

Использование электронных нормализаторов в медицине

М.К. Седанкин

к.т.н., научный сотрудник отдела СОиАРИ РТК, ФГБУ «ГНИИЦ РТ» МО РФ; Москва

С.А. Хворостов

генеральный директор НПО «Экомед»; Москва

Д.Н. Чупина

студентка МГТУ имени Н.Э. Баумана; Москва

Н.С. Дмитриева

научный сотрудник отдела СОиАРИ РТК ФГБУ «ГНИИЦ РТ» МО РФ, аспирант кафедры «Электроэнергетические, электромеханические и биотехнические системы» Московский авиационный институт (НИУ); Москва

e-mail: natalidmi18@yandex.ru

И.В. Нелин

к.т.н., доцент кафедры «Радиолокация, радионавигация и бортовое радио-электронное оборудование», Московский авиационный институт; Москва

В.А. Скуратов

научный сотрудник АО «ВНИИРТ»; Москва

Аннотация. Рассматривается применение в клинической практике электронного нормализатора, перемещающегося в жидкостной среде организма за счет естественной перистальтики кишечника. На базе ММА им. И.М. Сеченова, ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, ФГБУ «Национальный исследовательский центр профилактической медицины», кафедры экспериментальной и клинической медицины РНИМУ им. Н.И. Пирогова выполнены исследования влияния электронного нормализатора на состояние углеводного и липидного обмена пациентов, имеющих сахарный диабет. Установлено, что использование данных минироботов в комплексной

терапии сахарного диабета сопровождается улучшением компенсации, что подтверждается снижением уровня гликированного гемоглобина, достоверным повышением уровня иммунореактивного инсулина и С-пептида в сыворотке крови. Под влиянием нормализатора наблюдается статистически достоверное повышение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и снижение уровня общего холестерина, триглицеридов и холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). Липидоснижающее влияние продолжается не менее 30 дней.

Ключевые слова: минироботы, электронный нормализатор, медицинская робототехника, сахарный диабет.

Введение

Сегодня сахарный диабет (далее СД) является серьезной социальной проблемой. Общая численность пациентов с СД в России по состоянию на 2016 г. составила около 3% населения, т.е. 4,348 млн человек. Сохраняется рост распространенности СД преимущественно за счет СД типа 2. С 2000 г. в два раза увеличилось количество пациентов с СД. Основными причинами смертности в России (в 2016 г. скончались 88 тыс. чел.) пациентов, имеющих СД, были следующие: сердечно-сосудистые заболевания (30,5%) и нарушения мозгового кровообращения (10,2%). В США на 2015 г. зарегистрировано 30,3 млн человек, имеющих СД, что составляет почти 10% населения страны. Каждый год выявляется около 1,5 млн новых случаев заболевания СД [1-5]. Установлено, что 52% мужчин и 36% женщин с СД умирают от сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний. Причем у лиц с СД смертность от коронарной патологии у мужчин в 2 раза выше, у женщин в 1,8 раза выше, чем у лиц без СД. При тех же условиях смертность у мужчин выше в 3 раза, а у женщин в 1,5 от цереброваскулярной патологии по сравнению с лицами, не имеющими СД [6].

Повышение частоты инфаркта миокарда у больных СД является следствием нескольких факторов: наличие автономной нейропатии, микроангиопатии и диабетической кардиомиопатии. Дистальная полинейропатия и автономная нейропатия являются причиной низкого качества жизни, нарушения трудоспособности и инвалидизации большого количества больных СД. Таким образом, сердечно-сосудистые риски должны быть скорректированы в первую очередь. Несмотря на общность патогенеза макро- и микроангиопатий, кли-



нические и патоморфологические характеристики этих поражений различны. Атеросклероз, который значительно чаще встречается при СД, развивается как результат взаимодействия нескольких факторов риска: гиперлипидемии и дислипидемии, инсулиновой резистентности и гиперинсулинемии, гипертензии, повышенной агрегации тромбоцитов, повышения свертываемости крови и пр. Потенциальные атерогенные факторы при диабете: изменение артериальной сосудистой стенки, артериальная гипертензия, нефропатия, нарушение тромбогенеза, гипергликемия, ожирение и др. Макроангиопатия при СД практически не отличается от атеросклеротического поражения сосудов, которое имеет место и у больных без диабета, но поражение сосудов у лиц с диабетом проявляется на 8–10 лет раньше, чем у людей того же возраста, не страдающих СД [7–15]. Кроме того, СД – частая причина слепоты. Более 50% пациентов с диабетом имеют ретинопатию различной степени выраженности, поэтому 100% пациентов с СД нуждаются в наблюдении офтальмолога [16]. Слепота у пациентов с диабетом наступает в 25 раз чаще, чем среди лиц, не страдающих этим недугом [17]. Более 40% всех, не обусловленных травмой ампутаций нижних конечностей проводится в связи с синдромом диабетической стопы и гангреной нижних конечностей. Нарушение липидного обмена, как правило, не сопровождается достоверными изменениями концентрации холестерина липопротеинов низкой плотности (далее ЛПНП) в плазме крови. Изучению патогенеза нарушений липидного обмена при СД и методам его коррекции посвящено большое количество работ [18, 19], тем не менее вопросы эффективной терапии нарушенного обмена липидов при СД остаются актуальными.

