

- невский // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2005. – Т.4, № 1. – С.12-20.
4. *Корневский Н.А.* Синтез моделей взаимодействия внутренних органов с проекционными зонами и их использование в рефлексодиагностике и рефлексотерапии [Текст] : монография / Н.А. Корневский, В.В. Буняев, В.Н. Гадалов, Н.Д. Тутов; Курск.гос.техн.ун-т. Курск, 2005. 224с.
  5. *Корневский Н.А.* Энергоинформационные основы рефлексологии [Текст] / Н.А. Корневский, М.И. Рудник, Е.М. Рудник; Курск.гуманит.-техн. ин-т Курск, 2001. 236с.
  6. *Круглов В.В.* Искусственные нейронные сети [Текст] / В.В. Круглов, В.В. Борисов Теория и практика.- 2-е изд., стереотип.- М.: Горячая линия – телеком, 2002. 382с.
  7. *Осовский С.* Нейронные сети для обработки информации / Пер. с польского И.Д. Рудинского. М.: Финансы и статистика, 2002. 344с.

**Корневский Николай Алексеевич**

Курский государственный технический университет

E-mail: [lilja-74@inbox.ru](mailto:lilja-74@inbox.ru)

305040, г. Курск, Россия, ул. 50 лет Октября, 94, тел.: 8 (4712) 58-70-98

**Крупчатников Роман Анатольевич**

E-mail: [lilja-74@inbox.ru](mailto:lilja-74@inbox.ru)

**Korenevskiy Nikolay Alekseevich**

Kursk State Technical Universitet

E-mail: [lilja-74@inbox.ru](mailto:lilja-74@inbox.ru)

94, 50 Let Oktaybrya Str., Kursk, 305040, Russia, Ph.: 8 (4712) 58-70-98

**Krupchatnikov Roman Anatolievich**

E-mail: [lilja-74@inbox.ru](mailto:lilja-74@inbox.ru)

УДК 681.883

**В. Т. Коваль**

**ТЕХНОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ СРЕДЫ ОБИТАНИЯ И  
ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.  
АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ**

*Целью исследования взаимосвязей центральной и периферической гемодинамики при заболеваниях внутренних органов. Использование ультразвуковых методов диагностики обнаружило, что заболевания, протекающие с нарушением периферического сопротивления сосудов, сопровождаются компенсаторной перестройкой гемодинамики по гиперкинетическому типу. Гиперкинетический тип гемодинамики с течением времени приводит к гипертрофии миокарда, нарушению его систолической и диастолической функции.*

*Сердечно-сосудистая хирургия; заболевание сердечно-сосудистой системы; гемодинамика; ультразвуковые исследования; воздействие шума; воздействие алкоголя.*

V.T. Koval

**ENVIRONMENT AND PROFESSIONAL ACTIVITY ANTHROPOGENIC FACTORS. ARTERIAL HYPERTENSION**

*The aim of the study the relationships of central and peripheral hemodynamic is carried out at diseases of internal bodies. Use of ultrasonic methods of diagnostics has found out, that the diseases proceeding with infringement of peripheral resistance of vessels, are accompanied compensate type by hemodynamic reorganization on hyperkinetic type. The Hyperkinetichsky type of hemodynamic leads eventually to a myocardium hypertrophy, its infringement systolic and diastolic to function.*

*Cardiovascular surgery; cardiovascular disease; hemodynamics; ultrasound; noise; exposure to alcohol.*

Несомненно, успехи в сердечно-сосудистой хирургии неотделимы от современных достижений науки и техники. В настоящее время своевременное вмешательство хирурга, возможность спасти больного от ишемического инсульта, инфаркта миокарда, оказать помощь и предотвратить тяжелые осложнения при поражениях клапанного аппарата.

Более 50% населения мира погибает от сердечно-сосудистых заболеваний. Начавшаяся в 20 веке пандемия по некоторым прогнозам к середине 21 столетия может охватить до 40% человеческой популяции [2, 10].

