

безнравственная интеграция или безнравственная модернизация. Прогресс человечества требует только нравственной модернизации. Поэтому очень важно, что «... всякая модернизация должна включать нравственное измерение...» ( Патриарх Кирилл, 22.11.2009 г.).

Правильно, что наша страна выбрала путь нравственной модернизации и руководству страны необходима помощь и вера большинства людей, интеграция, но не глобализация, и в первую очередь лидеров духовного направления, представителей Слова.

Концепция биорецепции, установленная на научном изучении взаимодействия биологических систем, одна из которых является средой обитания другой, является универсальной, и взаимодействие фенотипов и генотипов организмов, клеток и тканей на различных уровнях биоэкологической интеграции в этих системах не вызывает сомнений. Эта концепция 20-21 века, возникшая на базе научного изучения интерорецепции кровеносных сосудов и тканей, подтверждает мнение отца медицины Гиппократ, что «лечит болезнь врач, но вылечивает природа». Поэтому только биоэкологические или биорецептивные рефлексы могут объединить народы планеты в деле мира и благополучия на нашей планете и они должны стать главными в системе ценностей, которые необходимо воспитывать в вузах и других сферах образования и науки. Большое спасибо в этом Патриарху Кириллу за нравственность и оптимизм, который считает, что .. «кризис —

это еще благословение ... из него мы должны выйти сильными».

Практическое осуществление процесса модернизации не простая задача и для ее выполнения необходимо, как считает руководство нашей страны, «определить приоритеты и добиваться их исполнения». Из таких приоритетов, на наш взгляд, на главном, первом месте среди антикризисных мер должны стоять интегративные процессы, а не «внутренние разборки», кто больше виноват губернатор или мэр, Россия или Украина в поставках газа в Европу и т.п. Поэтому правильными являются интегративные действия России с другими странами для решения вопросов с энергоносителями в страны Европы и Азии. Концепция биорецепции и связанные с ней биоэкологические или биорецептивные рефлексы научно объясняют не только интегративные процессы в природе, экологии, биологии и медицине, но и показывают важность их в экономике и политике, где каждое слово и действие страны другими государствами или их руководителями могут восприниматься в различное время не одинаково. Взаимосвязь теории и практики необходима не только в науке, но и в любой деятельности человека. Таким образом, наука и искусство, теория и практика, «слово и дело», культура и вера в мир и благополучие нашей планеты и нравственная модернизация могут стать главными инструментами преодоления мирового кризиса и решения проблем биоэкологии Земли.

### *Медицинские науки*

#### **ЭЛЕКТРОКИНЕТИЧЕСКАЯ КОНЦЕПЦИЯ ДВИЖЕНИЯ КРОВИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА**

Бутенко В.Д.

Принято считать, что всю кровь в организме движет сердце. Однако с этим не согласны врачи: А. Залманов, А. Богомолец, Кацудзо Ниши, А. Гончаренко. Они находят, что капилляры сами перемещают кровь, но они не знают как. Автор, инженер-электрик, разделяя их мнение, склоняется к электрическим физическим принципам действия (ЭФПД).

Видение решения проблемы основано на обнаруженной ещё в древности концепции дуализма [6] и современном открытии того, что в неравновесных системах противостоять разрушительному действию энтропии возможно единственно путём усложнения структуры и упорядочения связей между элементами, по И.Р. Пригожину.

Без знания принципа действия технической системы (ТС), шанс на успех её ремонта равен нулю! Почему же, не зная механизма действия сердечно-сосудистой системы (ССС), что на порядки сложнее любой ТС, мы надеемся на успех лечения? - Его не будет!

Не выдерживает критики и объяснение движения крови под действием осмотических сил. Осмос, по определению [1], есть движение в раствор через полупроницаемую (п/п) мембрану чистого растворителя, т.е. дистиллированной воды, но в природе её нет!

Аббат А. Нолле в 1748 году описал частное изобретение, а не Целое [6] (цельное) явление природы! Тем не менее, А. Дютроше в 1826 году дал ему название и необоснованно объявил причиной движение соков в растениях. Тоже повторилось с всасыванием пищи в кишечнике. Мембранная теория движения растворов в растениях и живых организмах [1] (XIX век) не оперирует понятием «осмос»! В XVIII веке в арсенале учёных не было знаний

ни «Вольтова столба» - батарейки, ни явления электролитической диссоциации водой Свена Аррениуса!

**Замечание 1\*<sup>1</sup>:** П/п мембрана, с растворами С<sub>1</sub> и С<sub>2</sub> по обе её стороны, превращают клетку в батарейку с потенциалами электродов φ<sub>i</sub> = 4÷200 мВ, в зависимости от специализации [1,19].

**Вывод 1:** Новое, это не только включение в некую старую систему взглядов, не замеченных ранее связей и отношений (В.С. Ротенберг, 1987), но и создание такой модели, которая позволяет объяснить, ранее не объяснимые «белые пятна» в ней.

**Тест 2\*<sup>2</sup>:** Можно ли, с помощью гидродинамической теории движения крови, объяснить четырёхкратное увеличение скорости роста почек и плодов, воздействуя на растение напряжением в 1,5 Вольт с полярностью электродов - «минус» у вершины, а «плюс» ближе к корням? Причём, реверс полярности электродов всегда ведёт к замедлению и даже прекращению движения соков. При большом увеличении напряжения движение и вовсе прекратилось [12].

**Наша версия:** Сердце движет кровь по непрерывно ветвящимся и уменьшающимся в сечении артериям, пока гидравлические силы в них не сравняются с силами Кулона – Рейса. Далее кровь движется животным электричеством.