В течение предстоящих 15–20 лет прогнозируется бурное развитие робототехники. Важное место в подобных исследованиях занимают медицинские роботы, основное назначение которых – повышение эффективности и качества оказания медицинской помощи гражданам при условии снижения влияния человеческого фактора. Объектом настоящей работы являются медицинские интрабиологические роботы, которые могут быть использованы для диагностики и лечения различных заболеваний организма человека. Помещенные во внутреннюю среду организма и выполняющие там определенные функции, они являются эффективным средством для терапии различных заболеваний организма человека. Капсульные минироботы оказывают управляющее воздействие на организм человека и являются терапевтическими устройствами. Подобные минироботы получили название «электронных нормализаторов» (да-

лее ЭН), т.к. их воздействие на организм является нормализующим и корректирующим биологические процессы [20–22].

При попадании в электропроводящую кислотно-щелочную среду организма за счет изменения проводимости в электрической цепи ЭН начинает воздействовать на организм специальными электрическими сигналами заданной формы в зависимости от имеющейся патологии. На рис. 1 схематически представлена конструкция ЭН. Electroды (2) и (3), изолированные втулкой (4), образуют неразъемный герметичный корпус (1), внутри которого размещен микропроцессор (5). Первый полюс питания (7) соприкасается с контактным элементом (6), а второй прижимается пружиной (8) для надежного контакта.

ЭН имеет ряд особенностей. Равномерное дозированное введение недостающих в организме микроэлементов, нанесенных на поверхность капсулы, осуществляется благодаря специальной конструкции электродов-вибраторов. Микропроцессор, формирующий сигналы, обеспечивает защиту электродов от короткого замыкания и пробоя статическим электричеством. Ресурс работы миниробота увеличен до 150 ч за счет уменьшенной в два–три раза величины постоянной составляющей тока между электродами, что с учетом герметичности изделия позволяет использовать его в многократном режиме. Данный ЭН корректирует комплексные параметры гомеостаза с эффективным результатом, сохраняющимся полгода при однократном использовании. На базе различных медицинских учреждений проводятся исследования эффективности применения ЭН в терапии различных заболеваний.

ЭН «02-Аи» является более эффективным корректором липидного и углеводного обмена, чем лучшие лекарственные препараты, такие как «симвастатин» и «ципрофибрат». Так, например, при лечении лекарственными препаратами уровень общего холестерина снижается на 20...22%, в то время как ЭН снижает этот показатель на 52%.

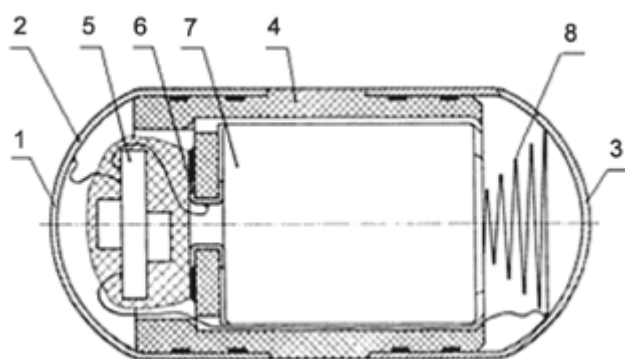


Рис. 1. Конструкция электронного нормализатора [20]

Таблица 1.

Параметры изменения функции внешнего дыхания и другие данные

Показатель	До лечения	После лечения	% больных с положительным результатом (% прироста)
FVC	86 ± 8	94 ± 7	75 (26 ± 0,2)
FV1	84 ± 9	90 ± 6	53 (18 ± 7)
FV%	102 ± 5	109 ± 1	47 (23 ± 8)
PV	77 ± 19	78 ± 5	60 (23 ± 1)
M75	72 ± 0,1	72 ± 2	60 (24 ± 1)
M50	60 ± 2	74 ± 1	75 (33 ± 11)
M25	95 ± 3	65 ± 2	53 (49 ± 10)

Достоверное и значительное уменьшение *IgE* представляет особый интерес. У подавляющего большинства больных (75%) *IgE* уменьшалось, а у 30% более чем в 1,9...4 раза

Показатель	До лечения	После лечения	% больных с положительным результатом (% увеличения)
<i>IgE</i>	95,0 ± 3,0	54,0 ± 6,0	73 (189 ± 13)
<i>IgA</i>	2,3 ± 0,2	2,9 ± 0,2	53 (22 ± 4)

При нарушениях биохимического и микроэлементного состава крови используется ЭН «03-Cu» или «05-Se», представляющий собой цилиндрический сфероид с красным (Cu) или серым (Se) и белым (Fe) колпаками. Миниробот состоит из двух металлических полукорпусов, являющихся одновременно электродами и вибраторами антенн, внутри которых находятся микропроцессор и блок питания. Процессор контролирует проводимость между полюсами, генерирует токовые режимы и управляет ими, обеспечивает защиту от короткого замыкания, а также формирует ионный поток дефицитных микроэлементов. Его задача – формирование ионного потока дефицитного микроэлемента и его пространственная регуляция. При клинических испытаниях ЭН «04-Au» наблюдалось стопроцентное снижение гиперреактивности бронхов, в большинстве случаев (75%) достигалась нормализация измененной реактивности воздухопроводящих путей.

