

ISSN 2071-8004

ЛАЗЕРНАЯ МЕДИЦИНА

LASER MEDICINE



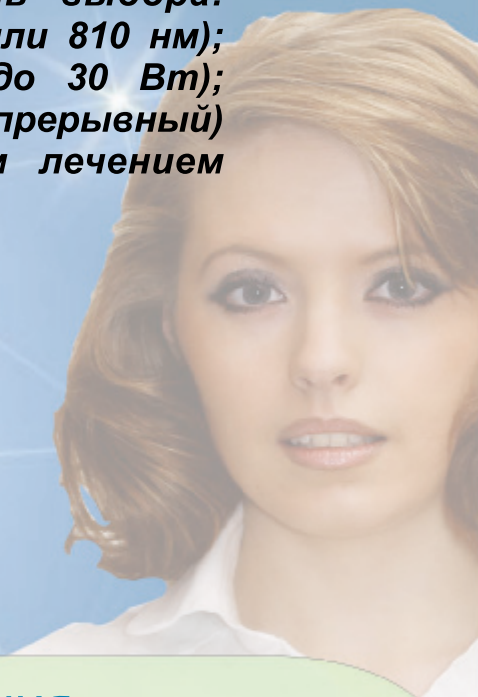
13₍₂₎

2009

ПОЛУПРОВОДНИКОВЫЕ ПРИБОРЫ

**Медицинские лазерные аппараты серии “ЛАТУС” –
современные компактные лазеры с широким
спектром применения**

“Латус” – это возможность выбора:
– **необходимой длины волны (661 или 810 нм);**
– **диапазона мощности (от 0,1 до 30 Вт);**
– **режима работы (импульсный/непрерывный)**
в соответствии с необходимым лечением
или профилактикой заболевания



медицинские применения

Область применения	мощность 810 нм					мощность 661 нм	
	3 Вт	6 Вт	8 Вт	15 Вт	30 Вт	0,1–0,4 Вт	0,1–5 Вт
фотодинамическая терапия						●	●
общая, эндоскопическая и торакальная хирургия				●	●		●
дерматология, косметология, сосудистые патологии	●	●	●	●	●		●
оториноларингология			●	●	●		●
гинекология, урология, проктология	●	●	●	●	●		●
онкология	●	●	●	●	●	●	●

ISSN 2071-8004

Научно-практический журнал

ЛАЗЕРНАЯ МЕДИЦИНА

LASER MEDICINE

Журнал основан в 1997 году

Учредитель:

Федеральное государственное учреждение
«Государственный научный центр лазерной медицины
Федерального агентства по здравоохранению
и социальному развитию»

Том 13 / Выпуск 2

2009

ЛАЗЕРНАЯ МЕДИЦИНА LASER MEDICINE

Основан в 1997 году

Foundation year 1997

*Главный редактор***В.И. Козлов, доктор медицинских наук, профессор***Заместитель главного редактора***А.В. Гейниц, доктор медицинских наук, профессор****Редколлегия**

В.П. Авдошин	доктор медицинских наук, профессор
А.А. Ачилов	доктор медицинских наук
Е.И. Брехов	доктор медицинских наук, профессор
В.И. Елисеенко	доктор медицинских наук, профессор
О.И. Ефанов	доктор медицинских наук, профессор
А.В. Иванов	доктор физико-математических наук, профессор
М.А. Каплан	доктор медицинских наук, профессор
А.В. Картелишев	доктор медицинских наук, профессор
М.И. Ковалев	доктор медицинских наук, профессор
В.П. Минаев	кандидат технических наук
А.А. Миненков	доктор медицинских наук, профессор
А.Н. Наседкин	доктор медицинских наук, профессор
Е.И. Сидоренко	член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, профессор
П.В. Смольников	доктор медицинских наук
Г.И. Цыганова	кандидат медицинских наук (отв. секретарь)

Редсовет

Г.В. Бабушкина	Уфа (Россия)
И.М. Байбеков	Ташкент (Узбекистан)
И.И. Бершвили	Москва (Россия)
А.В. Большунов	Москва (Россия)
Г.Е. Бриль	Саратов (Россия)
Ю.А. Владимиров	Москва (Россия)
В.А. Волнухин	Москва (Россия)
Н.А. Данилин	Москва (Россия)
А.Р. Евстигнеев	Калуга (Россия)
И.Э. Есауленко	Воронеж (Россия)
В.М. Зуев	Москва (Россия)
Л.Н. Картусова	Москва (Россия)
Т.Й. Кару	Троицк (Россия)
И.Б. Ковш	Москва (Россия)
А.И. Козель	Челябинск (Россия)
А.М. Коробов	Харьков (Украина)
В.М. Лисиенко	Екатеринбург (Россия)
М.М. Мамедов	Баку (Азербайджан)
Н.Н. Петрищев	Санкт-Петербург (Россия)
А.В. Приезжев	Москва (Россия)
И.П. Савинов	Санкт-Петербург (Россия)
Е.Ф. Странадо	Москва (Россия)
В.В. Тучин	Саратов (Россия)
Т.А. Федорова	Москва (Россия)

Оформление первой страницы обложки Ф.Л. Суров

Контактные телефоны редакции: 8 (499) 249-36-52, 249-39-05

E-mail: ziganova@yandex.ru, kozlov@med.rudn.ru

121165, г. Москва, ул. Студенческая, д. 40, строение 1

Издание зарегистрировано в Госкомпечати ПИ № 77-9521 от 30 июля 2001 года.

Журнал включен в Реферативный журнал и базы данных ВИНТИ, специализированную БД «Российский индекс научного цитирования» на платформе Научной электронной библиотеки. Сведения о журнале ежегодно публикуются в международной справочной системе по периодическим и продолжающимся изданиям «Ulrich Periodicals Directory».

Журнал включен в Перечень ведущих рецензируемых журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук (редакция ВАК – апрель 2008 г., <http://vak.ed.gov.ru>)

Тираж 300 экз. Заказ № . Отпечатано в филиале ОАО «ТОТ» Ржевская типография (г. Ржев, ул. Урицкого, д. 91)

Содержание

Чернеховская Н.Е., Коржева И.Ю., Андреев В.Г., Поваляев А.В., Макарова Г.В.
Немедикаментозные методы лечения при бронхоскопии

Авдошин В.П., Константинова И.М., Андрюхин М.И., Ольшанская Е.В.

Морфометрическая оценка форменных элементов крови у больных острым пиелонефритом на фоне воздействия низкоинтенсивного лазерного излучения

Васильева Л.В., Никитин А.В., Стародубцева И.А., Евстратова Е.Ф.

Определение биомаркера хрящевого метаболизма в сыворотке крови больных остеоартрозом до и после курса лазерной терапии

Никитин А.В., Есауленко И.Э., Шаталова О.Л.

Лазерная акупунктура в лечении больных бронхиальной астмой в пожилом возрасте

Орлова Е.В., Никитин А.В., Попова И.Е.

Лазероакупунктура в комплексной терапии хронической обструктивной болезни легких у длительно курящих пациентов

Кречина Е.К., Маслова В.В., Шидова А.В., Москвин С.В.

Сравнительная оценка воздействия на микроциркуляцию низкоинтенсивного импульсного и непрерывного лазерного излучения красного и инфракрасного диапазонов спектра в комплексной терапии хронического пародонтита

Бриль Г.Е., Будник И.А., Гаспарян Л.В., Макела А.
Коррекция лазерным излучением агрегационной функции тромбоцитов в условиях ацидоза

Гейниц А.В., Елисова Т.Г.

Лазеры в хирургическом лечении геморроя

Шейко Е.А., Белан О.С.

Влияние монохромного светодиодного излучения красной и синей полос света на кровь больных раком легкого в экспериментальных исследованиях *in vitro*

Асташова Т.А., Бергман Ю.Э., Казаков О.В., Морозов С.В., Асташов В.В.

Свободные жирные кислоты как маркеры эндотоксикоза в условиях модели адентии и ее немедикаментозной коррекции

Новости: события, люди, факты

Патенты и изобретения по лазерной медицине, опубликованные за период 2008.01.10–2009.01.10

Подписка – 2009

Правила оформления статей

Contents

Chernekhovskaya N.E., Korzheva I.Yu., Andrejev V.G., Povaljaev A.V., Makarova G.V.
Nonmedicamentous treatment in bronchoscopy

Avdoshin V.P., Konstantinova I.M., Andriukhin M.I., Olshanskaya E.V.

Morphometric evaluation of blood corpuscles in patients with acute pyelonephritis under low-level laser therapy

Vasilyeva L.V., Nikitin A.V., Starodubtseva I.A., Evstratova E.F.

Determination of biomarkers of cartilage metabolism in serum of patients with osteoarthritis before and after laser therapy

Nikitin A.V., Yesaulenko I.E., Shatalova O.L.

Laser acupuncture for treating elderly patients with bronchial asthma

Orlova E.V., Nikitin A.V., Popova I.E.

Laser acupuncture in the complex treatment of chronic obstructive disease of the lungs in protractedly smoking patients

Krechina E.K., Maslova V.V., Shidova A.V., Moskvina S.V.
Comparative evaluation of low-level pulsed and continuous laser light of red and infrared ranges of the spectrum in the complex treatment of chronic parodontosis

Brill G.E., Budnik I.A., Gasparyan L.V., Mäkelä A.
Laser correction of platelet aggregation in acidosis

Geinitz A.V., Yelisoa T.G.

