61. - №17. – P.1651-1656.

418. Vojta V. Fruhe diagnose und Fruhetherapie der cerebralen Beven-  
guungstorungen in Kidnes alter/ Vojta V. - J. Normalen Entwicklund spasen Leis-  
chrit Fur Ortopedic. – 1972. – Vol.110. – №11. – P.445-450.

419. Votoropin S.D. Autonomus Equiment for Information-Wave Ther-  
apy/ Votoropin S.D., Kovtunenko G.F.// I International Congress.: S.-Peterburg,  
1997. - P.172-173.

420. Wagerle L.C. Effect of sympathetic nerve stimulation on cerebral  
blood flow in newborn piglets/ Wagerle L.C., Kumar S.P., Delivoria-Papadopoulus  
M. - *Pediatr. Res.* – 1986. – Vol.20. – P.131-135.

421. Walloe L. On the transmission of information through sensory/ Wal-  
loe L. – *Biophys. J.* – 1970. - Vol.10. – P.745-750.

422. Wichmann T. Physiology of the basal ganglia and pathophysiology of  
the movement disorders of basal ganglia origin/ Wichmann T., DeLong M.R.//  
*Movement disorders.* – NY: McGraw-Hill, 1997. – P.87-98.

423. Wiesendanger M. The pyramidal tract: its structure and function/  
Wiesendanger M.// *Handbook Behav. Neurobiol. Motor coordination.* - New York:  
Plenum, 1981. - Vol.5. – P.67-89.

424. Wrobel P. Terapia energotonova w leczeniu zespolow bolowych kre-  
goslupa ledzwiowego/ Wrobel P., Trabka R., Niedzwiedzka B. - *Fisjoterapia Pol-  
ska.* – 2003. - Vol.3. – №2. - P.205-209.

425. Wyss O. Nervenreizung mit Mittelfrequenz- Stromstosen/ Wyss O. –  
*Helv. Physiol. Acta.* – 1967. – Vol.25. – P.85-102.

426. Ziolkowska A. Zastosowanie terapii energotonowej u pacjentec z  
zespolem przewleklego bolu miednicznego/ Ziolkowska A., Ziolkowski R., Slivin-  
ski Z.– *Fisjoterapia Polska.* – 2005. - Vol.5. - № 2. - P.1983-1988.

427. Ziv I. Muscle growth in normal and spastic mice/ Ziv I., Blackburn  
N., Rang M., Koreska J. - *Dev. Med. Child Neurol.* – 1984. – Vol.26. - № 1. –  
P.94-99.