В микроциркуляторном русле (МЦР) образуется двойной электрический слой (ДЭС) [1,5], вызванный: - а) электролитической диссоциации Аррениуса -  $KA \rightleftharpoons K^+ + A^-$  (1), где

KA - кровь; K<sup>+</sup> - катионы; A<sup>-</sup> - анионы; и - б) силами Кулона -  $F_k = k \frac{q_1 q_2}{r^2}$  (2), где k – коэффициент; q<sub>1</sub> и q<sub>2</sub> - заряды; r – расстояние между зарядами. Капилляры, что между клеточными матриксами, во внеклеточной среде, заряженной положительно [1,19], испытывают действие электростатической индукции, так их наружная поверхность изнутри заряжается отрицательно, а внутренняя – положительно. Около последней, в силу кулоновского притяжения, плотно адсорбируется слой анионов крови (АСКр) - Cl<sup>-</sup>, O<sup>2-</sup>, S<sup>-</sup>, OH<sup>-</sup> и т.д. внешней поверхности Гельмгольца, определяя его заряд (φ<sub>max</sub>). К нему примыкает слой анионов, завершающий нейтрализацию сил Кулона и формирующий внутреннюю поверхность Гельмгольца с почти нулевым зарядом (φ<sub>min</sub> ≈ 0). Далее размещается диффузный слой ионов (ДСКр) разных знаков – катионов крови (K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup>, Mg<sup>2+</sup>, P<sup>+</sup> и т.д.), остатков анионов и недиссоциированной крови (КА) с биполярными молекулами воды. АСКр напоминает трубку, а диффузный – «жидкий стержень», вставленный в неё. Именно ДЭС, как склад питания клеток, обеспечивает автономность поведения животного. Часть его «вморожена» в АСКр при потенциале покоя (ПП) - φ<sub>пок</sub>

**Вывод 2:** Ионы-анионы АСКр, образующие своей внутренней поверхностью электрически нейтральное ложе (φ<sub>min</sub> ≈ 0) для ДСКр с преимущественно катионами, позволяют последним перемещаться, в случае воздействия на них источника электрического тока [14,16]. Его-то и предстоит найти в организме - в [12] он был заключён в батарейке.

Связь состояний со знаком электрического заряда

Состояние МЦР	Знак электрического потенциала в:			
	АСКр	ДСКр	МКП	ВКП
1. Возбуждение	плюс	минус	минус	плюс
2. Рефрактерность	аналогично п.1 (опытные данные отсутствуют)			
3. Покой	минус	плюс	плюс	минус

**Физические особенности электрокинетического движения крови.** При электроосмосе скорость крови определяется формулой Гельмгольца-Смолуховского:  $V_{э,о} = S \zeta \epsilon E_э / 4 \pi \eta L$  (4) [1,16,20], где S –сечение капилляра; ζ – электрический дзета - потенциал, зависящий от строения двойного электрического слоя; ε – диэлектрическая проницаемость крови; E<sub>э</sub> – напряжение электрической цепи, равная разности потенциалов клеток φ<sub>1</sub> - φ<sub>2</sub> в начале и конце участка движения ; η – вязкость жидкости; L – длина капилляра. При электрофорезе скорость определяется по схожей формуле:  $V_{э,ф} = \epsilon \xi E_э / 4 \pi \eta$  (5) [1,16,20]. Величина потенциала клетки по Нернсту равна:

$\phi_i = (RT^0 / F) \times \ln (C_1 / C_2)$  (6) [1], где R – газовая постоянная; F – число Фарадея; C<sub>1</sub> и C<sub>2</sub> – концентрации растворов вне и внутри клетки.

**Вывод 3:** Скорость крови прямо пропорциональна величине напряжения:  $V_{э,ф} = f (E_э)$  или  $V_{э,ф} = f (\phi_i)$ . Зависимость ключевая - кровь не сдвинется с места при E<sub>эк</sub> = 0 или φ<sub>i</sub> → 0.

**Вывод 4:** Скорость крови обратно пропорциональна вязкости η -  $V_{э,к} = f (1/\eta)$ . При росте вязкости скорость кровотока падает. У пожилых людей доля воды в крови падает, вязкость растёт, кровоток и жизненные процессы замедляются, появляется ощущение зябкости, что заставляет кутаться в тёплые одежды даже летом. Растёт риск возникновения ССЗ!

**Вывод 5:** Объяснение движения крови в МЦР совокупностью ФПД: гидравликой, осмосом и силами поверхностного натяжения ошибочно (по бритве Оккама)!

**Вывод 6:** Скорости крови в МЦР, определяемые силами Кулона – Рейса\*<sup>2</sup>, не зависят от гипотетических сил осмоса или поверхностного натяжения, как и у автора сообщения [13].

**Восстановление подвижности анионов** в организме: работа мышц при возбуждении задаётся нервным импульсом, формирующим на мембранах клеток потенциал действия (ПД) -  $\Phi_{дей}$ , инициирующим автоволну возбуждения, вдоль волокон мышц. Возбуждённый участок становится электроотрицательным по отношению к пребывающему в состоянии покоя, клетке мышцы или нерва кратковременно перезаряжаются, происходит инверсия знаков зарядов их мембран [1,16]. По её окончании, за доли секунды на мембране клетки восстанавливается ПП [16]. Происходит «размораживание» АСКр и перемешивание его с ДСКр. Автоволна возбуждения вовлекает в себя все новые клетки, расходуя энергию и уменьшая количество ионов кислорода. При смене знака зарядов участка капилляра за счёт инверсии электростатической индукции прежний, адсорбированный фрагмент ионного слоя сменяется противоионами из диффузного слоя. Вытесненные из адсорбционного слоя ионы, вовлекаются общим потоком крови в МКП.

**Вывод 7:** Инверсия зарядов препятствует возникновению склероза сосудов МЦР поскольку «взмучивание» крови разрушает ДЭС, а с ним и процессы седиментации - образования отложений на стенках сосудов – показание в пользу физической активности [5].

**Выявим примерный вклад каждого ФПД в перекачку крови.** Для чего составим баланс работ:  $\sum A_i = \sum A_{арт} + \sum A_{вен} = A_1 + A_2 + A_3 + A_4 + A_5 + A_6 = 100\%$ . (1), где -  $A_1, A_2$  и  $A_3$  – соответственно работа левого желудочка сердца, артериальных капилляров и нагнетающих кровь мембран клеток;  $A_4, A_5$  и  $A_6$  – соответственно работы: дренажа венозной крови из клеток, венозных капилляров и правого предсердия. Для упрощения расчётов допустим, что работы равны между собой. Тогда доля работ сердцем ( $A_1 + A_6$ ) составит 2/6 части - 33,3%. В действительности равенства работ нет. Предсердия нагружены неодинаково и каждое меньше желудочков, потому, что «чаще всего инфаркт возникает в области левого желудочка, в правом желудочке и, особенно в предсердиях, инфаркт возникает крайне редко» (Васильева А.2005). К тому же, в технике мощность и энергия вакуум насоса, как аналога предсердия, на порядки меньше таковых у

гидронасоса – желудочка. Поэтому работой предсердия  $A_6$  можно пренебречь и тогда доля сердца составит 1/5 часть - 20%. Остальные 80% работ выпадают на долю электрокинетики.

