

5. Кузменко В. В., Скороглядов А. В., Прокопьев Н. Я. Блокада нервных стволов и сплетений. М.: Медицина, 1993. 166 с.
6. Купатадзе Д. Д., Алоян Г. С., Полозов Р. Н. Первичная кожная пластика при травматических повреждениях дистальных фаланг кисти у детей // Детская хирургия. 2001. № 6. С. 22–25.
7. Кутушев Ф. Х., Либов А. С., Мичурин Н. В. с соавт. Справочник хирурга поликлиники. Л.: Медицина, 1982. 296 с.
8. Нельзина З. Ф. Неотложная хирургия открытых повреждений кисти и пальцев. М.: Медицина, 1980. 184 с.
9. Травматология и ортопедия: В 3 т. / Бурмакова Г. М., Воропович И. Р. и др. / Под ред. чл.-корр. РАМН А. Г. Шапошникова. М.: Медицина, 1997. Т. 2. 592 с.
10. Уразгильдеев З. И., Махсон Н. Е., Мельникова В. М. с соавт. Гнойные осложнения анаэробной этиологии у травматолого-ортопедических больных // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Прирова. 1996. № 4. С. 44–48.
11. Шапошников Ю. Г., Кукин Н. Н., Низовой А. В. Ампутации конечностей в военнопольевых условиях. М.: Медицина, 1980. 149 с.
12. Шастин Н. П., Немсадзе В. П., Куликова Н. В. Диагностика и лечение переломов ногтевых фаланг пальцев кисти у детей // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Прирова. 1999. № 3. С. 58–61.

**Владимир Алексеевич МАЛЬЧЕВСКИЙ,
Сергей Васильевич СЕРГЕЕВ,
Александр Васильевич СЕМЕНОВ** –
сотрудники кафедры травматологии
и ортопедии РУДН, г. Москва,
ГКБ № 2, г. Тюмень

УДК 615.847.8

ПЕРЕМЕННОЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЕ ПОЛЕ И МЕХАНИЗМЫ ЕГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА (обзор литературы)

АННОТАЦИЯ. Данная статья является обзором 49 литературных источников, посвященных механизмам воздействия переменного электромагнитного поля и его влиянию на процессы репарации тканей у детей с открытой травмой пальцев кисти. В ней приводятся краткие физические характеристики низкочастотного электромагнитного поля, применяемого в медицине. Раскрываются общие и местные механизмы его воздействия на организм человека. Рассматривается влияние переменного электромагнитного поля на процесс репарации мягких тканей, его антибактериальный и противоотечный эффекты. Разбираются характеристики биологически активных точек и результаты воздействия через них электромагнитного поля на организм человека. **Ключевые слова:** переменное электромагнитное поле, репарация тканей.

The article is a review of 49 literary sources devoted to the mechanisms of the alternating electromagnetic field effect and its influence on the tissue reparation processes of the children with open injury of the fingers of the hand. It has brief physical characteristics of the low frequency electromagnetic field used in medicine. The article reveals general and local mechanisms of its influence on a human organism. It describes the alternating electromagnetic field influence on the soft tissue reparation processes and its antibacterial and antioedematic

effects. The characteristics of the biologically active points and the results of the electromagnetic field influence on a human organism by means of them are examined. Key words: alternating electromagnetic field, tissue reparation.

Улучшение результатов лечения открытых травм пальцев кисти у детей является актуальной проблемой в современной травматологии.

Несмотря на все успехи микрохирургии и разработку новых антибиотиков, количество неудовлетворительных исходов лечения в результате гнойно-воспалительных осложнений составляет до 30% случаев и не имеет тенденции к уменьшению [22].

Другим путем для решения этой проблемы могло бы стать комплексное применение реабилитационных мероприятий с широким использованием электромагнитных полей в острый период травмы.

Но количество публикаций о научных исследованиях, посвященных обоснованию и оценке лечебной эффективности воздействия переменного электромагнитного поля, очень ограничено [10].

Цель данного информационного обзора – дать представление о механизмах воздействия переменного электромагнитного поля и его влиянии на процессы репарации тканей у детей с открытой травмой пальцев кисти.

Воздействие переменным электромагнитным полем является одним из щадящих и легко переносимых методов физиотерапии, не имеющих отрицательных побочных эффектов [3, 4, 10].

В медицине используются в основном установки электромагнитотерапии, действующие на биологический объект низкочастотным (до 200 Гц) переменным электромагнитным полем с интенсивностью магнитной индукции порядка 6 мТл (при тотальном) и 30 мТл (при локальном) воздействии [3, 4, 13].

Действие переменного электромагнитного поля можно подразделить на местное и общее.