Lasers in surgical treatment of hemorrhoids

Sheiko E.A., Belan O.S.

Influence of monochromatic optic irradiation of red and blue spectrum on blood of lung patients in experimental research *in vitro*

Astashova T.A., Bergman J.E., Kazakov O.V., Morozov S.V., Astashov V.V.

Free fatty acids as markers of endotoxemia in adentia and its nonmedicamentous correction

NEWS: events, people, facts

Patents and Inventions in Laser Medicine published during January 2008 – January 2009

Subscription – 2009

Instruction for authors

УДК 616.233-002.27-089.849.19-036.8-07

Чернеховская Н.Е., Коржева И.Ю., Андреев В.Г., Поваляев А.В., Макарова Г.В.

Немедикаментозные методы лечения при бронхоскопииChernekhovskaya N.E., Korzheva I.Yu., Andreyev V.G., Povaljaev A.V., Makarova G.V.
(Moscow, Orenburg region, Russia; Kiev, Ukraine)**Nonmedicamentous treatment in bronchoscopy**ГОУ ДПО Российская медицинская академия последиplomного образования, ГКБ им. Боткина, ГКБ № 52, г. Москва;
МСЧ г. Абдулино Оренбургской области; клиническая больница «Феофания», г. Киев

Цель. Оценить клиническую эффективность применения низкоинтенсивного лазерного излучения и экзогенного оксида азота у больных с хроническим бронхитом. *Материал и методы.* Проведено многоцентровое, рандомизированное исследование, в которое включено 342 больных с хроническим бронхитом. Больным I-й группы (224 человека) с бронхитом II–III степени интенсивности воспаления выполняли санационные бронхоскопии и в конце санации инсуфлировали оксид азота от аппарата «Плазон» с содержанием NO в газовом потоке 2500 ppm, в минимальном режиме в течение 1–2 мин. У 118 больных (2-я группа) с атрофическим бронхитом проводили интрабронхиальное воздействие излучением гелий-неонового лазера «Алок-2М» (Россия), работающего на длине волны 633 нм. Мощность на выходе – 15–20 мВт, плотность излучения – 250 мВт/см², экспозиция облучения – 300 с. *Результаты и обсуждение.* Анализ результатов лечения показал, что у всех больных, получавших NO-терапию, воспаление бронхов разрешилось на $8 \pm 0,2$ дня раньше, чем у пациентов группы сравнения. У больных атрофическим бронхитом лазеротерапия, выполняемая во время бронхоскопии, позволила добиться длительной ремиссии (свыше 10 лет) у 91,5% пациентов. *Ключевые слова:* хронический бронхит, бронхоскопия, лазеротерапия, оксид азота.

Purpose. To determine clinical effectiveness of low-level laser irradiation and exogenic nitrogen oxide (NO) therapy in patients with chronic bronchitis. *Material and methods.* 342 patients with chronic bronchitis have been included into a multi-center randomized trial. Patients of 1st group (n=224) with bronchitis of II–III stage of inflammation intensity had sanative bronchoscopies and, at the end of the sanitation they were insufflated NO from the apparatus «Plazon» with NO level in a gaseous flow equal of 2500 ppm, at minimal regime during 1–2 min. 118 patients (group 2) with atrophic bronchitis had intrabronchial irradiation with He-Ne-laser «ALOK-2M» (Russia) having wavelength 633 nm, power at the output – 15–20 mW, energy density – 250 mW/cm², exposure time – 300 sec. *Results and discussion.* Analyses of the results obtained have shown that in all patients who had NO therapy bronchi inflammation disappeared $8 \pm 0,2$ days earlier than in patients from the control group. In 91,5% patients with atrophic bronchitis laser therapy which was performed at bronchoscopy allowed to get long remission period (more than 10 years). *Key words:* chronic bronchitis, bronchoscopy, low-level laser irradiation, nitrogen oxide.

В последние годы во всех развитых странах мира значительно увеличилось количество больных хроническим бронхитом. Отмечается также рост летальности от хронического бронхита, вернее, – от его осложнений, к которым относят: эмфизему легких, легочное кровотечение, дыхательную недостаточность, вторичную легочную гипертензию и легочное сердце [10].

Биомаркером хронического бронхита является медленно прогрессирующее (в течение 10–20 лет) снижение пиковой скорости выдоха. Европейское общество пульмонологов исходит из определения бронхита как состояния, для которого характерен кашель с отделением мокроты как минимум в течение 3 месяцев в году на протяжении последних двух лет. Если рассматривать хронический бронхит на клеточном уровне, то для него характерны миграция нейтрофилов из кровеносного русла в дыхательные пути, повышение продукции нейтрофильной эластазы и дисбаланс ингибиторов протеиназ при возрастающей активности протеиназ. Повышенная протеолитическая активность в очаге воспаления слизистой оболочки бронхов приводит к деструкции связи коллаген–эластин, разрастается фиброзная ткань, деформируются и облитерируются мелкие бронхи. Это основные

процессы, которые развиваются при хроническом обструктивном бронхите, и вследствие которых формируется необратимая обструкция дыхательных путей. Бронхиальная обструкция при хроническом бронхите обусловлена отеком слизистой оболочки дыхательных путей, скоплением в просвете бронхов густого, вязкого секрета, бронхоспазмом, утратой эластической тяги легочной ткани. Присущее хроническому бронхиту резкое угнетение защитно-очистительной функции респираторного тракта сопровождается вторичным иммунодефицитом, требующим коррекции [8].

Для хронического бронхита характерно чередование фаз ремиссии и обострения. Более чем в половине случаев обострения хронического бронхита обусловлены присоединением вторичной бактериальной инфекции, которая определяет дальнейшее течение и прогрессирование заболевания. Проблема разработки эффективных методов лечения больных хроническим бронхитом приобретает в настоящее время все большую актуальность в связи с очевидным увеличением их числа [2]. Лечение больных должно быть направлено на купирование воспаления и приостановление прогрессирования процесса, конечным этапом которого является рубцовый стеноз бронхов, а также профилактику повторных

обострений и повышение качества жизни пациентов [7, 9].

Мы считаем, что обострение хронического бронхита, которое проявляется кашлем с выделением мокроты, одышкой и не поддается традиционной терапии, является показанием к проведению лечебных бронхоскопий.

Целью нашей работы явилось улучшение результатов лечения больных хроническим бронхитом при проведении санационных бронхоскопий, воздействием лазерного излучения и оксида азота.

Простейшее химическое соединение оксид азота (NO) непрерывно продуцируется в организме человека и животных ферментативным путем при участии NO-синтаз (NOS), выполняя функции универсального и необходимого регулятора разнообразных биологических и физиологических процессов [1, 3, 6]. В качестве субстрата NOS выступает аминокислота – L-аргинин. Окисление аминокислоты в его гуанидиновом остатке приводит к высвобождению из него нейтральной молекулы NO и превращению аргинина в другую аминокислоту – цитрулин [11]. Был установлен новый принцип передачи сигналов в биологических системах: газ вырабатывается в одних клетках (эндотелиальных, нервных, макрофагах и т. д.), проникает через мембраны и регулирует функции других клеток. В 1998 г. Нобелевский комитет присудил Нобелевскую премию в области медицины и физиологии R.F. Furchgot, L.J. Ignarro, F. Murad за исследование роли монооксида азота в регуляции сердечно-сосудистой системы.

В 1997 г. группой специалистов ММА им. И.М. Сеченова, МГТУ им. Н.Э. Баумана и МНИИОИ им. П.А. Герцена был открыт не известный ранее феномен выраженной стимуляции заживления ран, особенно длительно не заживающих, периферийной (охлажденной) областью воздушно-плазменного потока отечественного аппарата «Плазон», разработанного в МГТУ им. Н.Э. Баумана для теплового (деструкция и коагуляция) воздействия на ткани [5]. Совокупность имеющихся данных позволила выдвинуть подтвержденную в дальнейшем гипотезу о доминирующей роли NO в обнаруженном эффекте биостимуляции и предложить принципиально новый способ лечения раневой патологии острых и хронических воспалительных процессов. Воздушно-плазменный аппарат «Плазон» оказался уникальным генератором оксида азота из воздуха (рис.).

Экспериментальные исследования показали, что NO, генерируемый плазмохимическим способом из атмосферного воздуха, нормализует микроциркуляцию, оказывает антибактериальное действие, купирует инфекцию и воспаление, активизирует функцию макрофагов и пролиферацию фибробластов, стимулирует регенерацию тканей [4].

Возможность направления NO-содержащих газовых потоков через эндоскопические приборы и пун-

кционные иглы значительно расширяет перспективы NO-терапии для лечения язвенно-некротических, воспалительных, склеротических, гиперпластических и, возможно, опухолевых процессов в желудке, кишечнике, легких, в плевральной и брюшной полостях и т. д.

Под нашим наблюдением находилось 342 больных с хроническим бронхитом. Мужчин было 264, женщин – 78 в возрасте от 25 до 67 лет. 224 больных предъявляли жалобы на кашель с выделением слизисто-гнойной или гнойной мокроты, 118 пациентов жаловались на сухой, мучительный кашель, не зависящий от времени года и времени суток. Продолжительность заболевания колебалась от 4 до 30 лет и более.