**Вывод 8:** Мембранная теория в [1] неполна – в ней не учтено состояние рефрактерности, т.к. приведенные состояния: возбуждение – работа тканей и покой не есть Целое. Составляют Целое его части **Инь** и **Ян** [6]. Для [1] Целое состоится при наличии полярной пары - работы и «антиработы». Т.е. нужны не два, а три состояния: 1) покой - пауза; 2) возбуждение - расход энергии и веществ; 3) рефрактерность - период их восстановления [16].

**Исходные условия для ДЭС капилляров.** Жидкость во внутриклеточном пространстве (ВКП) заряжена «отрицательно», а в МКП – «положительно». См. табл.; Капиллярная трубка из эндотелия поляризована, вследствие электростатической индукции от зарядов в МКП. Вход в предкапилляр заполнен «коктейлем» из ассоциированной и диссоциированной крови; Кулоновские силы между положительным зарядом эндотелия и анионами крови способны действовать, но их сдерживает захлопнутый сфинктер.

**Заполнение капилляра.** При открытии предкапиллярного сфинктера, силы Кулона-Рейса инициируют перемещение анионов крови, ближайших к капилляру, затем катионов и оставшихся молекул, формируя ДЭС.

**Замечание 2:** Линии электрических напряжённостей внешне подобны меридианам, нанесённым на плоское изображение полушарий - длинные по краям, короткие - в центре. При реализации ЭФПД ожидается, что скорости движения анионов крови  $V_{30}$  будут обратно пропорциональны длинам этих линий –  $V_{30} = f(1/L)$  (7), где  $L$  - длина линии напряжённости, м.

**Вывод 9:** Процесс нейтрализации сил Кулона катионами будет перемещаться по АСКр, а с ним и остальная кровь, по капилляру, непрерывно сокращая расстояние между фронтами АСКр и ДСКр, поскольку максимальные силы Кулона соответствуют минимально возможному расстоянию ( $F \equiv 1/r^2$ ) между «конфликтующими» зарядами.

**Поделим МЦР на три участка** и укажем углы  $\alpha_i$  (между векторами линии напряжённости ( $E_{30}$ ) и скорости крови ( $V_{30}$ ): - 1) капилляр,  $0^\circ < \alpha_i < 90^\circ$ ; - 2) переход через каналы в эндотелии в МКП,  $\alpha_i = 0^\circ$ ; - 3) переход через насосы из МКП в ВКП,  $\alpha_i = 0^\circ$ ;

**Длительность заполнения капилляра** превышает время перехода крови через его стенки и п/п мембраны, поскольку длина капилляра -  $L \approx 1 \div 1,2$  мм, а толщина мембраны  $\delta = 10$  нм (мала и  $\delta$  капилляра), а отношение их

-  $L_k/d_m = 10^6$ . Отличаются в  $10^6$  раз и напряжённости  $E_{эл} = E/L, \delta$  (8), ответственные за скорость, т.к.  $V_{кр} = f(E_{эл})$  (9). Ещё при несовпадении векторов скорости и линий напряжённости вводится уменьшающая поправка -  $\cos\alpha_i$  в формулы 4, 5, т.е.  $V_{эл} = V \cos\alpha_i$  (9). В общем виде они имеют вид:  $V_{кр} = f(E_{эл}; \cos\alpha_i)$  (10). Всё это вместе является причиной малой скорости крови в капилляре -  $0,5 \div 1$  мм/с.

**Вывод 10:** Расход запасов питания и энергии, вызывающего ощущение усталости от состояния возбуждения, наступает на порядки быстрее периода состояния рефрактерности, поскольку время движения крови обратно пропорционально скоростям -  $t = L(\delta)/V_{кр}$  (11). В русских сказках богатыри свои ратные подвиги завершали, богатырским сном!

**Источник животного электричества.** Электрический конденсатор как устройство хранения электрических флюидов изобрёл Мушенброк в виде стеклянной (лейденской) банки, обернутой снаружи и изнутри фольгой – обкладками. Стекло в нём - изолирующая прокладка. Фольга - хранилище электронов. Кулоновские силы удерживают электрзаряды (первоначально внутри банки, вместо фольги, была обычная вода). В нашем случае АСКр - первая обкладка-электрод и межклеточная жидкость - вторая обкладка-электрод и эндотелий между ними являются конденсатором №1, а двойная липидная мембрана клетки с жидкостями вне и внутри клетки – конденсатор №2. **Особо отметим**, что электроёмкость этих жидкостных конденсаторов регулируется посредством открытия каналов ( $d_{кан}$ ) в «диэлектрических прокладках» ёмкости №1) или калий - натриевых насосов ( $d_{нас}$ ), ионно-протонными гипотетическими насосами ёмкости – конденсатор №2. «Работа» конденсаторов №1 и №2 уникальна, поскольку одновременно относится к электростатике и электродинамике - это «биохимико-электрическая» химера и одновременно сильный пример познавательного, психологического барьера (ППБ).

**Вывод 11:** Энергия клетки -  $E_C = CU^2/2$  (12), поставляет ту силу, что движет ионизированную кровь. Её ёмкость, равная  $C=q/U=\epsilon_c S/d_m$  (13) с мембраной  $d_m < 10 \times 10^{-9}m$ , запасает достаточно энергии и вещества, чтобы обеспечить жизнедеятельность организма.

**«Потребление кислорода - показатель энергии, расходуемой организмом.** Энергии распада одной молекулы аденозинтрифосфата (АТФ), вырабатываемой митохондриями достаточно для выкачивания наружу из клетки 3-х ионов натрия (**Na**) и закачивания внутрь 2-х ионов калия (**K**) [1, с.101]. **Особо отметим, что в покое нерв краба потребляет 50% кислорода,**

от его количества, затрачиваемого при усиленной работе [1]».

**Вывод 12:** Авторы приведённого сообщения по ошибке не учли функциональные отличия молекулы кислорода и её иона-аниона.

**Нехватка анионов кислорода фатально подрывает здоровье.** Подопытные животные и птицы, дышавшие воздухом, лишённым анионов -  $O^{2-}$ , достоверно погибали в течение от  $1,5 \div 2,0$  (крысы) до 12 суток (голуби). (Чижевский А.Л., 1960) Виной тому свободные радикалы - продукты химических реакций (<http://www.pozvonok.ru/mio2-3-4.html/>). За день в одной клетке организма их образуется около 1-го трлн., 2% из них, или 20 млрд., вырываются на «свободу», рвут химические связи между атомами молекул клеточных мембран, похищая недостающие себе электроны и вызывая цепную реакцию фатальных разрушений. Анионы кислорода, отдавая лишний электрон, нейтрализуют эти радикалы, как и антиоксиданты! Кроме того, анионы кислорода ускоряют окисление продуктов жизнедеятельности благодаря тому, что «лишний» электрон увеличивает силу Кулона.