Местное воздействие основано на улучшении кровоснабжения патологического очага, одновременном уменьшении потребности тканей в кислороде, увеличении количества и активности макрофагов и лимфоцитов, выраженном противоотечном и антибактериальном эффекте, усилении процессов репарации тканей [1, 5, 7, 9, 10, 12, 20, 21, 22].

Антибактериальный эффект основан на чрезвычайной губительности электромагнитного излучения для всей микрофлоры раны и золотистого стафилококка особенно [14]. Микрофлора раны представлена на 35,8–67% золотистым стафилококком, и он в 90–97,6% случаев является причиной остеомиелита [2, 17, 20, 24]. Это и объясняет выраженный антибактериальный эффект импульсного переменного электромагнитного поля.

Противоотечный эффект основан на нормализации функции клеточных мембран [10].

Процесс репарации поврежденных тканей – это физиологический ответ организма на нарушение его целостности. Заживление раны, так же, как репаративная регенерация других органов и кровеносных сосудов, состоит из серии координированных реакций различных типов клеток поврежденной ткани, управляемых локальными медиаторами – факторами роста или цитокинами [6, 18, 22, 25, 30, 45]. Они синтезируются клетками и являются полипептидами. Цитокины регулируют рост, дифференциацию, миграцию клеток и синтез внеклеточного матрикса.

Формирование рубца в результате нарушения функции регуляции цитокинами репаративных процессов может быть недостаточным или избыточным с развитием келлоидных рубцов.

Репарация начинается немедленно после повреждения, которое сопровождается выходом за пределы поврежденных сосудов элементов крови, в первую очередь тромбоцитов [22, 31, 44]. В течение первых минут агрегированные тромбоциты начинают выделять мощный агент – тромбоцитарный фактор роста (ТцФР), который играет важную роль в развитии воспалительной реакции [27, 30]. ТцФР – мощный хемотаксический агент для лейкоцитов. Он привлекает белые клетки крови к месту повреждения и поддерживает их функциональную активность [35, 46].

Гранулоциты первыми покидают кровеносное русло и приходят на место повреждения. Их функция – очистить раневую поверхность от бактерий, клеточных останков и инородных тел. Затем появляются моноциты [22]. Они под действием ТцФР трансформируются в макрофаги и начинают секрецию основных цитокинов, определяющих формирование грануляционной ткани и модулирующих впоследствии процесс заживления. Переменное электромагнитное поле резко стимулирует активность макрофагов [9]. Они синтезируют и выделяют трансформирующий фактор роста «бета» (ТФР β) [40, 45, 48], основной фактор роста фибробластов (оФРФ) [28] и фактор роста сосудистого эндотелия (ФРСЭ) [28]. Эти три цитокина являются ключевыми в формировании грануляционной ткани. Они стимулируют пролиферацию фибробластов и эндотелиальных клеток.

Фибробласты под воздействием оФРФ интенсивно размножаются и заполняют раневое пространство. Одновременно под воздействием ТФР β они синтезируют внеклеточный матрикс. Последний представлен преимущественно коллагеном I и II типов, который определяет механические свойства рубца. ФРСЭ и оФРФ вместе вызывают миграцию и пролиферацию эндотелиальных клеток. Это обеспечивает рост сосудов, необходимый для нормального функционирования клеточных элементов грануляционной ткани. Таким образом, воспаление, в частности присутствие макрофагов, является неотъемлемым звеном процесса заживления. Изъятие их из раны в эксперименте тормозит развитие грануляционной ткани и приводит к формированию длительно не заживающих ран [6, 22, 39]. Это подтверждает, что факторы роста, которые синтезируют макрофаги, являются жизненно важными для заживления раны.

Необходимый этап в заживлении – эпителизация грануляционной ткани. Данный процесс модулирует эпидермальный фактор роста (ЭФР) [28] и фактор роста кератиноцитов (ФРК) [49]. Они выделяются клетками грануляционной ткани и стимулируют пролиферацию эпителиоцитов. Иммуно-гистохимические исследования показывают, что данный процесс наиболее интенсивно происходит под свободным краем мигрирующего эпидермиса [6].

Затем начинается усадка грануляционной ткани. Она определяется, прежде всего, появлением миофибробластов [37, 42]. Эти клетки контактируют между собой и, опираясь на колагеновый остов, способны сокращаться. Они приводят к ретракции раневого пространства, уменьшают размер раны и сближают ее края. Под влиянием ТФР β , секретлируемого макрофагами происходит трансформация фибробластов в миофибробласты, т. е. появление в цитоплазме α -активных микрофиломентов [43]. Присутствие воспалительных клеточных элементов – макрофагов необходимо для ретракции грануляционной ткани [22].