В работах [21, 22] получены позитивные клинические результаты у больных с нарушениями липидного и углеводного обмена. Изделие ЭН «01-Fe» является высокоэффективным быстродействующим корректором комплексных параметров гомеостаза пролонгированного действия без эффекта зависимости и модуляционного спада. Изделие ЭН «04м-Au» является высокоэффективным быстродействующим микроэлектронным корректором параметров иммунитета для трансплантологии. Клинические результаты по бронхиальной астме таковы: снижение гиперреактивности бронхов у 100% больных, определяемое в ингаляционном провокационном тесте с ацетилахолином. Показатель *PF* (разведение 1:1000) был следующим: до лечения 21,4±1,8; после лечения 12,6±1,3. Изменения функции внешнего дыхания у больных бронхиальной астмой при применении ЭН представлены в табл. 1.

Динамика эозинофилов периферической крови под влиянием ЭН следующая: до лечения 4±0,3%, после – 2±0,3%; 80% больных с положительным результатом ($p < 0,01$). Хотя в данной группе эозинофилия не ярко выражена, она характерна для бронхиальной астмы и обычно является показателем обратимости обструкции бронхов. Клинические итоги следующие: ЭН могут быть рекомендованы для комплексного лечения больных с atopической формой бронхиальной астмы в фазе ремиссии. Без ограничений доступа терапия с помощью ЭН может быть рекомендована в качестве патогенетического средства для продления сроков ремиссии, ослабления тяжести и частоты приступов удушья. Особенно актуально применение ЭН у больных со значительно повышенным уровнем

IgE, сниженным уровнем *IgA* и выраженной эозинофилией (табл. 1). Изделие ЭН «06-Al/Zn» или «06м-Cu/Zn» (рис. 2) является высокоэффективным быстродействующим микроэлектронным корректором либидо, автоматически включается при попадании во влажную среду организма. Применяется трансректально и трансвагинально. Стимулирует и восстанавливает работоспособность мышц влагалища и матки у женщин, мышц мочевого и желчного пузыря, перистальтики, гладких мышц толстого кишечника и прямой кишки.

ЭН нормализует липидный обмен (общий холестерин (ОХ), ЛПНП, ЛПВП и др.), улучшает иммунитет ($IgA \uparrow, IgE \downarrow \downarrow$), восстанавливает работоспособность протоковых систем. Клинически доказана возможность нормализации и позитивной коррекции следующих биохимических и микроэлементных параметров крови и кровезависимых показателей: количество моноцитов, лейкоцитов, лимфоцитов, среднесуточная глике-

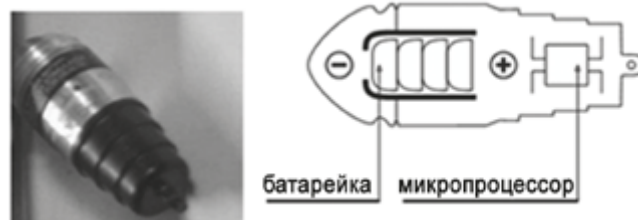


Рис. 2. Электронный нормализатор «06м-Cu/Zn»



мия, T-активные лимфоциты, ИРИ в сыворотке крови, С-пептид, T-хелперы, изменение в крови отдельных метаболитов и многое др.

Материалы и методы

Разработанный НПО «Экомед» автономный микроробот «ЭН-01» представляет собой микроэлектронную капсулу (проглатываемый процессор со встроенным источником питания – цилиндрический сфероид размером $\text{Ø}11 \times 22$ мм), которая воздействует на гомеостаз электрическими полями, импульсными токами и ионным облаком, формируемым микропроцессором ЭН в электрохимических средах организма. ЭН является автономным устройством, состоящим из двух металлических полукорпусов, внутри которых размещены микропроцессор и блок питания. Микропроцессор формирует ионный поток и осуществляет его пространственную регуляцию. Микроробот ЭН не содержит привычных для инженеров манипуляторов, а в жидкостной среде организма продуцируется электрохимический процесс. Интегральная траектория содержит точки перегиба, где ион приобретает ускорение, равное нулю, тормозится и остается в тканях организма, устраняя микроэлементный дефицит. Пространственная структура ионного облака представляет собой тело вращения размером около 20 см и $\text{Ø}15$ см. Деформация этой полевой структуры достигается путем изменения структуры и амплитудно-частотных характеристик слагающих ее полей, что позволяет выборочно воздействовать на разные виды обменов и гомеостаз живого организма. Поля содержат сверхнизкочастотные, низкочастотные и высокочастотные составляющие, часть из которых необходима для преодоления сопротивления организма внешнему воздействию, а часть является собственно сигналом коррекции.

Целью проводимого исследования было изучение влияния ЭН на состояние углеводного и липидного обмена при СД. Исследования, выполненные на базе МГМУ им. И.М. Сеченова [24], проведены по двойному слепому методу. Из 95 больных СД второго типа выбраны 20 больных с различной степенью нарушений липидного обмена, давших согласие на участие в проводимых исследованиях. После рандомизации больные были разделены на две группы по 10 человек (1-я: 2 мужчин и 8 женщин; 2-я: 3 мужчин и 7 женщин). Больные женского пола были в возрасте от 43 до 66 лет (в среднем $56,4 \pm 7,5$ лет), с длительностью заболевания от 1 года до 22 лет (в среднем $10,13 \pm 3,18$ лет). Возраст обследованных мужчин составлял от 45 до 69 лет (в среднем $53,2 \pm 7,3$ лет). Длительность заболевания была от 2 до 16 лет

(в среднем $9,8 \pm 3,1$ лет). В стационаре проводилось полное обследование: анализы крови, содержание иммунореактивного инсулина (ИРИ), С-пептида, эстрадиола, тестостерона, свободного тироксина и кортизола, гликированного гемоглобина. Исследования биохимических и гормональных показателей проводились до приема капсулы ЭН и через 30 дней после приема. В тот же день (после взятия крови для исследования) больной получал вторую капсулу ЭН. Еще через 30 дней (или на 60-й день после приема первой капсулы) вновь проводили перечисленные биохимические и гормональные исследования. Больные по поводу основного заболевания принимали различные сахароснижающие препараты: манинил, диабетон или глюренорм, а часть больных с инсулинопотребной формой СД второго типа – пероральные препараты в сочетании с инсулинотерапией. В период проведения исследований использовано 20 действующих капсул ЭН (ТУ 9444-014-11555014-95) и 20 плацебо.