**Замечание 3:** Холоднокровные организмы в процессе метаболизма на редкость эффективно усваивают тепло окружающей среды, чем экономят пищу. Это позволяет им рекордно долго обходиться без неё в состоянии покоя: крокодилы более полугода, змеи до года, а энцефалитный клещ до 10 лет (!). Краб, упомянутый выше, тратил энергию на все 100%, но много сэкономил её, используя тепло окружающей среды, а не биохимических реакций. Поскольку опыты с крабом производились в тёплой лаборатории, а не в холодном море. Расходование тепла по Стефану-Больцману для серого тела:  $R = \epsilon \cdot \sigma \cdot T^4$  (14), где  $R$  - удельное тепловое излучение, Вт/м<sup>2</sup>;  $\sigma = 5,67 \cdot 10^{-12}$ , Вт/(см<sup>2</sup>·К<sup>4</sup>);  $\epsilon$  - коэффициент «чёрноты тела» <1;

**Вывод 13:** Авторы [1, С.100] ошиблись и не учли специфику метаболизма краба и приняли маломощное, но продолжительное состояние рефрактерности в его нерве за состояние покоя!

**Вывод 14:** Соматические и нервные ткани организма в состоянии рефрактерности развивают значительно меньшую мощность, чем в состоянии возбуждения.

**Как это понимать?** - Энергия количественно равна произведению мощности (энергии за секунду) на время её действия -  $W = P \times t$ , (15). При движении  $W = mV^2/2$  (16). Это ещё и работа -  $A = mg \times h$  (17), где  $m$  - масса крови;  $g = 9,8$  м/с<sup>2</sup>;  $h$  - высота перемещения

крови. Мощностью измеряют текущие траты, а энергией (работой) - итоговые. В этом их отличие. В случае с крабом, многократное уменьшение мощности  $P$  шло за счёт увеличения времени-  $t$ . Приравняем выражения 15 и 16:  $P \times t = mV^2/2$ ; Выразим выражение мощности в электрических символах  $P = E_{30} \times I \times \cos \alpha$ , где  $I$  - величина электрического тока в МЦР. И подставим его в равенство:  $E_{30} \times I \times \cos \alpha \times t = mV^2/2$ , определим продолжительность:  $t = mV^2 / (2E_{30} \times I \times \cos \alpha)$  (18). Проанализируем выражение:

1. Одну и ту же работу можно выполнить быстро с большим напряжением сил (в состоянии возбуждении) и долго - с малым (в состоянии рефрактерности).

2. Экономя в силе, расходует много времени на перемещение (в венах и лимфосистеме);

3. Длительность состояний организма пропорциональна массе перемещаемой крови  $m$ , величинам скорости и потенциалов клеток  $\phi$ . Параметры « $I$ » и « $\cos \alpha$ » - вторичные переменные, зависящие от величин напряжения и угла между векторами  $E_{30}$  и  $V_{30}$ .

**Замечание 4:** «*В состоянии покоя (читай: рефрактерности - в соответствии выводом 12), функционируют 25% капилляров*» ([www.100200.ru.product.2860.html](http://www.100200.ru.product.2860.html)). Кстати, отношение объёма крови - 5÷6 л. к ёмкости всех сосудов - 25÷30 л. [7] равно 1/5 - 20%.

**Замечание 5:** Во время сна минутные расходы крови сердцем человека - 5 л., а при тяжёлом физическом труде - 25 л. [1], т.е. - 1/5 часть или 20%.

**Вывод 15:** Затяжной характер состояния рефрактерности предопределён пониженной (за время состояния возбуждения) величиной потенциалов клеток и зависимой от него низкой скорости крови в капиллярах; - сравнительно короткая продолжительность состояния возбуждения предопределена высокой скоростью перехода крови в МКП и ВКП.

**Вывод 16:** Совпадение информации по [1] с сообщением [7] и близкое им значение - 25% при рефрактерности капилляров ([www.100200...](http://www.100200...)) свидетельствует о совмещении во времени функций сна и рефрактерности!

**Вывод 17:** Сон, тотально снижая мышечную активность, позволяет направить высвободившиеся энергию и питание на два процесса; - а) рефрактерность этих мышц и - б) работу органов пищеварения. Плохое самочувствие от прерванного сна вызывается остаточными последствиями гликолиза и низкими потенциалами клеток. Тоже после 8-часового, или более сна - показания недостаточности работы МЦР организма, смещения кислотно-

щелочного баланса в сторону понижения рН крови и, связанный с этим, дефицит анионов крови и электронов, необходимых клеточным мембранам для генерирования животного электричества.

**Справка:** Дельфины, чтобы не утонуть во время сна, спят поочерёдно каждым полушарием мозга, что заметно по их длительному кружению на одном месте

**Вывод 18:** Восстановление резервов питания и энергии, во время сна или короткой передышке, скорее всего, происходит в «режиме автопилота». Капилляры и клетки, растратившие резервы, получают из гипофиза команды, формирующие ПД, «мягко» запускаются автоволны возбуждения, но дело не доходит до физической работы! Процесс ограничивается превентивным заполнением капилляров и формированием зарядов мембран-«обкладок» биоконденсаторов ионами артериальной крови, пока значения их ПП не достигнут нормы, отслеживаемой гипофизом.

**Длительность состояния рефрактерности:** - при лёгкой работе - ПП быстро придут в норму, черпая остатки капиллярных запасов; - при тяжёлом труде, исчерпавшем все резервы в ДЭС, состояние рефрактерности затянется, пока не будет скомпенсирован дисбаланс -  $\Delta \phi_i \approx 0$  обратными потоками  $K^+$  и  $Na^+$  от свежей артериальной крови. Затягивается время ещё потому, что смена состояний не мгновенна. В переходный период мозгу предстоит просканировать  $100 \cdot 10^{12}$  клеток и  $40 \cdot 10^9$  капилляров, сверить их состояния с нормой, принять решение и отдать команды сфинктерам открыть предкапилляры.

**Замечание 4:** Любая неравновесная система, подсистема и их элементы, способны пребывать только в одном из трёх возможных состояний (или же в переходном режиме между ними)! Поэтому, после исчерпания питающих веществ и энергии, капилляры, участвовавшие в работе, оказываются неполными до наступления состояния рефрактерности.

**ЭФПД крови в МЦР снимает проблему** объяснения исчезновения пульсаций в них, туманно объясняемую некими изменениями направления крови на уровне артериол, эластичностью артерий и резистивностью капилляров [17]. Электроосмос, как диод в цепях переменного тока, «выпрямляет» пульсирующее в артериях движение крови.