Всем больным проводили комплексное обследование, включающее рентгенографию органов грудной клетки, исследование функции внешнего дыхания и бронхоскопию с биопсией.

При рентгенологическом исследовании усиление и деформация легочного рисунка были обнаружены у 96 больных, эмфизема легких – у 69, пневмосклероз – у 131, патологии не выявлено у 46 пациентов.

У 219 (64%) больных были выявлены выраженные нарушения легочной вентиляции по смешанному (114), обструктивному (82) и рестриктивному (25) типу. У 96 (28,1%) нарушения легочной вентиляции по смешанному типу были умеренно выражены. У 27 (7,9%) пациентов показатели легочной вентиляции были в пределах нормы.

Бронхоскопию выполняли видеобронхоскопом фирмы «Фуджинон» (Япония) в условиях местной анестезии 2% раствором лидокаина. За 30 мин до исследования всем больным вводили подкожно 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата для снятия вагусного влияния. Осложнений в процессе выполнения и после бронхоскопии не отмечено.

При бронхоскопическом исследовании диагностирована II или III степень интенсивности воспаления слизистой оболочки бронхов у 224 больных



Рис. Аппарат «Плазон»

(1-я группа). Эндоскопическая картина характеризовалась яркой гиперемией слизистой оболочки бронхов, отеком ее, смазанностью сосудистого рисунка, сужением устьев сегментарных бронхов за счет отека слизистой и содержанием большого количества вязкого слизисто-гнойного или гнойного секрета. При атрофическом бронхите (118 пациентов – 2-я группа) мы отмечали диффузную бледность слизистой оболочки всех видимых бронхов с выраженным сосудистым рисунком. Шпоры всех видимых бронхов острые как лезвие бритвы, устья бронхов зияют, выводные протоки слизистых желез напоминают мелкие дивертикулы. Секрет преимущественно слизистый, в небольшом количестве.

Больным 1-й группы выполняли санационные бронхоскопии. В качестве санирующего раствора использовали 0,2% раствор диоксида на 2% растворе соды в количестве 60–80 мл на 1 санацию. Лечебные бронхоскопии выполняли через день, всего 4–5 на курс лечения. С целью повышения эффективности лечебных бронхоскопий в конце санации проводили инсуффляцию оксида азота от аппарата «Плазон» с содержанием NO в газовом потоке 2500 ppm, в минимальном режиме. Оксид азота подавали через биопсийный канал эндоскопа в течение 1–2 мин.

50 больных, которым выполняли санационные бронхоскопии без NO-терапии, составили группу сравнения, которая была рандомизирована по полу, возрасту и характеру патологии.

У больных основной группы отмечен положительный клинический эффект: значительно быстрее исчезали кашель, одышка, нормализовалась эндоскопическая картина.

У всех больных, получавших NO-терапию, воспаление бронхов разрешилось на $8 \pm 0,2$ дня раньше, чем у пациентов группы сравнения.

Показанием к проведению сеансов облучения гелий-неоновым лазером явился атрофический бронхит (2-я группа). В качестве источника когерентного излучения использовали гелий-неоновый лазер «Алок-2М» (Россия), генерирующий длину волны 633 нм и характеризующийся мощностью на выходе – 15–20 мВт при плотности излучения – 250 мВт/см².

Через биопсийный канал бронхоскопа проводили моноволоконный кварцевый световод для передачи лазерного излучения к месту воздействия. Дистальный конец световода располагали на расстоянии 0,5 см от объекта облучения во избежание ожога слизистой оболочки бронха. Экспозиция облучения равна 300 с. Так как атрофический бронхит – это всегда диффузный, двусторонний процесс, поэтому выполняли лазерное облучение слизистой оболочки всех видимых бронхов. Лазерное облучение слизистой оболочки нижней трети трахеи, карины и

главных бронхов проводили в течение 100 с. Затем выполняли облучение слизистой оболочки правого верхнедолевого, промежуточного, среднедолевого и нижнедолевого бронхов в течение 100 с. Облучение слизистой оболочки верхнедолевого и нижнедолевого бронхов слева и их сегментарных ветвей осуществляли в течение 100 с. На курс лечения проводили от 4 до 7 воздействий через день.

При анализе полученных данных нами установлено, что у всех больных после второго сеанса лазерного облучения уменьшался кашель, а к концу лечения кашель полностью прекратился у 109 (92,4%) больных. У 9 (7,6%) пациентов кашель уменьшился, однако полностью не был купирован. В связи с этим больным проведено еще от 2 до 4 курсов лазеротерапии по 3–5 сеансов на курс лечения с интервалом между курсами 4–6 месяцев. У них также была достигнута длительная ремиссия.

Отдаленные результаты лечения прослежены у 95 больных, которым проводили лазеротерапию. При анализе полученных данных установлено, что у 87 из них (91,5%) наступило длительное улучшение (свыше 10 лет). У них полностью исчез кашель, жалоб они не предъявляют, кровохарканье не повторялось.

Выводы

1. Комплексная лечебная бронхоскопия с включением эндогенного оксида азота от аппарата «Плазон» ускоряет разрешение воспалительного процесса в бронхах на $8 \pm 0,2$ дня раньше, чем у пациентов группы сравнения.
2. Лечение больных атрофическим бронхитом с помощью лазерного излучения, выполняемого во время бронхоскопии, позволяет добиться длительной ремиссии (свыше 10 лет) у 91,5% пациентов.

Литература

1. *Ванин А.Ф.* NO-терапия: теоретические аспекты, клинический опыт и проблемы применения экзогенного оксида азота в медицине // Мат. науч.-практ. конф. 4–5 декабря 2001 г. М., 2001. 190 с.
2. *Визель И.Ю., Шмелев Е.И., Визель А.А.* Оценка состояния больных хроническим бронхитом и ХОБЛ в период семилетнего наблюдения // Пульмонолог. 2008. № 4. С. 41–46.
3. *Пальцев М.А., Иванов А.А., Северин С.Е.* Межклеточные взаимодействия. М.: Медицина, 2003. 288 с.
4. *Покровский В.И., Виноградов Н.А.* Оксид азота, его физиологические и патофизиологические свойства // Тер. архив. 2005. № 1. С. 82–85.
5. *Руководство по применению аппарата «Плазон» в хирургической практике* / Под ред. Н.А. Ефименко. М.: ФГПУ «Щербинская типография», 2003. 96 с.
6. *Северин Е.С., Муйжнек Е.Л., Северин С.Е.* Концепция вторичных мессенджеров: от фундаментальных основ к клинической практике. М.: Димитриа График Групп, 2005. 336 с.
7. *Черемисина О.В., Панкова О.В., Евтушенко В.А.* Низкоинтенсивная лазерная терапия как метод лечения хронического бронхита с предопухолевыми изменениями слизистой оболочки бронхов // Лазерная медицина. 2006. № 1. С. 9–14.

8. Чернеховская Н.Е., Федорова Т.А., Андреев В.Г., Кириллов М.М. Системная патология при хронической обструктивной болезни легких. М.: ООО «Экономика и информатика», 2005. 190 с.
9. Чернеховская Н.Е., Андреев В.Г., Поваляев А.В. Лечебная бронхоскопия в комплексной терапии заболеваний органов дыхания. М.: МЕДпресс-информ, 2008. 127 с.
10. Шойхет Я.Н., Клестер Е.Б. Клинико-функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких при наличии хронической сердечной недостаточности // Пульмонолог. 2008. № 2. С. 62–68.
11. Thorup C. Carbon monoxide induced vasodilatation and nitric oxide release but suppresses endothelial NOS // Am. J. Physiol. 1999. Vol. 277. P. F882–889.

Поступила в редакцию 19.11.08 г.

Для контактов:
тел. (495) 945-05-35

УДК 616.61-002-3-[615.849.19-616.15]

Авдошин В.П., Константинова И.М., Андрюхин М.И., Олшанская Е.В.

Морфометрическая оценка форменных элементов крови у больных острым пиелонефритом на фоне воздействия низкоинтенсивного лазерного излучения

Avdoshin V.P., Konstantinova I.M., Andriukhin M.I., Olshanskaya E.V. (Moscow, Russia)

Morphometric evaluation of blood corpuscles in patients with acute pyelonephritis under low-level laser therapy

Российский университет дружбы народов, кафедра урологии и оперативной нефрологии

Цель исследования. Улучшить результаты лечения больных острым пиелонефритом и оценить влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на форменные элементы крови (тромбоциты) у больных острым пиелонефритом. **Материал и методы.** Было обследовано 128 пациентов, находившихся на стационарном лечении в клинике урологии РУДН на базе городской клинической больницы № 29 г. Москвы с диагнозом: острый необструктивный пиелонефрит. Все пациенты женского пола, в возрасте от 20 до 60 лет. Все больные были условно разделены на три группы. Первую группу составила 41 пациентка, получавшая традиционную антибактериальную, противовоспалительную, дезинтоксикационную, инфузионную терапию. Вторую группу – 45 пациенток, получавших дополнительно воздействие на проекцию почки низкоинтенсивного лазерного воздействия (НИЛИ). Третью группу – 42 пациентки, получавшие еще и внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК). Исследования проводили в 1-е, 3-и, 5-е сут пребывания в стационаре. У всех пациентов при поступлении в стационар отмечались изменения морфометрических показателей тромбоцитов. **Результаты исследования.** На фоне проводимого лечения нами выявлено, что у пациентов, получавших антибактериальную и противовоспалительную терапию, начало нормализации морфометрических показателей происходила к пятым сут. У пациентов, получавших помимо традиционной антибактериальной и противовоспалительной также и наружную лазеротерапию, уже к третьим сут отмечалась положительная динамика. У пациентов, в комплексе лечебных мероприятий которых было включено ВЛОК, после двух процедур отмечалась полная нормализация морфометрических показателей. Таким образом, проведенные исследования наглядно свидетельствуют о положительном влиянии низкоинтенсивного лазерного излучения на клеточном уровне у больных острым необструктивным пиелонефритом. При этом в более короткие сроки, чем на фоне проводимой терапии, происходит нормализация морфометрических показателей клеточного состава крови, что приводит к улучшению результатов лечения этой категории больных. **Ключевые слова:** острый пиелонефрит, низкоинтенсивное лазерное излучение, тромбоциты, свертывающая система крови.