Результаты

В табл. 2 приведены данные о состоянии углеводного обмена у больных, которые получили капсулу ЭН. Таким образом, через 30 дней после приема капсулы ЭН отмечалось достоверное снижение среднесуточной гипергликемии, глюкозурии. Однако нормализации или компенсации углеводного обмена не было достигнуто, об этом свидетельствует и достоверное снижение содержания гликированного гемоглобина через 60 дней после приема капсулы ЭН. Разница содержания ИРИ и С-пептида у 10 больных, получивших вначале капсулу ЭН, достоверна ($p < 0,025$ и $p < 0,001$ соответственно).

Следует отметить, что наблюдаемое повышение секреции ИРИ и С-пептида, как и их концентрация до приема капсулы, находились в пределах нормальных значений у здоровых лиц без наруше-

Таблица 2.

Показатели состояния углеводного обмена

Показатели	До приема	После приема через 30 дней	P
Среднесуточная гликемия, ммоль/л	$9,98 \pm 0,37$	$7,99 \pm 0,49$	$< 0,048$
Среднесуточная глюкозурия, г/сут	$57,61 \pm 5,02$	$22,76 \pm 3,85$	$< 0,025$
Гликированный гемоглобин, HbA1c, %	$10,31 \pm 0,37$	$8,1 \pm 0,31^*$	$< 0,048$
ИРИ, мкЕД/мл	$16,66 \pm 2,91$	$26,69 \pm 3,89$	$< 0,025$
С-пептид, нмоль/л	$0,43 \pm 0,05$	$1,0 \pm 0,13$	$< 0,001$

* Через 60 дней приема активной капсулы.

Таблица 4.

Показатели углеводного обмена

Показатели	До приема	После приема плацебо	P
Среднесуточная гликемия, ммоль/л	10,03 ± 1,77	8,97 ± 1,69	нд
Суточная глюкозурия, г/сут.	76,60 ± 2,9	28,73 ± 1,9	< 0,05
ИРИ в сыворотке крови, мкЕД/ед.	11,7 ± 1,61	17,68 ± 3,35	нд
С-пептид, нмоль/л	0,25 ± 0,03	0,46 ± 0,16	< 0,05
Гликированный гемоглобин, HbA1c, %	9,51 ± 0,48	9,44 ± 0,38	нд

ний углеводного обмена. У больных после назначения капсулы-плацебо через последующие 30 дней концентрация ИРИ в сыворотке крови снизилась до 11,9±1,63 мкЕД/мл, а уровень С-пептида до 0,5±0,06 нмоль/л ($p < 0,003$) по сравнению с уровнем через 30 дней после приема капсулы, отмечено отсутствие статистической разницы с этими же показателями до приема капсулы ЭН. В табл. 3 представлены показатели уровня липидов в сыворотке крови у больных через 30 дней после приема капсулы ЭН.

У больных этой группы через 30 дней после приема плацебо показатель общего холестерина в сыворотке крови был 7,17±0,23 ммоль/л, что означает отсутствие достоверной разницы по сравнению с 30-м днем после приема активной капсулы ЭН, но уровень холестерина по сравнению с исходным отличается статистически достоверно ($p < 0,02$). Содержание триглицеридов в сыворотке крови через 30 дней после приема капсулы плацебо составило 2,76±0,33 ммоль/л (разница недостоверна), холестерина ЛПВП 1,42±0,1 ммоль/л (разница недостоверна). Содержание холестерина ЛПНП в сыворотке крови через 30 дней после приема плацебо повысилось по сравнению с уровнем на 30-й день после приема активной капсулы и составило 4,28±0,48 ммоль/л, т.е. отмечено некоторое снижение уровня холестерина ЛПНП по сравнению с исходным значением (различие недостоверно). Показатели углеводного обмена у больных СД, которые вначале получили капсулу плацебо, выявило некоторые закономерности (табл. 4).

Несмотря на некоторое улучшение показателей углеводного обмена у больных этой группы не была достигнута компенсация диабета. Содержание ИРИ в сыворотке крови до приема капсулы плацебо на 30-й день после приема статистически недостоверно. Через 30 дней после