**Почему венозное русло превосходит артериальное?** Гидравлическая теория движения крови в МЦР не даёт объяснений! Корабельный врач Р. Майер, автор закона сохранения энергии в общем виде, сделал открытие, заметив и описав, что чем холоднее места пре-

бывания, тем темнее венозная кровь из-за большего количества шлаков, вызванных усиленным обменом веществ и, как следствие, ускоренным износом организма. Из-за внутриклеточных преобразований, рН артериальной и венозной крови отличаются. Первая слегка щелочная (рН>) из-за избытка электронов. Вторая слегка кислая (<рН) с недостатком электронов из-за обилия в ней углекислого газа и, соответственно, угольной кислоты из-за химической реакции  $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3$  (19) и шлаков – твёрдых продуктов окисления.

Кислотно-щелочное равновесие подвижно. Изменения рН, выходящие за рамки 6,8÷7,7, несовместимы с жизнью [12]. Предел рН=6,8 у венозной крови, а рН=7,7 - артериальной.

Различие рН обуславливает и другие изменения, так у венозной крови диэлектрическая проницаемость  $\epsilon$  меньше, а вязкость  $\eta$  больше чем у артериальной. Примем, что электрическое напряжение  $E$ , и дзета-потенциал  $\xi$  – величины общие для них. В итоге, по формулам 4 и 5, скорость венозной крови будет меньше - артериальной. В подтверждение данные шведской фирмы «Требена»: «Небольшое уменьшение рН воды, за счёт её подкисления угольной кислотой, изменяет её электропроводность, уменьшает поверхностное натяжение ( $\alpha$ ) и капиллярность» ([www.etch.ru](http://www.etch.ru)). Это указывает на двойное, дополнительное уменьшение скорости венозной крови от коэффициента поверхностного натяжения -  $\alpha$  и ещё за счёт уменьшения величины рН, т.е.  $V_{кр} = f(\alpha; \text{pH})$  (20).

Кроме того, скорость крови в венозных капиллярах зависит от их числа, а не их размеров  $S$  и  $L$  (см. формулы 4,5). При паритете артериальных и венозных капилляров, у последних просто нет шансов обеспечить доставку крови к сердцу! Увеличение шансов достигается дополнительными венулами и капиллярами лимфатической системы.

**Почему стенки вен тоньше артериальных?** Ответ связан с предшествующими объяснениями. Артерии за время систолы, преобразуют кинетическую энергию сердечного импульса крови в упругое расширение своих стенок и реализуют две функции: демпфирование систолического импульса крови и накопления потенциальной энергии для «поджимания» крови к капиллярам во время диастолы. Венозная кровь движется медленно и поэтому нет нужды её поджимать. Как нет нужды и демпфировать. Кровь наполняет вены в миллион раз мягче, чем артериальный импульс, так как работа и скорость связаны квадратичной зависимостью  $W_{кин} = m \cdot V^2 / 2$  (21) (скорость

крови в капиллярах 0,5 мм/с, в аорте - 500 мм/с - отличие на шесть порядков!). По этой же причине затраты энергии на перемещение венозной крови  $m_i$  в 4-е раза меньше, чем артериальной. Это без учёта того, что кровь перемещается секциями, в разы уступающими по массе полному объёму вен. При этом ещё часть энергии отбирается лимфатической системой. Тогда, в соответствии с «бритвой» Оккама, вены должны иметь толщину своих стенок в два раза меньше, чтобы в четыре раза уменьшилась их способность запасать энергию. Потенциальная энергия упруго деформированных тел прямо пропорциональна квадрату деформации стенки вен) -  $A_{упр} = 0,5 \cdot E \cdot S (\Delta l)^2$  (22), где  $E$  - модуль упругости;  $S$  - площадь сечения;  $\Delta l$  - упругая деформация. Что и было реализовано в ходе эволюции.

**Снимается проблема объяснения парадокса «vis a tergo»** - движение венозной крови против сил тяжести. Артериальные капилляры доставляют кровь к клеткам. Венозным капиллярам, кроме перемещения крови от клеток до вен, предстоит выполнить работы: а) - преодолеть давление «столба» -  $A_{вр} > \sum m_i g \cdot h_i$  (23), где  $m_i$  - масса крови отдельной секции;  $h_i$  - высота сердца над центром тяжести этой секции и – б) создать избыток давления для последующего перемещения крови к сердцу. А энергии мало! Как быть? - Дробить вены и двигать кровь по частям, что будет «обходным решением» для «vis a tergo».

Сердце за систолу разово и быстро подаёт кровь по артериям до своих капилляров. Разобъённые венозные капилляры подают кровь к сердцу иначе – фрагментарно и медленно. Схожую функцию в технике реализует домкрат – поднимает медленно, «по чуть-чуть» зато малой силой. Развивая аналогию, секционирующие венозные и лимфатические перегородки с их клапанами, играют роль храпового механизма. Сначала заполняется дальняя от сердца секция вен, в ней повышается давление крови  $P_{1 \max} > P_{1 \text{ клап}}$ , преодолевается первый клапан и заполняется вторая секция, в ней создаётся давления  $P_{2 \max}$  для заполнения третьей секции и т.д., пока кровь не окажется в правом предсердии.

Схожего эффекта добивается доярка, поочерёдно воздействуя пальцами на соски вымени коров. Объёмы секций вен между собой и предсердием согласованы, что дополнительно экономит энергию на подъём порции крови. Все гидравлические перемещения крови сопровождаются возникновением в них потенциалов движения, диагностируемым на кардиограмме [8].

**Вывод 19:** Секции вен, обделённые равными возможностями восстановления из-за разного числа их состояний возбуждения за сердечный цикл, подвержены неравномерному износу (о варикозном расширении вен).

**Проверим версию на другом парадоксе:** «... после остановки сердца, при полной атонии сосудов и наступившей клинической смерти, несколько литров крови из артерий продолжает ещё 30 минут перетекать в вены, давление в которых в этот момент почти в 10 раз выше артериального [7]!»

После остановки сердца, клетки организма сохраняют некоторые потенциалы  $\varphi_i$ . Артерии раздуты остаточной кровью. Их стенки поджимают её к артериолам (диастола!), где она электроосмотическим образом разбирается капиллярами и подаётся до клеток. Давление в артериях падает. Одновременно, под действием электрофореза, венозная кровь изымается из ВКП с МКП и нагнетается в вены. Посмертно закрытые клапаны сердца не разгружают вены, давление в них растёт. Не мудрено, что отношение давлений  $P_{\text{вен}}/P_{\text{арт}}$  превышает норму.