Purpose. To improve results of treatment in patients with acute pyelonephritis (AP) and to evaluate the effect of low-level laser irradiation at the blood corpuscular elements (platelets) in these patients. **Material and methods.** 128 patients with acute nonobstructive pyelonephritis have been studied in the urological clinic. All patients have been divided into three groups. The first group (Group 1) had 41 patient who had traditional antibacterial, anti-inflammatory, desintoxication and infusion therapy. The second group (Group 2) had 45 patients who had the same treatment plus low-level laser irradiations at the kidney projection. The third group (Group 3) had 42 patients who had the same treatment as in Group 2 plus intravenous laser blood irradiation (ILBI). The patients were studied on 1, 3, 5 days of their staying in the hospital. All patients on their admission had abnormal morphometric platelet parameters. **Results.** While analyzing results of the performed treatment, we have found out that in Group 1 morphometric parameters began normalizing by the 5th day; in patients from Group 2 a positive dynamic was seen by the 3rd day and, in Group 3 complete morphometric normalization was seen after two sessions of treatment. **Conclusion.** Thus, our research evidently shows that low-level laser irradiation has positive effect at the cellular level in patients with acute nonobstructive pyelonephritis. Normalisation of morphometric parameters of cellular blood elements develops quicker in laser-treated groups and provides better outcomes in this category of patients. **Key words:** low-level laser therapy, acute pyelonephritis, blood corpuscular elements.

Введение

Пиелонефрит на сегодняшний день остается самой распространенной урологической патологией среди всех возрастных групп. Заболеваемость острым пиелонефритом составляет 100 больных на 100 000 человек [11]. В России эта патология, по данным, приведенным О.Б. Лоран (1999), составила

до 1,3 млн случаев в год [3]. Острый пиелонефрит занимает значительное место среди причин первичного выхода на инвалидность и летальных исходов от урологических заболеваний, при этом частота его имеет тенденцию к нарастанию [6]. Проблема лечения острого пиелонефрита является одной из ак-

туальных проблем не только современной урологии, но и медицины в целом. Это связано с недостаточной эффективностью проводимого лечения и частого перехода основного патологического процесса в хроническую форму течения заболевания [1, 2]. Воспаление и тромбоз играют основную роль в патогенезе пиелонефрита. Считается, что не только воспаление сопровождается активацией системы свертывания крови, но и тромбообразование приводит к активации воспаления. Также известно, что воспаление, вызванное инфекционным агентом, способствует активации коагуляции и накоплению фибрина. Повышение или снижение активности такого взаимодействия может приводить к тому, что коагуляция и тромбоз становятся патологическими факторами, и это может способствовать развитию и прогрессированию заболеваний [12]. У больных острым пиелонефритом имеют место существенные сдвиги в системе гемостаза, которые выражаются в повышении тромбообразования и угнетении фибринолиза. У больных с гнойно-деструктивными формами острого пиелонефрита эти изменения более выражены и встречаются чаще — это так называемый гиперкоагуляционный синдром или латентная фаза ДВС-синдрома [9]. Таким образом, **острый пиелонефрит**, с точки зрения свертывающей и антисвертывающей систем, может быть охарактеризован как процесс гиперкоагуляции с неполной компенсацией ее антикоагулянтной системы, что усугубляется в переходе от серозной к гнойной стадии воспаления. Главенствующая роль в лечении острого пиелонефрита принадлежит целенаправленной антибиотикотерапии с учетом чувствительности, так как даже хирургическое пособие, направленное на дренирование пораженной почки и удаление гнойного очага, лишь создает условия для купирования воспалительного процесса [10]. Однако результаты лечения больных **острым пиелонефритом** нельзя считать удовлетворительными. Поэтому поиск новых методов повышения эффективности, патогенетически обоснованной терапии **острого пиелонефрита** является одной из актуальных проблем современной урологии. Многолетний опыт экспериментального и клинического использования лазерного излучения низкой интенсивности свидетельствует о его высокой эффективности в лечении заболеваний, сопровождающихся нарушением тромбоцитарного звена системы гемостаза [7, 8]. Ряд проведенных исследований свидетельствует также о положительном влиянии лазеротерапии на микроциркуляторное русло. Клиническая эффективность лазерной терапии подтверждается положительным воздействием на плазменные факторы гемостаза, при котором наблюдается снижение уровня фибриногена, нормализация содержания антитромбина III, что указывает на снижение коагуляционного потенциала крови. Облучение богатой тромбоцитами плазмы вызывает снижение адгезии пластинок к сосудистому эндотелию и заметно ингибирует агрегацию тромбоцитов [5].

Вместе с тем знания об интимных механизмах влияния низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) на тромбоциты до сих пор во многом остаются неполными. Известно, что одним из наиболее объективных критериев оценки функционального статуса клеток являются их морфометрические показатели [4]. Это и послужило основанием к использованию компьютерной морфометрии для оценки воздействия НИЛИ на форменные элементы периферической крови у больных острым пиелонефритом.

Материал и методы

Целью нашего исследования является морфометрическая оценка форменных элементов крови у больных острым пиелонефритом на фоне сеансов воздействия низкоинтенсивным лазерным излучением. Исследование было выполнено в клинике урологии и оперативной нефрологии медицинского факультета РУДН на базе городской клинической больницы № 29 г. Москвы. В основу нашего исследования положен анализ результатов лечения 128 пациентов с диагнозом: острый необструктивный пиелонефрит, подтвержденный клинико-лабораторными, микробиологическими, ультразвуковыми, эндоскопическими и рентгенологическими методами обследования. Все пациенты женского пола в возрасте от 20 до 60 лет (средний возраст $38 \pm 1,5$ года) были разделены на три группы. Первую группу составила 41 пациентка, получавшая традиционную антибактериальную, противовоспалительную, дезинтоксикационную и инфузионную терапию. Вторую группу составили 45 пациенток, которым проводили антибактериальную терапию в сочетании с наружным воздействием на область проекции почки низкоинтенсивного лазерного воздействия (НИЛИ). Третью группу составили 42 пациентки, получавшие помимо традиционной антибактериальной терапии внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК). Результаты исследования показали, что тяжесть течения острого пиелонефрита находится в прямой зависимости от сроков госпитализации в стационар, начала проведения и адекватности комплексной терапии. Из 128 пациенток пиелонефрит легкой степени тяжести наблюдали у 35 человек, что составило 27,34%, среднюю степень — у 71 пациентки (55,47%), и тяжелую степень заболевания имели 22 пациентки (17,19%).

Лазеротерапию на область проекции почки проводили аппаратом «РИКТА» (Россия) с мощностью светодиодного излучения 6 Вт в импульсном режиме и инфракрасного диодного излучения 77 мВт с частотой следования импульсов 1000 Гц в постоянном магнитном поле 35 мТл. Время экспозиции 10 мин один раз в день в течение 7–10 сут.

Сеансы ВЛОК производили с помощью полупроводникового аппарата «АЗОР» (Россия) и световодных насадок, при этом мощность излучения составила 2 мВт. Время экспозиции составляло от 30 до 60 мин один раз в сут в течение 5 дней. Время экспозиции и

количество сеансов лазеротерапии подбирали индивидуально. Критерием к прекращению лазеротерапии являлось клинико-лабораторное улучшение.

У обследуемых больных исследовали венозную кровь, загатавливаемую в пробирку из ареактивного пластика с антикоагулянт (ЭДТА). Для витальной оценки морфофункционального состояния клеток периферической крови использовали метод компьютерной лазерной морфометрии.

Комплексный алгоритм фазометрии предполагал автоматическое определение заданных размерных параметров изучаемых цитообъектов, статистическую обработку данных и документирование результатов в виде протоколов I, II и III уровней. I уровень обеспечивал визуализацию фазово-интерференционного образа клетки (топограмму, 3-мерное изображение, профиль, гистограмму распределения фазовых высот). II уровень – расчет морфометрических показателей отдельных клеток (диаметр – Dmax, периметр – Per, высота – Height, площадь – Area, объем – Vol); оценку распределения объема и площади фазово-интерференционного образа клетки по уровням сканирования (взаимодействие с чужеродной поверхностью); контурное изображение топографии интерференционного поля (послойная интерферограмма клетки в псевдоцвете). III уровень – интегральный анализ клеточной популяции по мерным признакам (Dmax, Per, Height, Area, Vol), построение тромбоцитограмм. Исследования проводили в 1-е сут пребывания в стационаре, на 3-и и 6-е сут (после 2 и 5 сеансов соответственно).