приема активной капсулы у больных этой же группы уровень ИРИ в сыворотке крови повысился до 29,63±2,81 мкЕД/мл ($p < 0,003$; разница достоверна); разница между уровнем ИРИ до приема плацебо и на 30-й день после приема активной капсулы также достоверна ($p < 0,004$). Содержание С-пептида до приема плацебо составило 0,25±0,03 нмоль/л; через 30 дней после приема капсулы плацебо – 0,46±0,16 нмоль/л (разница недостоверна). Через 30 дней после приема активной капсулы у больных этой группы уровень С-пептида крови повысился до 0,81±0,03 нмоль/л ($p < 0,046$). Показатели липидного обмена у больных после приема капсулы плацебо практически не изменились, тогда как через 30 дней после приема активной капсулы содержание общего холестерина снизилось до 6,44±0,43 ммоль/л ($p < 0,031$); достоверно и различие между содержанием холестерина на 30-й день после приема капсулы плацебо и на 30-й день после приема активной капсулы. Изменение уровня холестерина в сыворотке крови до приема капсулы плацебо и на 30-й день после приема активной капсулы недостоверно. Содержание холестерина ЛПВП до и через 30 дней после приема капсулы плацебо осталось почти без изменений, тогда как после приема активной капсулы уровень холестерина ЛПВП повысился до 1,96±0,37 ммоль/л ($p < 0,045$). Аналогичная тенденция наблюдалась и в содержании холестерина ЛПНП. На 30-й день после приема капсулы плацебо его уровень не изменился, а через 30 дней после приема активной капсулы концентрация снизилась до 2,8±0,42 ммоль/л ($p < 0,002$). При сравнении уровня холестерина ЛПНП до приема капсулы плацебо с его содержанием на 30-й день после приема активной капсулы показатели были достоверными ($p < 0,003$). Содержание триглицеридов после приема капсулы плацебо практически не изменилось, тогда как через последующие 30 дней после приема активной капсулы их уровень снизился и составил 2,39±0,37 ммоль/л ($p < 0,04$).

Таблица 3.

Показатели уровня липидов

Показатели	До приема	После приема через 30 дней	P
Общий холестерин, ммоль/л	8,66 ± 0,44	6,37 ± 0,37	< 0,001
Холестерин ЛПНП, ммоль/л	4,75 ± 0,45	3,39 ± 0,44	< 0,027
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	1,25 ± 0,13	1,78 ± 0,26	< 0,048
Триглицериды, ммоль/л	4,17 ± 1,06	2,55 ± 0,5	< 0,027



Обсуждение результатов

Таким образом, использование ЭН в комплексной терапии СД сопровождается улучшением компенсации, что подтверждается снижением уровня гликированного гемоглобина. Прием ЭН сопровождается достоверным повышением уровня ИРИ и С-пептида в сыворотке крови. Под влиянием ЭН у больных диабетом втоого типа наблюдается статистически достоверное повышение уровня холестерина ЛПВП и снижение уровня общего холестерина, триглицеридов и холестерина ЛПНП. Липидоснижающее влияние ЭН продолжается не менее 30 дней. ЭН является эффективным средством для лечения гиперлипидемии у больных СД типов 1 и 2. Показано положительное достоверное влияние ЭН на течение СД типа 2, особенно эффективно лечение у больных с избыточным весом. В ряде случаев удалось отменить сахароснижающую терапию или снизить суточную дозу препаратов. ЭН показан для лечения гиперлипидемии различного генеза по 1 капсуле 1 раз в месяц в течение 2-х месяцев. Последующие приемы производить под контролем уровня липидов в крови. Выявлено, что ЭН положительно влияет не только на углеводный обмен у больных СД, достоверно снижая гликемию и глюкозурию. Особый интерес представляет доказанное нормализующее действие ЭН на липидный обмен, вероятно, путем стимуляции кишечника и печени, принимающих непосредственное участие в нем. Это свидетельствует о несомненном высокоэффективном влиянии ЭН на регуляторные механизмы липидного обмена. Прием ЭН сопровождается статистически достоверным повышением уровня иммунореактивного инсулина и С-пептида в сыворотке крови. Под влиянием ЭН у больных инсулинонезависимым СД наблюдается в значительных размерах статистически достоверное повышение уровня ЛПВП и одновременное снижение уровня общего холестерина, триглицеридов и ЛПНП. Липидоснижающее влияние ЭН на содержание липидов в сыворотке крови продолжается не менее 30 дней. На 60-й день после приема капсулы содержание липидов в сыворотке крови несколько увеличивается, но не достигает прежнего уровня, наблюдаемого до приема ЭН, что свидетельствует о долгосрочном позитивном корректирующем воздействии. Прием ЭН сопровождается статистически достоверным повышением уровня свободного тироксина и кортизола в сыворотке крови до нормального уровня. Заслуживает особого внимания то, что у мужчин, страдающих СД типа 2, при приеме ЭН наблюдается статистически достоверное повышение тестостерона в сыворотке крови в пределах его нормального содержания. У женщин, страдающих

СД типа 2 и находящихся в состоянии климактерического периода, после приема капсулы ЭН наблюдается значительное повышение содержания эстрогенов в сыворотке крови, не превышающее показатели нормального уровня эстрогенов у женщин детородного возраста.

Заключение

Стремительное развитие робототехники в России и мире побуждает исследователей и инженеров к созданию перспективных медицинских роботов, применение которых позволит решить ряд важных стратегических задач, главная из которых – повышение качества медицинской помощи и сокращение сроков реабилитации и восстановления после ранения, травмы, заболеваний и пр. При создании подобных изделий необходима синергия специалистов различных отраслей знания. Крайне актуален вопрос использования медицинских минироботов для диагностики и терапии. ЭН не является традиционным медикаментозным средством, не вызывает аллергических и токсических реакций, корректирует ошибки, накопившиеся в системе управления организма. Миниробот не содержит привычных для инженерного понимания манипуляторов, а в жидкостной среде организма продуцирует электрохимический процесс. Исследования, выполненные на базе МГМУ им. И.М. Сеченова [24], ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России [25], ФГБУ «Национальный исследовательский центр профилактической медицины» [26], кафедры экспериментальной и клинической медицины РНИМУ им. Н.И. Пирогова, НИИ пульмонологии Минздрава РФ [27], показали, что применение ЭН оказывает долговременное благоприятное нормализующее действие на состояние липидного и углеводного обмена, а также на секреторную активность различных эндокринных желез (половые железы, надпочечники, щитовидная и поджелудочная железы).