Многие исследователи обращают внимание на то, что такая тенденция в наибольшей степени касается представителей вполне определенных профессий: плавсостава флота, воздушного и наземного транспорта, некоторых отраслей промышленности. По числу потерь, дисквалификации, внезапных смертей они значительно отличаются от аналогичных показателей у других групп населения.

До 50% плавсостава флота при стаже в 10 лет приобретают то или иное заболевание сердечно-сосудистой системы; стаж в 20 и более лет характеризуется 80% заболевших; у восьми из десяти 43-45-летних квалифицированных специалистов при диспансерном обследовании выявляют артериальную гипертензию, атеросклеротический кардиосклероз, поражение церебральных сосудов, ишемическую болезнь сердца, вегетососудистые дистонии и др. Гибель или дисквалификация опытных кадров в промышленности и на морском транспорте наносит колоссальный экономический ущерб, заставляет вновь и вновь обращаться к этиологии этой группы заболеваний.

Широкое внедрение ультразвуковых исследований наряду с оптимизацией способов применения традиционных технических средств диагностики и диагностического алгоритма значительно расширяет и углубляет представление и взаимосвязи центральной и периферической гемодинамики, причинах возникновения артериальных гипертензий при важнейших заболеваниях внутренних органов [8, 14, 15].

Ишемическая болезнь сердца с одним из крайних своих проявлений в виде инфаркта миокарда стоит в одном ряду с язвенной болезнью, как проявлением ишемической болезни кишечника и ишемической болезни почек. Исследования Л.В. Поташева (1980), М.Б. Коломойской и Е.А. Дикштейн (1986), А.Марстона (1989), наши наблюдения (1998, 1999, 2005) позволяют установить наличие зависимости между клиническими проявлениями язвенной болезни и выраженностью нарушений магистрального и органного кровотока.

Что касается термина “гипертоническая болезнь”, надо отметить, произошла далеко не безобидная или формальная подмена понятий “симптом” и “болезнь”. Оставаясь на позициях Гарвея и Мальпиги, необходимо признать, что нет, и никогда не было гипертонической болезни, как нет болезни температурной, кашлевой или чихательной. Есть артериальная гипертензия как симптом, следствие, защитно-компенсаторная реакция в ответ на ишемию, ибо доставить необходимое количество крови через поврежденные сосуды можно лишь при увеличении градиента давления (Закон Хагена-Пуазейля). Снижение давления по этой причине может подрывать защитную реакцию, способствуя увеличению степени ишемии [6, 7, 15].

Гемодинамика злоупотребления алкоголем, курение и некоторые “излишества” - несомненно отягощающие, но не определяющие наступления заболевания факторы, в отличие от факторов профессиональной патологии.

Полагаем, что роль «стрессорного фактора» у лиц героических профессии не столь однозначна и несколько преувеличена. Влияние таких факторов преходяще, тогда как летчиков и трактористов, моряков и шахтеров в значительно большей степени и постоянстве объединяет воздействие локальной и общей вибрации, шума, электромагнитных излучений (ЭМИ), геомагнитных полей [4, 5, 6, 13].

Во всех наблюдаемых профессиональных группах отмечена трансформация эукинетического типа центральной гемодинамики (ЦГД) в гиперкинетический на протяжении первых 10-15 лет профессиональной деятельности с последовавшей в дальнейшем эволюцией в гипокINETический при стаже работы свыше 20-25 лет.

Искусственным источником вибрации могут быть агрегаты двигателей, виброинструментов, генераторы электромагнитных полей. Частота колебаний, способных вызвать у человека специфическое ощущение, лежит в области до 8000 Гц. Однако воздействие вибрации определяется не только субъективными немедленными ощущениями. Несомненно, ее влияние и при «немом» контакте. Биологический эффект действия вибрации сложен и многообразен. Доказано, что в первую очередь страдает регуляция тонуса периферических кровеносных сосудов. Раздражение гладкомышечных клеток приводит к ангиоспазмам, изменениям гемодинамики в области микроциркуляции во всей двигательной сфере. Особенно сильно страдает центральная нервная система (ЦНС), оказывающаяся под мощным афферентным потоком с механорецепторных структур. Отмечено снижение амплитуды электроэнцефалограммы (ЭЭГ), депрессия А-ритма. Известно, что повреждающее действие вибрации обратно пропорционально степени подвижности объекта, находящегося в зоне его воздействия [5, 9, 11].