**Вывод 20:** Посмертная затяжка кровообращения объясняется прогрессирующим уменьшением скорости кровотока из-за недостаточного восполнения снижающегося клеточного электричества (блиц ТГС [18]!) с температурой тела с одной стороны и мобилизационной работой органов кроветворения, вызванной запредельной потерей крови артериями - с другой!

**О механизме боли.** МП 2-х, рядом размещённых, равных и встречных (артериальных и венозных) токов крови МЦР равны, их сумма в норме равна нулю  $MP_{\text{зо}} + (-MP_{\text{зф}}) = 0$  (24), т.к. по закону Кирхгофа нулю равна и сумма токов в замкнутой цепи -  $\Sigma I_i = 0$  (25). Но при физическом поражении МЦР она отклонится от нуля  $MP_{\text{зо}} + (-MP_{\text{зф}}) > 0$  (26). При этом величина отклонение от нуля растёт по мере удаления места повреждения от «спайки» капилляров. Что нарушает статическую и динамическую симметрию узора структур МЦР, как следствие, сопровождаемую всплесками дифференциальных импульсов электромагнитной индукции  $E = -d\Phi/dt$  (27). Они-то и наводят ЭДС в нервных волокнах, создавая в сумме со «штатной» ЭДС нерва превышения порога чувствительности боли.

**Как это понимать?** – Объяснение заключено в «факторе особенности [3]» - разнонаправленности токов растворов-электролитов (проводников 2-го рода) с повреждением их проходимости, когда кровь оставляет своё русло или же ослабляет свой поток в нём. «Улики» - гематомы и боль. Во встречно-

параллельной цепи МЦР, в каком бы месте её мы бы не повредили поток «носителей электричества», возникает феномен нарушения закона Кирхгофа: сумма токов в замкнутой цепи не бывает равной нулю. Принцип использован в аппарате УЗО (изобретённого в 3-м рейхе), для защиты от «напряжения прикосновения» или «шагового напряжения» возникающего при утечке электротока, от которых не отделяться гематомой!

**Где передаётся «эстафетная палочка»** смены ФПД? Поскольку мы можем ощущать пульсирующую боль, можно предположить, что её очаг локализуется в той части мелких сосудов, где ещё ощущается пульс. «Ровная» боль указывает на поражение сосудов меньшего сечения, где пульсации от систолы сгладились.

**Почему не смешивается кровь** в МКП и ВКП? Движение носителей электричества – ионов крови является электрическим током, сопровождаемым вращающимся магнитным полем (МП). МП 2-х токов порождают «силы Ампера», количественно определяемые по формуле:  $F_{\text{эд}} = \mu_0 I_1 I_2 L / 2\pi d$  (27), где  $\mu_0$  - магнитная проницаемость;  $I_1$  и  $I_2$  – токи в артериальной и в венозной «цепи»;  $L$  – длина цепи с взаимодействующими токами;  $d$  – расстояние между потоками артериальной и венозной крови. Качественно: разнонаправленные электротоки отгалкиваются, а однонаправленные - объединяются. Отчего потоки крови артериального и венозного отделов отгалкиваются, разделяясь на «кухню» и «туалет», а в каждом отделе – сближаются, уплотняясь между собой в струи.

**Ещё о состояниях возбуждения и рефрактерности.** Работая, клетки расходуют питательные вещества, снижая концентрации растворов  $C_1$  и  $C_2$  и потенциалов  $\varphi_i$ . Возникает дисбаланс потенциалов -  $\Delta\varphi = \varphi_{\text{норм}} - \varphi_i$  (28) (где  $\varphi_{\text{норм}}$  – значение нормы потенциала). Одновременно «падает» напряжение -  $E_s = \varphi_1 - (-\varphi_2) \approx 2\varphi_{1,2}$  (29). По [1] потенциалы -  $\varphi_1 \approx \varphi_2$  (в норме) должны быть примерно равны по модулю, но только не по знаку! В связи с «этим уменьшается кровоток и питание клеток -  $V_{\text{э.о}}$ . Адекватное уменьшение кислорода вызывает процессы гликолиза с его 13-ти кратным уменьшением выработки энергии и с накоплением в мышцах молочной кислоты, вызывающей усталость. Возбуждение вынужденно прекращается, после чего гипофиз переводит организм в состояние рефрактерности.

**Вывод 21:** Прогрессирующий рост величины дисбаланса  $\Delta\varphi$  выше критического уровня  $\Delta\varphi_{\text{кр}}$ , переводит МЦР в качественно новое состояние – 4-е стадии (по мере умень-

шения скорости кровотока) тромбогеморрагического синдрома (ТГС) Мачабели, а с ним инфекции, болезни и нередко – смерть и, как следствие, к возникновению инфекций и болезней [18]:

*«1-я стадия – уменьшение электрического заряда, гипоксия, дистрофия с освобождением тканевого тромбопластина и ионов кальция во внутри- и внеклеточные среды. В клетках это проявляется изменением коллоидного состояния цитоплазмы в сторону геля, а в кровотоке – гиперкоагуляцией;*

*2-я стадия – коагуляция клеточных структур под влиянием тканевого тромбопластина и плазмолизис ионов кальция в результате продолжающегося падения электрического заряда в форме обратимой дистрофии (переход) протоплазмы в состояние геля. В сосудистом русле, вследствие поступления тканевого тромбопластина, развивается гиперкоагуляция и внутри сосудистое свёртывание, сладж – синдром и тромбоэмболии;*

*3-я стадия – местная и распространённая потеря отрицательного заряда с необратимым расслоением клеточных структур, повреждением мембран, развитием кариолизиса и плазмолизиса. В кровотоке продолжается внутрисосудистое свёртывание и защитная активация фибринолиза (последнее наблюдается не всегда);*

*4-я стадия исходов проявляется восстановлением физиологического состояния, либо необратимой дистрофией, либо некрозом с последующей соединительной организацией».*

Автор рекомендует применять аэроионотерапию и гепарин. Но есть и другие подходы к ремиссии [4], включая морские ванны или приём гумата натрия и лигногумата калия [2,21].

Внутри клеток отрицательный заряд цитоплазмы поддерживается атомами калия, а вне клетки положительный заряд - атомами натрия, причём концентрации  $Na - C_1$  в 50 раз больше концентрации  $K - C_2$  [1,16] – как и в морской воде.