Литература

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: клинко-статистический отчет по данным Федерального регистра сахарного диабета // Сахарный диабет. 2017. Т. 20. № 1. С. 13–41. doi: 10.14341/DM8664.
2. Centers for Disease Control and Prevention. National Diabetes Statistics Report, 2017. Atlanta, GA: U.S. Dept. of Health and Human Services; 2017. <https://www.cdc.gov/diabetes/data/statistics/statistics-report.html>.

3. American Diabetes Association. Economic costs of diabetes in the USA. In 2007. *Diabetes Care* 2008; 31: 596–615.
4. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030/ Wild S [et al.]/ *Diabetes Care* 2004. V. 27. P. 1047–1053.
5. B.M. Leon, T.M. Maddox. Diabetes and cardiovascular disease: epidemiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research// *World J. Diabetes*. 2015. Vol 6(13). P. 246–1258.
6. Mortality from cardiovascular diseases among diabetics/A. S. Królewski[et al.]/ *Diabetologia*. 1977. V. 13. P. 345–350.
7. Matheus AS [et al.]/. Impact of diabetes on cardiovascular disease: an update. *Int J Hypertens* 2013.
8. Vinik AI, Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. *Circulation* 2007; 115: 387–397 55.
9. Kannel W.B., McGee D.L. Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham study. *JAMA* 1979; 241: 2035–2038.
10. Mortality from coronary heart disease and stroke in relation to degree of glycaemia/ Fuller J.H.[et al.]/ *The Whitehall study. Br Med J (Clin Res Ed)* 1983; 287: 867–870.
11. B.L. Verges. Dyslipidaemia in diabetes mellitus// *Diabetes & Metabolism* 1999. V. 25. SUP 3. P. 32–40.
12. Дедов И.И. Сахарный диабет в Российской Федерации: проблемы и пути решения// *Сахарный диабет*. – 1998. – Т. 1. – № 1. – С. 17–18. – doi: 10.14341/2072-0351-6209.
13. Дедов И.И. и др. Скрининг осложненный сахарного диабета как метод оценки лечебно-профилактической помощи больным // *Сахарный диабет*. – 2006. – Т. 9. – № 4. – С. 38–42. – doi: 10.14341/2072-0351- 6188.
14. Маслов О.В. и др. Распространенность диабетической нефропатии и хронической болезни почек при сахарном диабете в Российской Федерации // *Клиническая нефрология*. – 2010. – № 3. – С. 45–50.
15. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Микроангиопатия – одно из сосудистых осложнений сахарного диабета // *Международный неврологический журнал*. – 2007. – № 6. – С. 31.
16. Каталевская Е.А., Аветисов С.Э., Большунов А.В. Офтальмоскопия – от офтальмоскопа гельмгольца до адаптивной оптики // *Вестник офтальмологии*. – 2007. – Т. 123. – № 3. – С. 52–55.
17. Хасанова Ж.З., Самойлов А.Н. Диабетическая ретинопатия у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа // *Вестник офтальмологии*. – 2 014. – № 2. – С. 83–87.
18. Дедов И.И., Балаболкин М.И. Патогенез сахарного диабета // *Медицинский академический журнал*. – 2006. – Т. 6. – № 3. – С. 3–15.
19. Балаболкин М.И. Сахарный диабет. – М.: Медицина. – 1994.
20. Хворостов С.А. Электронный нормализатор // Патент РФ № 2071368, класс а61N1/375. заявл. 30.01.1996; опубл. 10.01.1997.
21. Патент РФ № 2071379 Способ изменения липидного обмена. Хворостов С.А., Балаболкин М.И. 1996.
22. Креминская В.М., Мкртумян А.М., Балаболкин М.И. Влияние автономного электростимулятора желудочно-кишечного тракта и слизистых оболочек на состояние углеводного и липидного обмена у больных сахарным диабетом // *Сахарный диабет*. – 1999. – № 3. – С. 43–45.
23. Хворостов С.А. Влияние автономного микроробота «Электронный нормализатор» на состояние углеводного обмена у больных сахарным диабетом // *Нано- и микросистемная техника*. – 2006. – № 12. – С. 26–29.
24. Отчет о клиническом исследовании влияния автономного электростимулятора желудочно-кишечного тракта и слизистых оболочек – «электронного нормализатора» на углеводный и липидный обмен, а также на секреторную функцию некоторых эндокринных желез/ Рук.: Балаболкин М.И. Исполнители: Мкртумян А.М., Креминская В.М. – Кафедра эндокринологии и диабетологии ММА им. И.М. Сеченова. – 1992. [Электронный ресурс] http://www.nprocomed.com/index_old.htm. Дата обращения: 09.06.2018.
25. Отчет о втором этапе клинического испытания автономного электростимулятора желудочно-кишечного тракта и слизистых оболочек (АЭС ЖКТ и СО)/ Рук.: Балаболкин М.И. Исполнители: Левитинская З.И., Недосугова Л.В., Петунина Н.А., Мкртумян А.М. ВЭНЦ РАМН. – 1992. [Электронный ресурс] http://www.nprocomed.com/index_old.htm. Дата обращения: 09.06.2018.
26. Предварительный отчет по теме: «Программа клинических испытаний по исследованию влияния электронного нормализатора, выпускаемого НПО «Экомед» (с процессором МАСИ431116.002) на состояние липидного обмена, качества жизни и психологического статуса у ликвидаторов аварии на ЧАЭС». / Рук.: В.М. Шамарина. Исполнители: Кукушкин С.К., Маношкина Е.М. ГНИЦ профилактической медицины МЗ РФ. – Москва – 1997. [Электронный ресурс] http://www.nprocomed.com/index_old.htm. Дата обращения: 09.06.2018.
27. Отчет по теме: «Клиническое испытание автономного электростимулятора желудочно-кишечного тракта и слизистых оболочек (АЭС ЖКТ и СО)