Вынужденное положение в тесных кабинах, на постах управления и т.д. повышает вероятность нарушения гемодинамики. Локальная вибрация приводит к ангиоспазму, нарушению микроциркуляции и пластичности лимфатического русла. В артериях возникают изменения, подобные облитерирующему эндартерииту. Региональные нарушения гемодинамики, обусловленные перечисленными факторами, влекут за собою компенсаторную реакцию в виде артериальной гипертензии.

Повышение артериального давления призвано обеспечить доставку необходимого объема крови через поврежденную, сузившуюся сосудистую сеть. Лечение такой гипертензии приводит к феномену «обкрадывания» органов и тканей в бассейне поврежденных сосудов. Отсутствие лечения и длительно существующая гипертензия ведет к гипертрофии миокарда.

Одним из этапов этого процесса являются клинические проявления несоответствия между потребностью все увеличивающегося миокарда и возможностями его сосудистой сети, т.е. ишемическая болезнь сердца [5, 12, 15].

Таблица 1

Структура нарушений центральной и периферийной гемодинамики  
1999 – 2007 гг.

Год	Всего		Из них с нарушениями центральной и периферийной гемодинамики			
	Лечилось и вышло с определенным исходом	Выполнено исследований	Всего		С летальным исходом	
			Абс.	%	Абс.	%
1999	10726	40120	870	8,1	16	1,8
2000	12393	41870	1097	8,9	24	2,2
2001	11947	41782	1204	10,0	22	1,8
2002	12731	47238	1328	10,4	21	1,6
2003	12559	47447	1330	10,6	27	2,0
2004	13659	47061	1451	10,6	31	2,2
2005	13745	49247	1538	11,2	32	2,1
2006	15739	38180	1689	10,7	43	2,5
2007	15355	48930	1610	10,5	32	2,0
Итого:	118854	401875	12120	10,2	248	2,0

*Примечание:* Выполнено 401875 исследований. 118854 пациентам, или 3,4 на 1<sup>го</sup> стационарного больного.

Среди множества природных и антропогенных факторов одним из наиболее постоянных, является шум.

**Техногенный шум** – беспорядочное сочетание звуков различной частоты и силы. Воздействие звука не ограничивается специфическим поражением кохлеарного нерва. Повреждающее действие отмечено на все системы организма, в том числе и сердечно-сосудистую.

Воздействие шума в широкой полосе частот приводит к образованию избытка перекисных радикалов. Пероксидация жирных кислот, блокирование сульфгидрильных групп ферментов, изменения в сосудистых стенках, повреждение микроциркуляторного русла становятся причиной паранекротических и даже некротических явлений в тканях на фоне застоя.

Воздействие шума происходит не только в слышимой полосе частот, но и при «немом» контакте. Сосудистые изменения влекут за собой расстройства периферической гемодинамики с последующей компенсаторной реакцией в виде той или иной степени артериальной гипертензии. Вектор динамики процесса все тот же: от нейроциркуляторной дистонии (НЦД) по гипертоническому типу до ишемической болезни сердца (ИБС) [6].

Со второй половины 20 века широко используются различные **источники электромагнитных излучений (ЭМИ)**, особенно в развитых странах и наиболее интенсивно в армии, на флоте, транспорте.

В период с 1999 по 2007 гг. нами были выполнены 401875 функциональных исследований гемодинамики у 118854 пациентов, находившихся на стационарном

лечения и выбывших с определенным исходом из военно-морского клинического госпиталя Тихоокеанского флота (табл. 3).