Следующий этап – формирование собственно рубцовой ткани. Превращение грануляционной ткани в соединительную идет за счет уменьшения количества клеток и деградациии внеклеточного матрикса [22].

Параллельно идет уменьшение количества капилляров, фибробластов и исчезновение миофибробластов [22, 33]. Механизм, ответственный за исчезновение, называется апоптоз. Апоптоз – это запрограммированная суицидальная клеточная смерть, которая позволяет регулировать количество клеток в организме. Этой программой определена продолжительность жизни различных клеток. Было доказа-

но, что уменьшение численности клеток и исчезновение миофибробластов в грануляционной ткани в процессе ее трансформации в рубцовую происходит посредством апоптоза [34]. Цитокины, ответственные за индукцию апоптоза в процессе рубцевания, в настоящее время не выявлены и остаются неизвестными [6].

Масса внеклеточного матрикса также уменьшается в процессе трансформации грануляционной ткани в рубцовую. Дегенерация коллагена происходит под действием фермента коллагеназы, который регулируется цитокином интерлейкином-1 (ИЛ-1), синтезируемым преимущественно лимфоцитами [24]. Активация их переменным электромагнитным полем увеличивает выработку ИЛ-1. Предполагается, что именно они играют ключевую роль в регуляции синтеза коллагеназы и в перестройке рубца [22]. Одновременно снижается синтез коллагена фибробластами, что является следствием уменьшения количества макрофагов, секретирующих ТФРв [6].

Все раны у людей заживают формированием рубца, который совсем мало заметен при резаных ранах и весьма выражен при рвано-ушибленных.

Гипертрофические рубцы характеризуются отсутствием достаточного созревания рубцовой ткани, т. е. наличием остатков грануляций. Такие рубцы отличаются присутствием миофибробластов, большим количеством клеток и повышенной плотностью микрососудов [38, 42]. Это отличает их от келлоидных рубцов, которые характеризуются чрезмерной аккумуляцией внеклеточного матрикса. Присутствие макрофагов и фибробластов в этих рубцах закономерно определяет высокий уровень ТФРв (трехкратное увеличение) по сравнению с нормальным рубцом. ТФРв – это самый мощный стимулятор синтеза коллагена и единственно известный индуктор трансформации фибробластов в миофибробласты. Поэтому гипертрофические рубцы, отличающиеся повышенным фиброзом, подвержены активной ретракции [22, 36].

Общее воздействие импульсного переменного электромагнитного поля на организм человека осуществляется через биологически активные точки (БАТ) [8, 14, 15, 18].

БАТ – это область эпидермиса диаметром 2–3 мм, сильно отличающаяся физическими характеристиками от окружающих тканей. Они характеризуются повышенной концентрацией капилляров, нервных окончаний, лимфатических протоков, повышенным выделением углекислого газа и температуры (на $0,2\text{ }^{\circ}\text{C}$), так же пониженным электрическим сопротивлением (от 2 до 10 раз). В области БАТ зарегистрирована импульсная активность электрического потенциала, более высокая проводимость звуковой частоты. Они генерируют не затухающие механические колебания с частотой 7–10 Гц и 15–20 Гц, а также потенциальные – с частотой 0,1–1,0 Гц и с амплитудой 50–100 мВ [8, 14, 15, 18].

Физиологическая особенность БАТ заключается в том, что через соответствующие участки спинного мозга каждая точка связана с состоянием функционирования определенных органов и систем. При заболеваниях или временных функциональных нарушениях все параметры БАТ отклоняются [8, 14, 15, 18].

Определенные частоты электромагнитных полей фактором резонанса информационно воздействуют на организм. Установлено, что резонансный отклик имеется в низкочастотной (0,1–10 Гц) области спектра. Электромагнитное поле действует на уровне ферментов и рецепторов (частота 3,5 Гц оказывает дофаминэргический эффект; 8,1–9,6 Гц угнетает образование серотонина; 1,75 Гц стимулирует адренорецепторы, подавляет жизнедеятельность микроорганизмов, практически не влияя на основные системы организма) [8, 14, 15, 18].