у больных бронхиальной астмой». НИИ Пульмонологии Минздрава РФ. Рук.: Ю.К. Новиков. [Электронный ресурс] http://www.nprocomed.com/ind_ex_old.htm. Дата обращения: 09.06.2018.

The Use of Electronic Normalizers in Medicine

M.K. Sedankin, candidate of technical sciences, research associate of Department SOIARI RTK of Federal state budgetary institution «Main research and testing center for robotics» of the Ministry of Defense of the Russian Federation; Moscow

S.A. Khvorostov, general director of the Scientific Production Association «Ecomed»; Moscow

D.N. Chupina, student of N. E. Bauman Moscow state technical university; Moscow

N.S. Dmitrieva, research associate of Department SOIARI RTK of Federal state budgetary institution «Main research and testing center for robotics» of the Ministry of Defense of the Russian Federation, graduate student of the department «Electric power, electromechanical and biotechnical systems» of Moscow Aviation Institute; Moscow

e-mail: natalidmi18@yandex.ru

I.V. Nelin, candidate of technical sciences, associate professor of Department «Radiolocation, radio navigation and on-board radio electronic equipment» of Moscow Aviation Institute; Moscow

V.A. Skuratov, research associate of the Joint-stock company «all-Russian scientific research Institute of Radiotechnics»; Moscow

Summary. The application in clinical practice of an electronic normalizer moving in the liquid medium of an organism due to the natural intestinal motility is considered. On the basis of the Sechenov Moscow Medical Academy, FSBI «NMITS Endocrinology» of the Ministry of Health of Russia, FSBI «National research center for preventive medicine», the department of experimental and clinical medicine of the Russian national research medical university named after N.I. Pirogov performed studies of the effect of the electronic normalizer on the condition of carbohydrate and lipid metabolism in patients with diabetes mellitus. It has been established that the use of these mini-robots in the complex therapy of diabetes mellitus is accompanied by an improvement in compensation, which is confirmed by a decrease in the level of glycated hemoglobin, a significant increase in the level of immunoreactive insulin and C-peptide in serum. Under the influence of the normalizer, a statistically significant increase in the level of HDL cholesterol and a decrease in the level of total cholesterol, triglycerides and LDL cholesterol are observed. Lipid-lowering effect lasts at least 30 days.

Keywords: mini robots, electronic normalizer, medical robotics, diabetes mellitus.

References:

1. Dedov I.I., Shestakova M.V., Vikulova O.K. Epidemiology of diabetes mellitus in the Russian Federation: a clinical and statistical report based on data from the Federal register of diabetes mellitus. *Diabetes mellitus*. 2017, volume 20, № 1. pp. 13–41. Doi: 10.14341/DM8664.

2. Centers for Disease Control and Prevention. National Diabetes Statistics Report. *Dept. of Health and Human Services*. Atlanta, GA: U.S., 2017. Available at:

<https://www.cdc.gov/diabetes/data/statistics/statistics-report.html>.

3. American Diabetes Association. Economic costs of diabetes in the USA. *Diabetes Care*. 2008, 31: 596–615.

4. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Wild S. *Diabetes Care*. 2004, volume 27. pp. 1047–1053.

5. Leon B.M., Maddox T.M. Diabetes and cardiovascular disease: epidemiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research. *World Journal of Diabetes*. 2015, vol. 6(13). pp. 246–258.

6. Królewski A.S. Mortality from cardiovascular diseases among diabetics. *Diabetologia*. 1977, volume 13. pp. 345–350.

7. Matheus AS. Impact of diabetes on cardiovascular disease: an update. *Journal of hypertension*. 2013.

8. Vinik A.I., Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. *Circulation*. 2007; 115: 387–397 55.

9. Kannel W.B., McGee D.L. Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham study. *JAMA*. 1979; 241: 2035–2038.

10. Fuller J.H. Mortality from coronary heart disease and stroke in relation to degree of glycaemia. The Whitehall study. *British Medical Journal (Clin Res Ed)*. 1983; 287: 867–870.

11. Verges B.L. Dyslipidaemia in diabetes mellitus. *Diabetes & Metabolism*. 1999, volume 25. pp. 32–40.

12. Dedov I.I. Diabetes in the Russian Federation: problems and solutions. *Diabetes mellitus*. 1998, volume 1, № 1. pp. 17–18. Doi: 10.14341/2072-0351-6209.

13. Dedov I.I. Screening of diabetes complications as a method for evaluating treatment-and-prophylactic care for patients. *Diabetes mellitus*. 2006, volume 9, № 4. pp. 38–42. Doi: 10.14341/2072-0351-6188.