Проведено наблюдение за пациентами, у которых отмечались нарушения центральной и (или) периферической гемодинамики. Выделено несколько групп пациентов в соответствии с МКБ (табл. 2). Контрольная группа представлена практически здоровыми военнослужащими, проходившими ежегодное диспансерное обследование и ВВК в различных отделениях госпиталя.

Существенных отличий в структуре заболеваемости за весь период наблюдения не отмечалось. При произвольной поодовой выборке и анализе изучаемых показателей во всех группах за любой период времени получены сходные результаты. Это обстоятельство позволило ограничиться одной из выборок за 1 год (2005). При этом, группы больных формировались с учетом основного заболевания: ИБС – 135 человек, ГБ – 307, инфаркт миокарда – 74, стенокардия – 324, атеросклероз аорты – 34, атеросклероз сосудов конечностей – 80, инсульт – 76, цереброваскулярные болезни – 177, пневмонии – 36 п. В группу пациентов с ЯБ вошло 337 пациентов, 127 из которых были обследованы с использованием вновь предложенной методики. Контрольная группа представлена результатами наблюдений за 509 пациентами, направленными для прохождения военно-врачебной комиссии и признанными практически здоровыми.

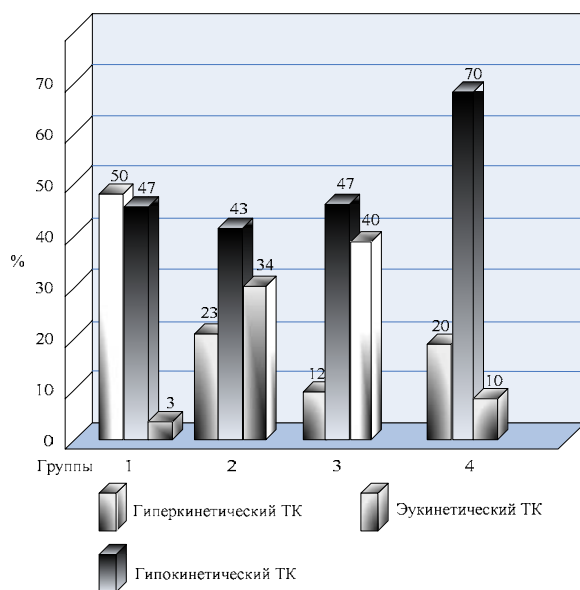


Рис. 1. Распределение больных ГБ по типам центральной гемодинамики

Примечание: 1 – пациенты с ГБ I стадии, 2 – пациенты с ГБ II стадии, 3 – пациенты с ГБ III стадии, 4 – контрольная группа.

Региональные нарушения кровообращения, обусловленные перечисленными факторами, вызывают компенсаторную артериальную гипертензию. Компенсаторная артериальная гипертензия, в ряде случаев, трактуется как гипертоническая болезнь. Попытки ее лечить приводят к феномену «обкрадывания» в бассейне пораженных сосудов с развитием в той или иной степени дистрофии или атрофии органов в бассейне пораженных сосудов.

Неадекватное лечение становится началом цепочки, ведущей к гипертрофии миокарда и ее финальной стадии в момент несовпадения потребностей гипертрофированного миокарда и возможностей, обеспечивающей его сосудистой системы. Возможно, по мере нарастания гипертрофии, складывается ситуация, имеющая признаки ишемической болезни сердца. Не случайно ЭКГ при гипертрофии левого желудочка имеет признаки его ишемии (снижение сегмента S-T и отрицательный зубец Т в соответствующих отведениях) [3].

Таким образом, исследование взаимосвязей между нарушениями периферической гемодинамики и артериальными гипертензиями нельзя не признать, по меньшей мере, заслуживающими внимания.

Многие исследователи отмечают ряд особенностей в развитии почечной артериальной гипертензии [9].

Комплексное изучение системной и почечной гемодинамики позволило нам выявить определенные особенности влияния АГ на органы-мишени.