Все выше изложенное и объясняет общее благотворное влияние низкочастотных импульсных переменных электромагнитных полей на организм человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баньков В. И., Макарова Н. П., Николаев Э. К. Низкочастотные импульсные сложномодулированные электромагнитные поля в медицине и биологии. Свердловск, 1992. 100 с.
2. Блохин В. Н. Травма и восстановительная хирургия кисти // Ортопедия, травматология и протезирование. 1997. Т. 6. С. 1–8.
3. Боголюбов В. М. Курортология и физиотерапия. М., 1985. Т. 2. 640 с.
4. Борзов Д. А., Кузнецов Д. А., Луценко Ю. А. с соавт. Синтез биотропных магнитных полей и его техническая реализация в магнитотерапии // Вестник новых медицинских технологий. 2001. № 8 (2). С. 75–81.
5. Вей Гуйкан, Ли Цинхе. Клинические проявления воздействия электроакупунктуры при переломах костей // Травматология и ортопедия России. 1995. № 4. С. 63–65.
6. Вялов С. Л., Пшениснов К. П., Куиндоз П. Современные представления о регуляции процесса заживления ран (обзор литературы) // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 1999. № 1. С. 49–56.
7. Горенфенкель Ю. В. К вопросам о механизмах противоболевого воздействия скенар-терапии / Скенар-терапия и скенар-экспертиза. Сб. ст. Вып. 1. М., 1995. С. 31–33.
8. Давыдов В. В. Физические параметры и теоретические основы некоторых методов электропунктурной диагностики и биорегуляции // Вестник новых медицинских технологий. 2001. № 8 (3). С. 40–42.
9. Деген И. А. Тридцатилетний опыт применения магнитотерапии в клинике травматологии и ортопедии // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Прирова. 1997. № 2. С. 51–55.
10. Комарова Л. А., Ахтырский В. И. Применение магнитотерапии при реабилитации больных с тромбозом и хронической венозной недостаточностью // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. 1998. № 4. С. 14–16.
11. Коршунов В. Ф., Германов В. Б., Скопинов В. П. с соавт. Лечение открытых обширных повреждений и разрушений кисти // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Прирова. 1994. № 1. С. 22–24.
12. Кузнецов Д. А., Субботина Т. И., Яшин С. А. с соавт. Аппаратура для вихревой магнитотерапии // Вестник новых медицинских технологий. 2001. № 8 (1). С. 76–78.
13. Куротченко С. П., Луценко Ю. А., Яшин А. А. Использование эффекта магнитосферы при разработке аппаратных средств магнитотерапии // Вестник новых медицинских технологий. 2002. № 4. С. 93–95.
14. Литвинов Г. А., Безруков С. Г., Мещерякова Е. Г. Опыт применения ослабленного геомагнитного поля в лечении острой и хронической хирургической инфекции // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. 1996. № 155 (1). С. 77–78.
15. Макаац В. Г., Лапшин В. А., Григорчук В. В. Биорефлексо-стимуляция в рефлексотерапии: Методические рекомендации. Одесса, 1998. 178 с.
16. Марков Ю. В. Рефлексотерапия в современной медицине. СПб., 1992. 182 с.
17. Неттов Г. Г., Розовская Т. П. Профилактика раневой инфекции при открытой травме кисти // Казанский медицинский журнал. 1991. № 72 (3). С. 214–216.
18. Пальцев М. А., Иванов А. А. Межклеточные взаимодействия. М., 1995. 224 с.
19. Самосюк И. З., Лысенюк В. П. Акупунктура. Киев, 1994. 542 с.
20. Скорогляднов А. В., Назыров А. С. Опыт применения сканирующих магнитных полей при лечении больных с застарелыми винтообразными переломами костей голени // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Прирова. 1996. № 2. С. 60–61.
21. Счастный С. А., Щукин С. И., Немсадзе В. П. с соавт. // Ортопедия, травматология и протезирование. 1991. № 2. С. 28–32.
22. Травматология и ортопедия: В 3 т. / Абальмасова Е. А., Азолов В. В. и др. / Под ред. чл.-корр. РАМН А. Г. Шапошникова. М., 1997. Т. 1. 654 с.
23. Уразгильдеев З. И., Махсон Н. Е., Мельникова В. М. с соавт. Гнойные осложнения анаэробной этиологии у травматолого-ортопедических больных // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Прирова. 1996. № 4. С. 44–48.
24. Челноков А. Н., Овсянникова Р. В., Новицкая Н. В. с соавт. Регенерация кости при лечении переломов по Илизарову в условиях воздействия импульсным сложномодулированным электромагнитным полем // Травматология и ортопедия России. 1995. № 4. С. 60–63.