14. Maslov O.V. The prevalence of diabetic nephropathy and chronic kidney disease in diabetes mellitus in the Russian Federation. *Clinical nephrology*. 2010, No. 3. pp. 45–50.

15. Balabolkin M. I., Klebanova E. M., Kreminskaya V. M. Microangiopathy is one of the vascular complications of diabetes. *International neurological journal*. 2007, No. 6. p. 31.

16. Katalievskaya E.A., Avetisov S.E., Bolshunov A.V. Ophthalmoscopy – from Helmholtz ophthalmoscope to adaptive optics. *Bulletin of Ophthalmology*. 2007, volume 123, No. 3. pp. 52–55.

17. Khasanova Zh.Z., Samoilo A.N. Diabetic retinopathy in patients with type 1 diabetes. *Bulletin of Ophthalmology*. 2014, No. 2. pp. 83–87.

18. Dedov I.I., Balabolkin M.I. Pathogenesis of diabetes mellitus. *Medical academic journal*. 2006, volume 6, no. 3. pp. 3–15.

19. Balabolkin M.I. Diabetes. *The Medicine*. Moscow, 1994.

20. Khvorostov S.A. Electronic normalizer. Patent RF No. 2071368, class a61N1 / 375.

21. Khvorostov S.A., Balabolkin M.I. A method of changing lipid metabolism. Patent RF No. 2071379. 1996.

22. Kreminskaya V.M., Mkrtumyan A.M., Balabolkin M.I. Effect of autonomous electrostimulator of the gastrointestinal tract and mucous membranes on the state of carbohydrate and lipid metabolism in patients with diabetes mellitus. *Diabetes mellitus*. 1999, No. 3. pp. 43–45.

23. Khvorostov S.A. The influence of the autonomous microrobot «Electronic normalizer» on the state of carbohydrate metabolism in patients with diabetes mellitus. *Nano-and microsystem technology*. 2006, No. 12. pp. 26–29.

24. Balabolkin M.I., Mkrtumyan A.M., Kreminskaya V.M. A report on a clinical study of the effect of the autonomous electrostimulator of the gastrointestinal tract and mucous membranes – the «electronic normalizer» on carbohydrate and lipid metabolism, as well as on the secretory function of certain endocrine glands. *Department of endocrinology and diabetology of Moscow Medical Academy named after Sechenov*. 1992. Available at: http://www.npoecomед.com/index_old.htm. (accessed 9 June 2018).

25. Balabolkin M.I., Levitinskaya Z.I., Nedosugova L.V., Petunina N.A., Mkrtumyan A.M. Report on the second stage of a clinical trial of an autonomous electrostimulator of the gastrointestinal tract and mucous membranes (AES GIT and CO). *Endocrinological Scientific Center of the Russian Academy of Medical Sciences*. 1992. Available at: http://www.npoecomед.com/index_old.htm. (accessed 9 June 2018).

26. Shamarin V.M., Kukushkin S.K., Manoshkina E.M. Preliminary report on the topic: «The program of clinical trials to study the effect of the electronic normalizer, produced by NPO Ecomed (with the processor MASI431116.002) on the state of lipid metabolism, quality of life and psychological status of the liquidators of the Chernobyl NPP». *State research center for preventive medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation*. Moscow 1997. Available at: http://www.npoecomед.com/index_old.htm. (accessed 9 June 2018).

27. Novikov Yu.K. Report on the topic: «Clinical testing of autonomous electrostimulator of the gastrointestinal tract and mucous membranes (AES GIT and CO) in patients with bronchial asthma». *Research Institute of Pulmonology of the Ministry of Health of the Russian Federation*. Available at: http://www.npoecomед.com/index_old.htm. (accessed 9 June 2018).

Поддержание плодородия почв с помощью органического удобрения из отходов переработки вегетативной массы сеяных бобовых трав



В.В. Киреева

д.б.н., профессор кафедры «Безопасность технологических процессов и производств» Донского государственного технического университета; г. Ростов-на-Дону
e-mail: valeriakireeva@gmail.com



Т.Г. Рассказова

аспирант кафедры «Безопасность технологических процессов и производств» Донского государственного технического университета; г. Ростов-на-Дону

Аннотация. В работе представлены результаты разработки способа получения органического удобрения из отходов переработки вегетативной массы бобовых трав. Приведены данные химического состава почвы, урожайности зеленой массы люцерны за вегетационный период после введения полученного удобрения. Установлено, что разработанный метод способствует снижению истощения почвы и поддержанию ее плодородия.

Ключевые слова: почвенный покров, истощение, плодородие, гумус, органические удобрения, коричневый сок растений.

Введение

Источником высокой производительности чернозема является его богатство органическим веществом.

Нарушение равновесия, связанное с сокращением поступления органических веществ с пожнивными и корневыми остатками возделываемых культур, вызывает процессы дегумификации [1, 2].

Содержащиеся в почве органические вещества – это белки, липиды, дубильные соединения, воски, фенолы, смолы, ферменты и углеводы (моно- и дисахариды, пектиновые вещества, целлюлоза, гемицеллюлоза, лигнин).

Углеводам принадлежит особое значение в почвообразовании [3]. Они участвуют:

- в формировании почвенной структуры – образовании водопрочных агрегатов благодаря клеящим свойствам микробной слизи, в состав которой входят углеводы;