Ультразвуковые исследования кровообращения почек позволяет выявить ранние маркеры гипертонической нефропатии, оптимизировать программу наблюдения и коррекции терапии при артериальной гипертензии.

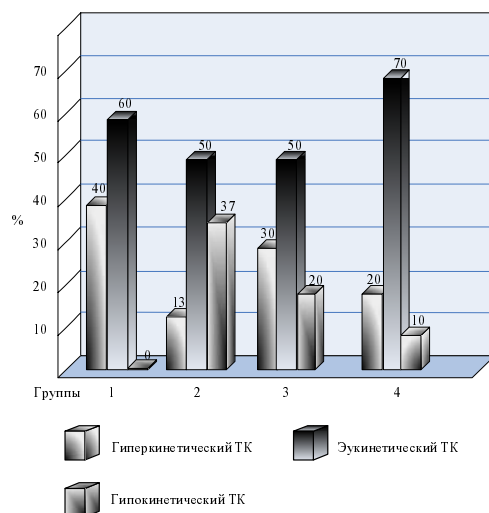


Рис. 2. Типы центральной гемодинамики у пациентов с почечной артериальной гипертензией

Примечание: 1 – больные с острым гломерулонефритом; 2 – больные с хроническим гломерулонефритом; 3 – больные с хроническим пиелонефритом; 4 контрольная группа.

Как и данные других авторов [12], результаты наших исследований дают основание полагать, что дебют артериальной гипертензии характеризуется гиперкинетическим типом кровообращения, что увеличивает нагрузку на миокард и создает предпосылки к его гипертрофии, ремодулированию, возрастает сократимость, объем циркулирующей крови, объемная скорость выброса. Повышается СИ, УО, ЧСС.

При длительно сохраняющейся АГ нарастает гипертрофия левого желудочка. Нами отмечено, что увеличение массы миокарда левого желудочка сопровождается увеличением ударного объема лишь при условии, что  $УО/ММЛЖ=0,5 (\pm 0,15)$ .

Дальнейшее увеличение ММЛЖ не ведет к увеличению ударного объема, появляются эхокардиографические признаки диастолической дисфункции. Допплерография в настоящее время является основным, если не единственным способом ранней диагностики ДДЛЖ.

#### **Выводы**

Традиционные методы и технические средства функциональной диагностики гемодинамики отнюдь не исчерпали своих возможностей и при использовании новых технологий позволяют получать высокоинформативные показатели.

Удельное количество крови на единицу массы ткани тем меньше, чем больше степень ее гипертрофии. Поэтому всякая гипертрофия при прочих равных условиях кровоснабжения есть та или иная степень ишемии даже еще до появления клинических симптомов патологии. В этой связи определение функционального индекса соответствия (ФИС) позволяет выявить начальные проявления заболевания.

Увеличение периферического сопротивления сосудов вне зависимости от причины компенсируется для сохранения градиента давления систолической артериальной гипертензии (закон Хагена-Пуазейля). Поэтому раннее выявление нарушений периферической гемодинамики и адекватное вмешательство может предотвратить развитие гипертензии, гипертрофии и, соответственно, ишемии.

В условиях биологического оптимума жизнедеятельности человека преобладающим типом системной циркуляции является эукинетический. Число лиц с гипокINETическим типом увеличивается по мере нарастания тяжести и продолжительности артериальной гипертензии. ГипокINETический тип центральной гемодинамики является основным при гипертонической болезни I стадии и заметно представлен при дебюте заболеваний внутренних органов.