**Тест 2:** Почему в пищевой цепочке моря на **1 000 000** тонн планктона приходится **100 000** веслоножек, **10 000** т корюшек, **1 000** т макрели и **100** т тунца. А на суше **1 000 000** т травы может прокормить только **1 000** т травоядных и **10** т хищных животных!? Сравним: морской гигант – синий кит весит более **200** тонн, а гигант суши – слон только **5** тонн [22]! Не потому ли, что натрий и калий и др. элементы электрокинетически извлекаются морскими животными всей своей поверхностью непосредственно из морской воды, существенно экономя на пище и расходах энергии.

Или у Вас своё особое мнение обворожительности нашей морской колыбели?!

**Вывод 22:** Все плацентарные виды своё потомство воспроизводят в первичных условиях «микроморя» - плаценте матки. Причём, снабжение эмбриона энергией и веществом, как Целого [6] по Дао, реализуется двумя альтернативными путями: - 1. наполнением плаценты копией морской воды - **Инь**; - 2. подачей крови (почти той же копией) через пуповину - **Ян**. Принципы вывода справедливы (с «местной» спецификой) всем подсистемам организма.

**Ещё о роли величины потенциала клетки.** «В норме сенсорные клетки латерального гипоталамического ядра, соединённые нервными связями с корой больших полушарий мозга непрерывно отслеживают уровень клеточных потенциалов с уровнем питательной среды и формируют чувства голода или насыщения, предопределяя поведение субъекта» [15].

**Вывод 23:** По АРИЗ (алгоритму решения инженерных задач) [3] идеальный конечный результат решения проблемы - величина дисбаланса потенциалов  $\Delta\phi$ , как фактор особенности, позволяет диагностировать состояние клетки и МЦР.

**В [13] приведена задача:** - 1.Объясните эффект отталкивания друг другом двух твёрдых тел (ТТ), находящихся на поверхности жидкости, если ТТ имеют к жидкости транс адгезию (ТА) одного знака (пусть будет смачивание) и – 2. отталкивания ТТ друг от друга при транс адгезии другого знака (пусть - не смачивание). Нами эта задача решена выше (после абзаца «Почему не смешиваются...»): Достаточно только изъять «избыточное» для [13] по умолчанию влияние нашей «оболочки» - живой «клетки Фарадея»!!! Вот это условие: Атмосферное электричество нашей планеты в соответствии с законом электростатической индукции наводит на её поверхности отрицательные заряды  $\approx 130$  В на метр высоты! (Шаповалов Л.В.1982. С.9÷13), включая, ТТ! Само атмосферное электричество представлено эквивалентными поверхностями (линиями в сечении) положительного знака накрывающими всё, но не в клетке Фарадея! И ещё надо помнить, что капилляры надёжно «заякорены» в матриксах, а ТТ ничто не мешает плыть по поверхности жидкости!

**ФПД крови для лёгочного круга:** артериальная кровь движется электрофорезом, а венозная – электроосмосом. Метаморфоза Инь в Ян и наоборот - их «штатное свойство» [6].

**Поддержка версии:** - ЭФПД позволяет вскрыть причину появления «букета» фаталь-



ных заболеваний в любом месте организма курильщиков, а не только их органов дыхания.

- ЭФПД крови позволяет приоткрыть завесу таинственности с факта наличия биологически активных точек (БАТ) у человека и других млекопитающих и связанных с ними способов лечения заболеваний акупунктурой начатую и опубликованную в [5].

- Разработка «иона-катиона Скулачёва»<sup>\*3</sup>, доставаемого кровью митохондрий [9];

- Разработка устройства микротоковой терапии (лифтинга) лица [10]. В механизме действия устройства использована уверенность американских ученых Роберта Бейкеа и Билли Норстона в том, что при любом патологическом процессе в тканях происходит хаотическое изменение мембранного потенциала клетки и, что это, в свою очередь, приводит к снижению синтеза естественного коллагена и эластина. Терапия направлена на восстановление мембранного потенциала и, тем самым, возвращает клетке “молодость”.

Отметим, что мы не вмешиваемся в практику врача, а предлагаем и отстаиваем только физический принцип движения крови в МЦР, не оспаривая их теории старения !

- Устройство биохимической мышечной стимуляции (БМС) с процессом «Nazarov stimulations»: *«Мышцы перемещают жидкости сосудов посредством механической деформации их, когда мышцы расслабляются, эти сосуды распрямляются, создавая, как бы вакуум, который засасывает свежую кровь»*. [11]: No Comment! Заметим только, что все ТС, основанные на механических ФПД, всегда уступают таковым с полевыми (от слово-поле) ЭФПД за их высокий КПД по теории решения инженерных задач ТРИЗ [3,5].

**Вывод 23:** Результаты воздействия ЭФПД на соки [4] состоятельны и для крови человека.

**Общие выводы:** - В организме действуют, дополняя друг друга, два разных ФПД движения крови. Сердце перекачивает артериальную кровь по крупным кровеносным сосудам, пока гидравлические силы не сравняются с электрическими силами Кулона–Рейса, дальше, по МЦР кровь перемещается силами животного электричества;

- Движение крови в МЦР организма обусловлено ЭФПД - осмосом и электрофорезом, источником электричества являются клетки, а носителем электричества - ионы крови;

- Снабжение организма целесообразно расширить за счёт включения выводов 22 (по Дао);

- Концепция соответствует научным представлениям и теоретически обосновывает

известные врачебной практике методики (с ЭФПД), воспринимаемые как мистические курьёзы и создающие врачу с пациентом избыточные психологические проблемы!

#### **Заключение**

Ближайшими задачами исследований является: - выявление электромагнитных явлений движение крови в МЦР; - и разработка способа диагностирования уровня вероятности угроз ССЗ (заболеваний).

*Примечание\*<sup>1</sup>*. В 1837. К. Матеучи убедительным экспериментом доказал наличие электрических флюидов в мышцах лапки лягушки. В 1841 года Э. Дюбуа-Реймон замерил разность потенциалов между наружной и внутренней сторонами кожи лягушки в 100 мВ [1].