Результаты

Оценка эффективности проводимой терапии была основана на данных физикального обследования: наличие болей в поясничной области, динамика температуры тела и уменьшения симптомов общей интоксикации у пациенток всех групп в процессе лечения.

У всех пациентов при поступлении в стационар мы отмечали изменения морфометрических показателей форменных элементов крови, которые выражались в увеличении диаметра, периметра, высоты, площади и объема тромбоцита.

На фоне проводимого лечения нами выявлено, что у пациентов, получавших антибактериальную и противовоспалительную терапию, начало нормализации морфометрических показателей происходило к шестым сут. Тогда как у пациентов, получавших помимо традиционной антибактериальной и противовоспалительной также и наружную транскутанную лазеротерапию, уже к 3-м сут появились признаки положительной динамики показателей. Наиболее выраженная нормализация морфометрических показателей была выявлена у пациентов, в комплексе лечебных мероприятий которых были включены сеансы ВЛОК. Уже после двух процедур ВЛОК полученные результаты свидетельствуют о нормализации морфометрических показателей (рис. 1, 2).

При дополнении традиционного лечения сеансами транскутанной НИЛИ и ВЛОК-терапии достигается более ранняя (на 2–3-и сут), по сравнению с обычной антибактериальной терапией, нормализация температуры тела, уменьшение симптомов интоксикации. Быстрое купирование болевого синдрома, с нашей точки зрения, было обусловлено противоотечным действием сеансов НИЛИ-терапии за счет улучшения микроциркуляции в очаге воспаления и создания вследствие указанного достаточной концентрации антибактериального препарата в пораженной почке, что обеспечивает условия более быстрого купирования воспалительного процесса в почке (рис. 3).

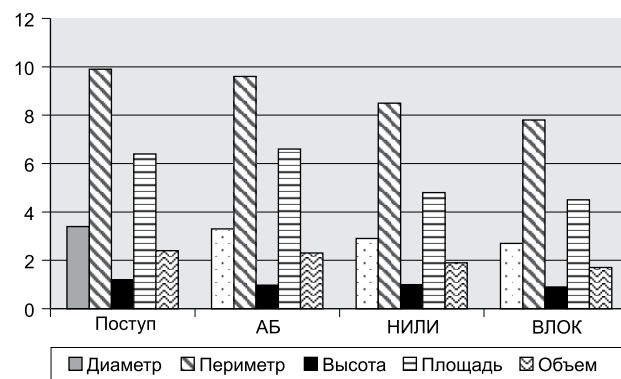


Рис. 1. Динамика морфометрических показателей тромбоцитов у пациентов острым пиелонефритом после 2 сеансов лазеротерапии (3-и сут от начала лечения)

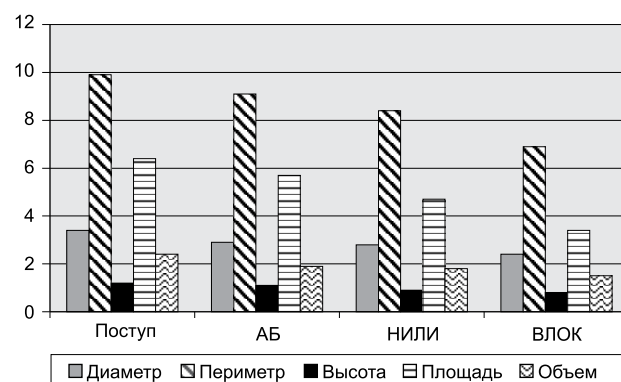


Рис. 2. Динамика морфометрических показателей тромбоцитов крови у пациентов острым пиелонефритом после 5 сеансов лазеротерапии (на 6-е сут от начала лечения)

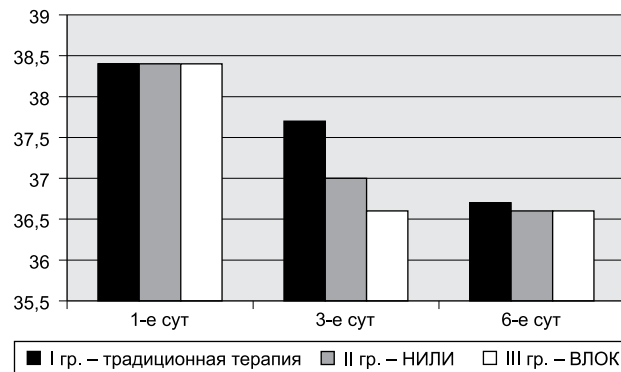


Рис. 3. Динамика температуры тела у больных острым пиелонефритом на фоне проводимого лечения

Применение низкоинтенсивной лазеротерапии в комплексном лечении больных с острым пиелонефритом позволило нам значительно улучшить результаты лечения данной категории больных и снизить сроки пребывания в стационаре.

В диагностике данного заболевания большое значение имеют гемореологические показатели. У всех больных при поступлении имели место нарушения в свертывающей системе крови: снижение частичного активированного тромбопластинового времени (АЧТВ) до 19 с и повышение уровня фибриногена до 5,2 г/л. На фоне проводимого традиционного лечения начало положительной динамики вышеуказанных параметров мы отмечаем лишь к 6-м сут (26,9 с и 3,7 г/л). У пациентов, получавших наружную транскутанную лазеротерапию, уже к 3-м сут появилась положительная динамика показателей, проявлявшаяся в сдвигах излучаемых показателей до значений 26,7 с и 3,6 г/л. Более раннюю и практически полную нормализацию показателей свертывающей системы крови и фибринолиза мы наблюдали у пациентов, которым в комплексе лечебных мероприятий проводили сеансы ВЛОК-терапии – 33,8 с и 3,1 г/л соответственно (рис. 4, 5).

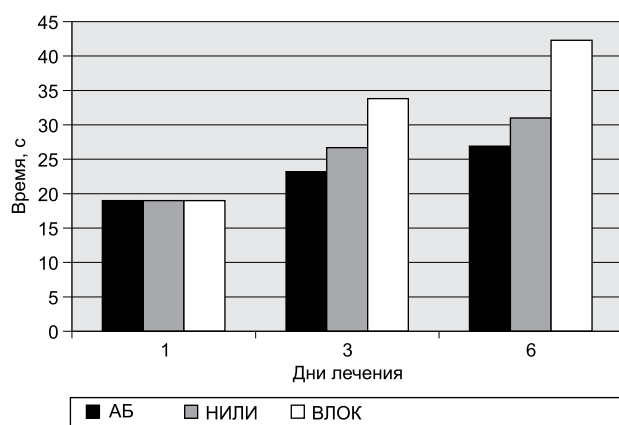


Рис. 4. Динамика уровня АЧТВ у больных острым пиелонефритом на фоне антибактериальной, наружной транскутанной и внутривенной лазеротерапии

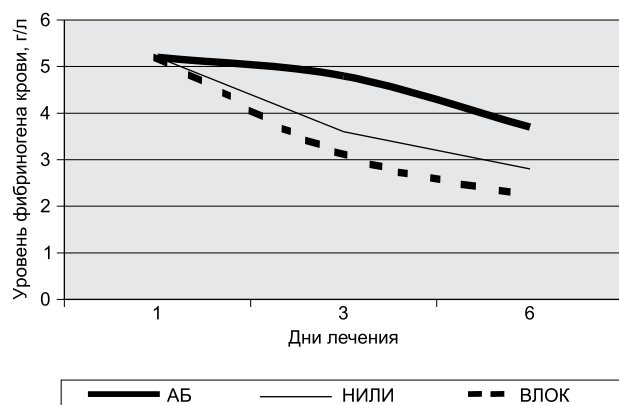


Рис. 5. Динамика уровня фибриногена у больных острым пиелонефритом на фоне проводимого лечения

Обсуждение

Включение, по нашим данным, в комплекс лечебных мероприятий сеансов **наружной и внутривенной лазеротерапии** позволяет не только в более короткие сроки купировать воспалительный процесс, но и предотвратить переход в гнойно-деструктивную форму заболевания, а также предупреждает возникновение таких грозных осложнений, как бактериотоксический шок, сепсис, ДВС-синдром. С учетом полученных данных об изменениях в коагулограмме с тенденцией к гиперкоагуляции, что приводит к замедлению почечного кровотока и увеличению вязкости крови, первоочередной становится необходимость коррекции гемокоагуляции и улучшения реологических свойств крови при лечении пиелонефрита. Проведенные нами исследования наглядно свидетельствуют о положительном влиянии низкоинтенсивного лазерного излучения и на клеточный состав крови, в частности, тромбоцитов у больных острым необструктивным пиелонефритом. При этом в более короткие сроки, чем при традиционной терапии, происходит нормализация морфометрических показателей клеток крови, уменьшающих адгезивную активность тромбоцитов и их способность к агрегации, т. е. предотвращает микротромбообразование.