При артериальных гипертензиях различного генеза наблюдаются изменения структуры сердца. При этом масса миокарда левого желудочка увеличивается при гипертонической болезни II и III стадий в большей степени, чем при хроническом гломерулонефрите и хроническом пиелонефрите. Ремоделирование левого желудочка начинается в раннем периоде гипертонической болезни. Длительно сохраняющаяся артериальная гипертензия сопровождается развитием гипертрофии левого желудочка и его диастолической дисфункции

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Антонов А.А. Гемодинамические аспекты гипертонической болезни. // Сердце, 2006. Т. 5, № 4. – С. 210-215.
2. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. // 2001. – С. 280.
3. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь и мозаика симптоматических. 2003. – С. 400.
4. Коваль В.Т., Коваль Е.В., Окунь Б.В., Конорева Н.А., Кузьменко Е.А. Электромагнитные излучения, шум и вибрация, как этиопатогенетические факторы профессиональной патологии. // Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2002. №4-5. С.53.
5. Коваль В.Т., Окунь Б.В., Татаркина Н.Д., Коваль Е.В., Хорошун Р.М., Конорева Н.А. Техногенная этиология сердечно-сосудистых заболеваний. // Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2002. №1-2. С. 47.
6. Коваль В.Т., Татаркина Н.Д., Пономаренко Ю.В. Региональные нарушения гемодинамики и артериальные гипертензии. /Тезисы докладов. // Российский национальный конгресс кардиологов. –М., 2000.

7. Коваль В.Т., Татаркина Н.Д. Техногенные артериальные гипертензии. // Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2001. №2. С. 22.
8. Коваль В.Т., Татаркина Н.Д. Ишемическая болезнь и региональные нарушения гемодинамики / Тезисы доклада научно-практической конференции. Томск, 2001.
9. Кузьменко Е.А., Солдатова Н.В., Шелестова В.В., Симоненко Т.В., Коваль В.Т. Показатели систолической функции левого желудочка у больных с геодинамическим инсультом // Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2002. №4-5. С. 66.
10. Кузьменко Е., Коваль В., Солдатова Н., Симоненко Т., Шелестова В. Некоторые аспекты артериальной гипертензии у пациентов различных профессий // Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2002. №1-2. С.35.
11. Симоненко В.Б. Военно-морская терапия / В.Б. Симоненко, С.А. Бойцов, В.М. Емельяненко. – М.: Воентехлит, 1998. – 552 с.
12. Симоненко В.Б. Военно-морская терапия / В.Б. Симоненко, С.А. Бойцов, В.М. Емельяненко. – М.: Медицина, 2003. – 550 с.
13. Татаркина Н.Д., Коваль В.Т., Окунь Б.В., Пономаренко Ю.В. Кровообращение двенадцатиперстной кишки при язвенной болезни: Монография. – Владивосток: Изд-во ДВГУ, 1999. – 84 с.
14. Фейгенбаум Х. Эхокардиография. – М.: Видар, 1999.
15. Фолков Б., Э. Нил. Кровообращение. – М.: Медицина, 1976.

**Коваль Василий Трофимович**

Институт радиоэлектроники, информатики и электротехники Дальневосточного государственного технического университета

E-mail: [vkoroach@mail.ru](mailto:vkoroach@mail.ru)

690950, Россия, г. Владивосток, Аксаковский переулок, 3а

Тел.: 8(4232) 450982

**Koval Vasily Trofimovich**

Far Easter National Technical University, Institute of Radio electronics, Information Science and Electrical Engineering

E-mail: [vkoroach@mail.ru](mailto:vkoroach@mail.ru)

3a, Axakovsky pereulok, Vladivostok, 690950, Russia, Ph.: +7(4232) 450982

УДК 534.222

**А.Б. Анисимов**

**ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЁННЫМИ  
ФОРМАМИ «ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ» С УЧЁТОМ ИЗМЕНЕНИЙ  
В МЯГКИХ ТКАНЯХ**

*На результатах лечения 639 больных с осложнёнными формами диабетической стопы, из которых 557 пациентов составили контрольную группу и 82 пациента – основную группу, разработаны новые подходы к объективной оценке состояния тканей поражённой конечности. За основу взяты следующие исследования: клиническое течение, компьютерная реовазография нижних конечностей, исследование миоглобина (контрольная группа).*

*Диабетической стопа; биопсия; мягкие ткани.*