25. Шехтер А. Б., Серов В. В. Воспаление, адаптивная реакция и регенерация (анализ межклеточных взаимодействий) // Архив патологии. 1991. № 7. С. 7–14.
26. Ясногородский В. Г. Справочник по физиотерапии. М., 1992. 512 с.
27. Antoniades H. N. PDGF: a multifunctional growth factor // *Baillieres Clin Endocrinol Metab.* 1991. № 5. P. 595–613.
28. Barid A., Esch F., Mormede P., et al. Molecular characterization of fibroblast growth factor: distribution and biological activities in various tissues // *Recent Prog Horm Res.* 1989. № 42. С. 143–205.
29. Berse B., Brown L. F., Van de Water L., Dvorak H. F., Senger D. R. Vascular permeability factor (vascular endothelial growth factor) gene is expressed differentially in normal tissues, macrophages and tumors // *Mol Biol Cell.* 1992. № 2. С. 211–220.
30. Chocair M. M., Phillips T. J. What is new in clinical research in wound healing // *Dermat Clin.* 1997. № 15. С. 45–58.
31. Clark R. A. F. Wound repair: overview and general consideration. In the *Molecular and Cellular Biology of Wound Repair* (Eds Clark R. A. F. and Henson P. M.). New York: Plenum Press, 1996. P. 3–50
32. Cooper D. M., Yu Z, Hennessey P., Ko F., Robson M. S. Determination of endogenous cytokines in chronic wounds // *Ann Surg.* 1994. № 4. P. 688–691.
33. Dardy I., Scalli O., Gabbiani G. Alpha – smooth muscle actin is transiently expressed by myofibroblasts during experimental wound healing // *Lad Invest.* 1990. № 63 (1). С. 21–29.
34. Desmouliere A., Redard M., Dardy I., Gabbiani G. Apoptosis mediates the decrease in cellularity during the transition between granulation tissue and scar // *Am J. Patol.* 1995. № 146 (1). P. 55–56.
35. Deuel T. F., Kawahara R. S., Mustoe T. A., Pierce G. F. Growth factor and wound healing: platelet – derived growth factor as a model of a cytokine // *Annu Rev Med.* 1991. № 42. P. 567–584.
36. Ehrlich H. P., Desmouliere A., Diegelmann R. F., Cohen I. K., Compton C. C., Garner W. L., Kapanci Y., Gabbiani G. Morphological and immunochemical differences between keloid and hypertrophic scar // *Am J. Patol.* 1994. № 145(1). P. 105–113.
37. Gabbiani G., Ruan G. B., Mayne G. Presence of modified fibroblasts in granulation tissue and their possible role in wound contraction // *Experientia.* 1971. № 27 (5). P. 549–550.
38. Ladin D. The art and science of wound care [letter] // *Plast Reconstr Surg.* 1995. № 96 (3). P. 748.
39. Leibovich S. J., Ross R. The role of the macrophage in wound repair: a study of hydrocortisone and antimacrophage serum // *Am. J. Patol.* 1975. № 78. P. 7–191.
40. Massague J. Transforming growth factor – β , family // *Annu Rev Cell Biol.* 1990. № 6. P. 597–641.
41. McKay I. A., and Leigf I. M. Epidermal cytokines and their roles in cutaneous wound healing // *Br. J. Dermatol.* 1991. № 124. P. 513–518.
42. Montandon D., Gabbiani G., Ruan G. B. The contractile fibroblast. Its relevance in plastic surgery // *Plast Reconstr Surg.* 1973. № 52 (3). P. 286–290.
43. Montesano R., Orci L. Transforming growth factor beta stimulates collagen matrix contraction: implication for wound healing // *Proc Nati Acad Sci USA.* 1988. № 85. P. 4894–4897.
44. Mutsaers S. E., Bishop J. E., McGrouther G., Laurent G. J. Mechanisms of tissue repair: from wound healing to fibrosis // *Int J. Biochem Cell Biol.* 1997. № 29. P. 2–17.
45. Ross R. Inflammation, cell proliferation and connective tissue formation in wound repair. IN: Hunt T. K., ed. *Wound Healing and Wound Infection: Theory and Surgical Practice.* New York: Appleton – Century – Crofts, 1980. P. 1–8.
46. Slavin J. The role of cytokines in wound healing // *J. Patol.* 1996. № 178. P. 5–10.
47. Vialov S., Gabbiani G., Kpanci Y. Rat alveolar myofibroblasts acquire smooth muscle action expression during bleomycin – induced pulmonaru fibrosis // *Am J. Patol.* 1993. № 143. P. 1754–1765.
48. Wahl S. M. Transforming growth factor beta (TGF – β) in inflammation: a cause and a cure // *J. Clin Immunol.* 1993. № 12. P. 61–84.
49. Werner S., Peters K. G., Longaker M. T., Fuller – Pace F., Banda M. J., Williams L. T. Large induction of keratinocytes growth factor expression in the dermis during wound healing // *Proc Nati Acad Sci USA.* 1991. № 89. P. 6896–6900.