Выводы

Использование современных компьютерных технологий позволяет объективизировать получаемые результаты, повысить точность измерений на основе количественного анализа особенностей морфофункциональной перестройки клеток и тканей, а также осуществлять адекватно контролируемую коррекцию проводимого лечения. Применение наружной лазеротерапии в комбинации с ВЛОК существенно улучшает результаты лечения данной категории больных, имеет большое социальное значение и экономическую эффективность.

Литература

1. Авдошин В.П. Квантовая терапия в урологической практике. Современные возможности лазерной медицины и биологии // Материалы XV научно-практической конференции. Великий Новгород, 2005. С. 73–80.
2. Авдошин В.П. Этиопатогенетическое обоснование применения низкоинтенсивного лазерного излучения в комплексном лечении больных острым пиелонефритом: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1992. 381 с.
3. Авдошин В.П., Андрюхин М.И., Шириш В.Н. Глубинная радиотермометрия в диагностике и оценке эффективности лечения урологических заболеваний. М.: Ассоциация «Квантовая медицина», 2007. 208 с.
4. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. Руководство. М.: Медицина, 1990. С. 58–59.
5. Бриль А.Г. Влияние гелий-неонового лазерного излучения на функции тромбоцитов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 1997. С. 3–7.
6. Лопаткин Н.А. Урология. М.: Медицина, 1995. С. 195–234.
7. Москвин В.А., Буйлин В.А. Низкоинтенсивная лазерная терапия. М.: ТОО «Фирма» Техника», 2000. С. 4–15.
8. Палеев Н.Р., Карандашов В.И., Петухов Е.Б. Изменение текучести крови у больных инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы при проведении фототерапии с

- помощью низкоэнергетического гелий-неонового лазера // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. М.: Издательство РАМН, 1996. Т. 122. № 11. С. 64–67.
9. Сейфуллаев Р.В. Коррекция гемореологических нарушений в комплексном лечении острого пиелонефрита: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2004. 110 с.
10. Тиктинский О.Л., Калинина С.Н. Пиелонефриты. СПб.: Медиа Пресс, 1996. С. 200–208.

11. Урология 2007. Клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. С. 176–187.
12. Шевченко О.П., Мишнев О.Д. Ишемическая болезнь сердца. М.: Реафарм, 2005. С. 94–124.

Поступила в редакцию 13.11.08 г.

Для контактов:
тел. (495) 135-91-65, 263-01-75

УДК 616.72-002:615.849.19

Васильева Л.В., Никитин А.В., Стародубцева И.А., Евстратова Е.Ф.

Определение биомаркера хрящевого метаболизма в сыворотке крови больных остеоартрозом до и после курса лазерной терапии

Vasilyeva L.V., Nikitin A.V., Starodubtseva I.A., Evstratova E.F. (Voronezh, Russia)

Determination of biomarkers of cartilage metabolism in serum of patients with osteoarthritis before and after laser therapy

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко

Цель. Определить показатели гликозаминогликанов в сыворотке крови у больных остеоартрозом (ОА) и оценить их динамику под влиянием низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ). **Материал и методы.** В открытое рандомизированное 12-мес. проспективное исследование включены 82 пациента с первичным ОА и 25 здоровых добровольцев, подписавших информированное согласие. Критерии включения: неудовлетворительный эффект от предшествующей медикаментозной терапии (МТ), стабильная доза НПВП за 3–5 дней до и в течение курса лазерной терапии, отсутствие у пациентов сопутствующих заболеваний печени и почек в стадии функциональной декомпенсации, злокачественных новообразований, отсутствие терапии, которая могла бы повлиять на микроциркуляторное русло, лечебной физкультуры и физиотерапии, ИМТ не >35 кг/м². Внутрисуставные инъекции не проводились в течение 3 мес. до начала данного исследования. Все обследуемые были разделены на 3 группы: I – НИЛИ в сочетании с МТ, II – МТ, III – здоровые добровольцы. Оценка эффективности лечения проводили на основе определения содержания ГАГ – биомаркера деградации хрящевой ткани, а также традиционных лабораторных показателей (СОЭ, СРБ, перулоплазмин, сиаловые кислоты, серомукоиды). **Результаты и обсуждения.** В ходе исследования выявлено достоверное повышение ГАГ в сыворотке крови больных ОА по сравнению с группой здоровых добровольцев. Анализ полученных результатов после комплексного лечения, включающего НИЛИ, показал статистически достоверную положительную динамику большинства лабораторных показателей по сравнению с традиционной медикаментозной терапией. **Ключевые слова:** первичный остеоартроз, гликозаминогликаны, низкоинтенсивное лазерное излучение, биомаркер хрящевого метаболизма.

Purpose. To determine concentrations of glycosaminoglycans in the serum of patients with osteoarthritis and to study their dynamics after the course of laser therapy. **Material and methods.** 82 primary osteoarthritic patients who had signed an informed consent were enrolled in an open randomized 12-month prospective study. Inclusion criteria: negative effect from early drug therapy, constant dose of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) 3–5 days before and during the course of laser therapy, absence of clinically significant kidney, liver function disturbances, cancer, no physiotherapy or other therapies which could effect microcirculation, body mass index no more than 35 kg/m², absence of intra-articular injections during 3 months before the investigation and other conditions. Patients were divided into 3 groups: I – complex therapy (medicamentous therapy plus low-level laser therapy), II – medicamentous therapy, III – healthy volunteers. Criteria of efficacy of the treatment were the following: GAGs, CRP, ESR and others. **Results.** In our investigation increase of GAGs level in patients with osteoarthritis in comparison with healthy has been determined. A statistical analysis of the results obtained after the complex therapy has showed a highly significant difference in laboratory tests between the routine drug therapy and complex treatment with low-level laser therapy. **Key words:** primary osteoarthritis, glycosaminoglycans, low-level laser irradiation, biomarker of cartilage metabolism.

Введение

Остеоартроз (ОА) – одно из наиболее часто встречающихся заболеваний. Его распространенность достигает 20% среди населения земного шара, а рентгенологические признаки заболевания выявляются, по меньшей мере, у 50% популяции старше 65 лет. Частота ОА увеличивается с возрастом, в старшей возрастной группе (75–90 лет) ОА диагностируется приблизительно у 85% населения [1, 9].

Хотя развитие ОА и не влияет на жизненный прогноз, заболевание является существенной при-

чиной преждевременной потери трудоспособности и инвалидности. ОА – одна из основных причин развития хронического болевого синдрома, значительно снижающего качество жизни пациентов. В связи с наблюдаемым существенным старением населения вопросы профилактики и лечения данного заболевания приобретают особую актуальность [1, 2, 6, 8].

В последние годы ведется интенсивный поиск возможных биологических маркеров (БМ) деграда-

ции и репарации тканей сустава (главным образом, хрящевой и костной). Некоторые БМ в сыворотке крови определяют уже сегодня: гликозаминогликаны (ГАГ), олигомерный матриксный протеин хряща (СОМР – белок) и др. ГАГ – один из самых важных компонентов матрикса хряща (входят в состав протеогликанов – макромолекул, в которых стержневой белок связан с одной или несколькими цепями ГАГ). ГАГ разделяют на 2 группы: несulfатированные (гиалуроновая кислота, **хондроитин**) и sulfатированные (хондроитин sulfат и кератан sulfат). Совместно с коллагеновыми волокнами ГАГ обеспечивают устойчивость хряща к внешним воздействиям.

БМ можно использовать в качестве критериев эффективности в клинических исследованиях как медикаментозных, так и немедикаментозных методов лечения, а также для мониторингирования патогенетического лечения.

Известно, что особенное значение для нормального функционирования хряща имеет соотношение в ткани коллагена, протеогликанов, неколлагеновых гликопротеинов и воды.

На сегодняшний день ведущим патологическим механизмом, вызывающим разрушение хряща, считают нарушение обмена протеогликанов – белков, составляющих основное вещество (матрикс) хряща. При ОА происходит потеря матриксом составляющих частей протеогликанов – гликозаминогликанов (ГАГ) из различных зон хряща. Это приводит к разволокнению и расщеплению матрикса, изменению процессов диффузии в нем метаболитов, дегидратации, дезорганизации и разрыву коллагеновых волокон [1, 2, 6–9].

Хрящ, подобно другим тканям, remodelируется в течение роста и развития, т. е. в нем происходят процессы синтеза и деградации. Для его целостности важно, чтобы постоянный синтез ГАГ, коллагена и гиалуроновой кислоты был равен теряемому количеству их в результате естественного обмена. При патологии увеличенная катаболическая активность не компенсируется недостаточно возросшей синтетической активностью [1].

Рост заболеваемости ОА диктует необходимость разработок эффективной, безопасной, неинвазивной, экономически выгодной и пригодной для амбулаторного применения методики терапии.

В последние годы для лечения ОА используют лазерную терапию, однако существует настоятельная необходимость углубленного изучения действия этого фактора на суставной хрящ и синовиальную мембрану – основной материальный субстрат, на котором манифестируют деструктивно-дистрофический и воспалительный процессы в суставе. Структурные преобразования в тканях суставов под действием НИЛИ, к сожалению, практически не описаны; нет данных о реакции хондроцитов, синови-

оцитов и клеток волокнистого хряща (мениски) на лазерное облучение; не изучены ультраструктурные механизмы адаптации тканей суставов на действие низкоэнергетического импульсного инфракрасного лазерного излучения [3, 4].