*\*<sup>2</sup>* В [12] описан опыт применения электроосмоса при разной полярности электродов: -1) Внешнее прямое напряжение превышало напряжения «живого электричества» минимум в 3 раза ( $E_{пр} > 3E_{жэ}$ ) - скорость  $V_{э.о}$  росла; -2). Внешнее обратное напряжение уступало «живому электричеству» ( $E_{жэ} - E_{обр} = +\Delta E$ ) - скорость  $V_{э.о}$ , падала, а когда было равно или больше ( $E_{жэ} - E_{обр} = 0 \div (-\Delta E)$ ) - скорость  $V_{э.о} = 0$ ; «Всё есть лекарство и всё есть яд, только доза делает его тем или другим» – объяснение закона «перехода количества в качество» Парацельсом распространяется и на растения. Увеличенное внешнее напряжение в ветке быстро перегревало её соки ( $Q = I^2 \cdot R \cdot t$ ) и это угнетало их движение. - В жаркий полдень легко собирать огурцы, их широкие листья, увядая, складывались, как зонтики, уменьшая дозу солнечной инфракрасной радиации, обнажали, спрятанные было под ними плоды! Электроосмос, остался незамеченным потому, что опыт в [12] объяснялся авторской «теорией термодинамической пары», ранее не известной «подкованному» читателю;

*\*<sup>3</sup>* Ион Скулачёва» сконструирован как аттрактант для отрицательно заряженной мишени – митохондрия. Соответственно, молекула - имеет положительно заряженный «локомотив», который протягивает через мембрану митохондрии остальную часть молекулы...».

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Беркинблит М. Б. и др. Электричество в живых организмах. - М.: Наука. 1988.- 288 с.
2. Бессарабов Б.Ф. и Афанасьев А.В. Применение лигногумата калия при выращивании цыплят кросса «Иса коричневый» // Актуальные проблемы современной науки №6, 2004. С. 398.
3. Бутенко В.Д. Упрощённый алгоритм решения изобретательских задач. Материалы

научной конференции в феврале 1994 г. ВГСХА. Волгоград, 1996. С127-128.

4. Бутенко В.Д. Электрокинетика и гемосистема. Новый подход.//Фундаментальные исследования. – М.: №1, 2006.С.23.

5. Бутенко В.Д. О механизме эффекта оздоровления в системе цигун.// Современные наукоёмкие технологии. – М.:№7, 2008. С.32

6. Григорьева Т.П. Дао – путь к человеку // Человек №№ 5 и 6, 2003.

7. Гончаренко А. Неизвестное сердце.// Техника- молодёжи. № 9, 2004.С. 18-24.

8. Иващенко Л.И., Иванов Ю.В. Электрокинетические явления. – Владивосток: Дальрыбвтуз, 2005. С.12

9. Источник: [www.vechnayamolodost.ru/news/news/molodost\\_prodlilas\\_do\\_samoy\\_smerti.html](http://www.vechnayamolodost.ru/news/news/molodost_prodlilas_do_samoy_smerti.html)

10. Источник: [www. Open Expo.ru/offers/17329.html](http://www.Open_Expo.ru/offers/17329.html) (Нехирургический лифтинг лица - Косметология)

11.Источник: [www.nazarov-institut.ch](http://www.nazarov-institut.ch) [www.nazarov-stimulation.de](http://www.nazarov-stimulation.de) Интексим.

12. Источник: <http://hghltd.yandex.net/yandbtm?url=...14.12.2008> (Kasandra 2006)

13. Источник: url = <http://www.xumuk.ru/encyclopedia/1852.html> (капиллярные явления).

14. Корыга И., Дворжак И., Богачкова В. Электрохимия. – М.: Мир, 1977. С.279-283.

15. Мурик С. О природе эмоций, или что чувствует амёба в горячей воде // Наука и жизнь. № 6, 2006. С.21.

16. Ремизов А.Н. Медицинская и биологическая физика. – М.: Дрофа, 2004. С.207-213.

17. Сапин М.Р. и Брызгин З.Г. Анатомия и физиология детей и подростков. – М.: Изд-во «Академия», 2005.- С.207.

18. Скипетров В.П. Аэроионы и жизнь. – Саранск: Тип. «Красный Октябрь», – 1997. – 116 с.

19. Фаллер Д.М., Шилдс Д. Молекулярная биология клетки. – М.: БИНОМ – Пресс, 2003. – 272 с.

20. Физические эффекты в машиностроении: – М.: Машиностроение. 1993. С.176.

21. Чалый А.С., Орлова Л.Я. и др. Влияние лигногумата натрия на яйценоскость, некоторые морфологические и биохимические показатели крови индеек.// Сборник научных трудов.// Одесский СИ, 1984.С. 46.

22.SVET ŽIVOČIŠNEY RIŠE. ILLUSTRUVANA ENCIKLOPEDIA – Praha: ČSc. «Osveta», 1978. С.360 и 522.

## ТУБЕРКУЛЕЗНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ

Гарбуз И.Ф., Гарбуз А.И.

*Приднестровский государственный университет им. Т.Г. Шевченко  
Тирасполь, Молдова*

Туберкулезное поражение позвоночника у детей встречается относительно редко в связи с чем настороженность детских специалистов понижена.

За последние пять лет в отделении общей хирургии находились на обследовании и лечении 218 детей с различной патологией позвоночника из которых: травма позвоночного столба – 68; остеохондроз позвоночника различной локализации – 71; аномалии развития позвоночника– 23; статические деформации и заболевания позвоночника различной степени и уровня – 21; опухолевидные образования тел позвонков – 15; туберкулезное поражение позвоночника у детей различной локализации – 12; другие заболевания позвоночника – 8

Цель исследования: Уточнить симптомы туберкулезное поражение позвоночника у детей, которые поступают на обследование или лечение в обще хирургическое отделение.

### Материалы и методы

Исследовались истории болезни детей которым установлен диагноз туберкулезное поражение позвоночника у детей в условиях хирургического отделения.

Из всех 12-ти историй болезни установлено: у 3 больных в анамнезе травма; у 4 нелокализованные боли в основном при надавливании по ходу позвоночника; у 3 периодический субфебрилитет, вялость, пассивность, бледность кожных покровов; 2 больных поступили с диагнозом остеомиелит тел позвонков; 1 больной поступил с диагнозом острый живот.

После исключения хирургической патологии для установления диагноза детям с подозрением на туберкулез позвоночника исследовали эпидемиологический анамнез, проводилась проба Манту, рентгенография органов грудной клетки, консультация фтизиатра.

У больных с тубспондилитом наблюдали следующую локализацию: у 1 больного шейный сегмент; у 8 грудной отдел; у 2 поясничный отдел и у одного больного крестец.

Частые признаки туберкулезного поражения позвоночника: у 5 больных (41%) был контакт с больным страдающим туберкулезом; у 9 (60%) ребенок часто болеет, не набирает в весе, вялый, пассивный, не любит активных игр, кожные покровы бледные с серым оттенком; у 8 (66%) боль по ходу позвоночника; у 8 (66%) положителен симптом «вожжей»;