Материал и методы

Материалом для решения поставленных задач послужили результаты обследования 82 больных первичным остеоартрозом с выраженным суставным синдромом, вошедших в 12-месячное открытое рандомизированное проспективное исследование, поступивших для обследования и лечения в ревматологическое отделение МУЗ ГКБ № 20. Протокол испытания одобрен этическим комитетом учреждения.

Критериями включения больных в исследование были: подписанное пациентом информированное согласие, неудовлетворительный эффект от предшествующей медикаментозной терапии, стабильная доза НПВП за 3–5 дней до и в течение курса лазерной терапии, отсутствие у пациентов сопутствующих заболеваний печени и почек в стадии функциональной декомпенсации, злокачественных новообразований, отсутствие терапии, которая могла бы повлиять на микроциркуляторное русло, лечебной физкультуры и физиотерапии, а также отсутствие внутрисуставных инъекций за 3 месяца до начала исследования.

Под наблюдением находились 2 (2%) мужчины и 80 (98%) женщин, длительность заболевания составляла от 5 до 15 лет. Локализованный ОА (менее 3 суставов) был выявлен у 17 больных (21%), генерализованный ОА (3 и более суставов) – у 65 (79%) пациентов.

Рентгенологически 7 (8%) пациентов с первичным ОА имели I стадию заболевания, 58 (71%) – II стадию, 17 (21%) – III стадию ОА.

В клинической картине суставного синдрома у больных первичным ОА преобладали явления поли- и олигоартроза с преимущественным поражением коленных суставов.

Все обследуемые были разделены на 3 группы.

В 1-ю группу вошел 41 пациент первичным ОА, которым, помимо медикаментозной терапии (МТ), проводили сеансы накожного лазерного (НИЛИ) облучения пораженных суставов.

2-ю группу составил 41 пациент с первичным ОА, получавшие только симптоматическую МТ.

3-я группа – здоровые добровольцы (n = 25).

Обследуемые группы были сопоставимы по возрасту, ИМТ, длительности заболевания (табл. 1).

Всем больным ОА проводили традиционную симптоматическую МТ, нестероидными противовоспалительными средствами и хондропротекторами.

Таблица 1

Сравнительная характеристика пациентов с ОА I и II групп и добровольцев (III группа) ($M \pm m$)

Характеристика	I группа (n = 41), сеансы НИЛТ + МТ	II группа (n = 41), МТ	III группа (n = 25), добровольцы
Возраст, лет	58 ± 7,5	56 ± 8,5	60 ± 10
ИМТ (кг/м ²)	28,2 ± 3,4	28,4 ± 2,9	28,7 ± 1,5
Длительность заболевания, лет	10,5 ± 2,2	12,2 ± 3,1	

Примечание. Достоверность критерия Стьюдента, $p < 0,05$.

Методика лазеротерапии полупроводниковым импульсным лазерным аппаратом «Мустанг 2000» (Россия) с излучающими головками КЛОЗ и МЛОК1 у больных ОА заключалась в накожном лазерном облучении коленных суставов по проекции суставной щели сканирующим способом или последовательно по полям и надвенном облучении крови в проекции локтевой вены. Для накожного облучения использовалось инфракрасное импульсное лазерное излучение с длиной волны 0,89 мкм. Частота импульсов составляла 80–1500 Гц, импульсная мощность 3–5 Вт, длительность экспозиции на поле 1–2 мин. За один сеанс суммарное время излучения не превышало 12 мин. Курс ЛТ состоял из 14 ежедневных процедур, кроме воскресенья, проводимых 1 раз в сутки, в одно и то же время ± 2 ч.

Эффективность проводимой терапии оценивали по динамике лабораторных показателей: СОЭ, С-реактивного белка (СРБ), церулоплазмину, серомукоидов, сиаловых кислот, а также гликозаминогликанов. Сравнение с группой добровольцев проводили только при оценке уровня ГАГ.

Ключевым моментом в исследовании было определение показателей гликозаминогликанов сыворотки крови у больных ОА до и после лечения по их реакции с орциновым реактивом. ГАГ переходят в кровь в большом количестве при распаде соединительной ткани. Исследование концентрации ГАГ в динамике ОА, по имеющимся данным, позволяет судить о течении болезни и об эффективности проводимой терапии. Таким образом, определение ГАГ в сыворотке крови дает возможность выявлять метаболические сдвиги, обусловленные деструктивными и дезорганизационными процессами в соединительно-тканых структурах у больных ОА. Принцип метода заключается в способности гликопротеинов осаждаться из сыворотки крови благодаря содержащимся в них гексозам при действии на нее 96% этанола. Освобожденные в результате последующего гидролиза гексозы, взаимодействуя с орциновым реактивом, окрашивают раствор в розовый цвет, интенсивность окраски которого пропорциональна содержанию гексоз [5].

Все анализируемые лабораторные показатели регистрировали в день начала и день окончания курса лазеротерапии. Для лабораторных показателей

достоверными считались значения, превосходящие 15–20% (учитывая погрешность метода).

Статистика

Статистическую обработку данных, полученных в процессе исследования, проводили с использованием электронных таблиц Microsoft Excel и BIOSTAT for MS Windows. Использовали расчеты стандартных статистических показателей; сравнение выборок проводили по результатам оценки типа распределения и сравнения дисперсий с использованием F-критерия Фишера, t-критерия Стьюдента, альтернативного критерия попарно связанных групп – критерия Вилкоксона, критерия Манна–Уитни.

Результаты и обсуждение

При определении ГАГ у больных ОА в двух группах до лечения было выявлено, что уровень исследуемого показателя, как у мужчин, так и у женщин, был выше, чем у здоровых лиц. Сравнительный анализ полученных данных у больных ОА и здоровых добровольцев показал достоверное превышение гексоз как в I, так и во II группах больных независимо от пола и возраста, что подтверждает наличие дегенеративно-дистрофического процесса ($p < 0,001$) (рис.).

Облучение коленных суставов НИЛИ оказало благоприятное влияние не только на клиническое течение заболевания, но и на результаты лабораторных исследований.

Изучение содержания ГАГ в сыворотке крови у пациентов I-й группы до и после лечения выявило,

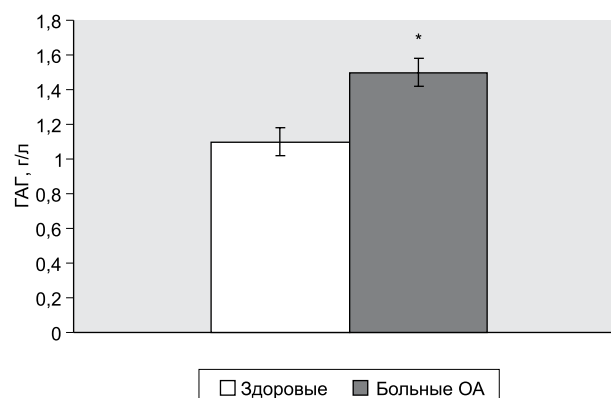


Рис. Содержание ГАГ в сыворотке крови у больных ОА и здоровых добровольцев (* – $p < 0,001$)

Таблица 2

Динамика содержания ГАГ в сыворотке крови у больных ОА в сравниваемых группах (М ± m)

Показатель	Больные ОА (n=87)				Здоровые добровольцы (n = 25)
	до лечения		после лечения		
	I группа (n = 46)	II группа (n = 41)	I группа (n = 46)	II группа (n = 41)	
ГАГ (г/л)	1.5 ± 0.02	1.45 ± 0.02	1.2 ± 0.01 *	1.41 ± 0.02**	1.10 ± 0.05

Примечание. * – p < 0,001; ** – p < 0,05.

Таблица 3

Сравнительная оценка динамики некоторых лабораторных показателей у больных первичным ОА в сравниваемых группах (М ± m)

Показатель	Больные ОА (n = 87)			
	до лечения		после лечения	
	I группа (n = 41)	II группа (n = 41)	I группа (n = 41)	II группа (n = 41)
СОЭ (мм/ч)	14,1 ± 0,92	14,7 ± 0,94	11,4 ± 0,76*	13,9 ± 0,97**
СРБ (г/л)	5,1 ± 0,25	4,5 ± 0,28	4,3 ± 0,27**	4,1 ± 0,31
Церулоплазмин (усл. ед.)	0,2 ± 0,06	0,2 ± 0,08	0,21 ± 0,05*	0,2 ± 0,03**
Серомукоиды (мг/л)	278,3 ± 2,36	280,2 ± 2,28	257,7 ± 2,52*	275,9 ± 3,39**
Сиаловые кислоты (мг/л)	714,0 ± 4,78	715,7 ± 5,10	645,0 ± 4,07*	702,7 ± 4,55*

Примечание. * – p < 0,001; ** – p < 0,05.

что уровень ГАГ после сеансов НИЛТ достоверно снизился на 15% и достиг показателей контроля ($p_2 < 0,05$; $p_1 > 0,05$). Анализ данных, полученных у пациентов 2-й группы, показал, что уровень ГАГ после медикаментозного лечения снизился незначительно и разница показателей составила 5% (табл. 2).

Оценка динамики воспалительных изменений со стороны изученных лабораторных показателей после 2-недельного курса лазерной терапии демонстрирует достоверное снижение СОЭ в среднем на 20% ($p < 0,001$) и СРБ на 15% ($<0,05$). Под влиянием традиционной терапии СОЭ снизилась на 5% ($<0,05$), а изменение СРБ не было статистически достоверным.

Сравнительный анализ данных сдвигов показателей у пациентов I (контрольной) и II (сравнения) групп выявил преимущества комплексного лечения на основе использования НИЛИ-терапии перед традиционной терапией в отношении снижения СОЭ (20 против 5%) ($p < 0,05$). Сравнительный анализ динамики СРБ был статистически не достоверен. Определение серомукоидов и сиаловых кислот показало их снижение на 8 и 10% соответственно под влиянием сеансов НИЛИ-терапии ($p < 0,001$) и только в среднем на 2% под влиянием традиционной терапии ($p < 0,05$). Анализ результатов лечения обследованных групп больных на основе оценки сдвигов содержания серомукоидов и сиаловых кислот показывает эффективность терапии с использованием сеансов НИЛИ по сравнению с традиционной терапией ($p < 0,001$) (табл. 3).

При оценке результатов клинического обследования и биохимических показателей оказалось, что у больных ОА независимо от их пола и возраста повышается уровень ГАГ в сыворотке крови, который мы связываем с метаболическими сдвигами, протекающими в хряще и суставной поверхности пораженных суставов. Комплексное лечение с использованием

сеансов НИЛТ способствует существующему улучшению клинической картины заболевания, подтвержденной достоверной положительной динамикой ряда тестов, и приводит к снижению исходно повышенного содержания ГАГ в сыворотке крови больных обеих групп. Использование НИЛИ в комплексной терапии больных ОА, по нашему убеждению, способствует замедлению прогрессирования заболевания за счет влияния на деструктивные процессы в хряще, характерные для данного заболевания.

Список литературы

1. Беневоленская Л.И. Эффективность препарата Терафлекс у больных с остеоартрозом коленных и тазобедренных суставов / Л.И. Беневоленская, Л.И. Алексеева, Е.М. Зайцева // Рус. мед. журнал. 2005. № 8. С. 525–527.
2. Насонова В.А. и соавт. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани в России: динамика статистических показателей за 5 лет // Науч.-практ. ревматол. 2000. Т. 2. № 4. С. 12.
3. Борисюк Б.Е. и соавт. Применение гелий-неонового лазера в комплексной консервативной терапии деформирующих артрозов конечностей // Применение лазеров в медицине и биологии: Мат. 12-й Межд. науч.-практ. конф. Харьков, 1999. С. 43–44.
4. Брехов Е.И., Буйлин В.А., Москвин С.В. Теория и практика КВЧ-лазерной терапии. М. – Тверь: Триада, 2007. 160 с.
5. Камышников В.С. Методы клинических лабораторных исследований. Минск: Беларуская наука, 2003. 775 с.
6. Коваленко В.Н., Борткевич О.П. Остеоартроз (практическое руководство). К.: Морион, 2005. 592 с.
7. Поворознюк В.В. Глюкозамин и хондроитин в лечении остеоартроза: данные литературы и результаты собственных исследований // Рус. мед. журнал. 2006. Т. 14. № 4. С. 290–295.
8. Felson D.T. Osteoarthritis of the knee // N. Engl. J. Med. 2006. Vol. 354. P. 841–848.
9. Lawrence R.C., Helmick C.G., Arnett F.C. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States // Arthritis Rheum. 1998. Vol. 41. P. 778–799.

Поступила в редакцию 16.12.08 г.

Для контактов:
E-mail: upuha1@yandex.ru

Никитин А.В., Есауленко И.Э., Шаталова О.Л.

Лазерная акупунктура в лечении больных бронхиальной астмой в пожилом возрасте

Nikitin A.V., Yesaulenko I.E., Shatalova O.L. (Voronezh, Russia)

Laser acupuncture for treating elderly patients with bronchial asthma

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко

Цель. Проанализировать рефлекторное влияние лазерной акупунктуры на течение смешанной формы бронхиальной астмы у больных пожилого возраста в приступном периоде, используя специальную схему лечения больных. Было обследовано 60 больных пульмонологического отделения клинической больницы № 20 г. Воронежа. Из них сформировано 2 группы. 1-я группа – 40 пациентов (18 мужчин и 22 женщины) в возрасте от 59 до 72 лет в приступном периоде смешанной формы бронхиальной астмы. Этим больным назначали адекватную базисную медикаментозную терапию и курс ЛА. Для лазерного воздействия использовали АЛТ «Мустанг» фирмы «Техника» (Москва) с насадкой МА-1. Параметры воздействия: длина волны 0,89 мкм, средняя мощность излучения 5 Вт, режим импульсный с частотой от 5 до 10 Гц. Процедуры проводились ежедневно. Общее время на процедуру 5–6 мин. Стимулирующий эффект достигался экспозицией до 20 с следующих точек: фэн-мэнь (В12), фэй-шу (В13), гао-хуан (В143), ци-хай (СВ6), шэнь-шу (В123), цзу-сан-ли (Ст36), тай-юань (Лу9), тай-си (К3). Вторая группа сравнения состояла из 20 пациентов (11 женщин и 8 мужчин) той же возрастной категории, получающих традиционное лечение и плацебо-процедуры. Для оценки эффективности лазерной терапии помимо клинического наблюдения до и после курса лечения всем больным проводили клинический анализ крови и мокроты, определяли основные показатели ФВД. Курс ЛА существенно увеличил как объемные, так и скоростные показатели ФВД у больных, а также способствовал нормализации основных клинических признаков заболевания, тем самым снижая потребность в лекарственных препаратах. **Ключевые слова:** смешанная форма бронхиальной астмы (СФБА), лазерная акупунктура (ЛА), биологически активная точка (БАТ), низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ), электромагнитное излучение (ЭМИ), функции внешнего дыхания (ФВД).

Purpose. To analyse the reflectory effect of laser acupuncture in the mixed form of bronchial asthma in elderly patients during the disease attack using the special scheme of treatment. **Materials and methods.** 60 patients of the pulmonary department in the clinical hospital have been enrolled in the study. They were divided into two groups: Group 1 – 40 patients (18 men and 22 women) aged 59–72 with the attack of bronchial asthma of the mixed form. These patients had an adequate basic medicamentous therapy and laser acupuncture. For laser acupuncture laser device «Mustang» (Tekhnika, Russia) with a tip MA-1 was used. Laser light had the following parameters: wavelength 0.89 μm, average irradiation power 5W, pulsed mode with frequency from 5 to 10 Hz, daily sessions. Total exposure time for one session – 5–6 min. Stimulating effect was seen after irradiation of the following points (exposure up to 20 sec): В112, В113, В143, СВ6, В123, Ст36, Лу9, К3. Group 2 consisted of 20 patients (11 women and 8 men) at the same age group who had traditional treatment and placebo. To evaluate laser therapy effectiveness the enrolled patients were examined, had their blood and sputum analysis and external respiration findings before and after the treatment. **Results.** Laser therapy has considerably improved both rate parameters for external respiration and normalization of basic clinical signs thus, reducing consumption of medicamentous preparations. **Key words:** mixed form of bronchial asthma, laser acupuncture, biologically active points, low-level laser irradiation, electromagnetic irradiation, external respiration.

Введение

По данным Европейского сообщества пульмологов, распространенность бронхиальной астмы (БА) в России, как и в большинстве стран Европы, составляет 5 – 8% среди общей популяции, причем 20% из них страдают тяжелыми формами этого заболевания [7]. В течение последних десятилетий во всем мире сохраняется тенденция к увеличению заболеваемости и смертности от БА [1, 3, 8]. У 70–80% заболевших в детстве клинические, функциональные и морфологические проявления болезни сохраняются на протяжении всей жизни, хотя тяжесть течения может варьировать от легкой до тяжелой. Чаще дебютируя в детском и молодом возрасте, БА может возникать и у лиц среднего и пожилого возраста. При этом болезнь зачастую бывает трудно диагностировать, так как клинические проявления носят стертый характер в силу целого ряда особенностей, присущих лицам пожилого и преклонного возраста [1].

Купирование приступов БА в пожилом возрасте, как правило, осложняется сопутствующими забо-

леваниями и существующими значительными противопоказаниями к назначению фармацевтов в этой группе больных [7, 9]. Поэтому немедикаментозные методы могут быть шире использованы для купирования приступов удушья у пациентов пожилого возраста.

Среди них немаловажное значение имеют методы физической терапии, а именно лазерной акупунктуры, которую достаточно хорошо применяют в комплексе лечебных мероприятий, проводимых при заболевании БА независимо от тяжести течения болезни.

Комплексное рефлекторное действие НИЛИ достигается, с одной стороны, физическими особенностями фактора, его проникающей способностью, адекватностью физическим процессам в организме и приложением его к регулирующим системам, а с другой – предопределено многофакторностью аллергического воспаления при БА и заинтересованностью разнообразных систем организма в их реализации [5].

Воздействие ЭМИ на БАТ, находящиеся на канально-меридиальной системе, вызывает перераспределение энергии в этой системе, управляет происходящими в ней процессами. Такие элементы нервной системы, как поверхностные рецепторы, мембраны нейронов, синапсы, воспринимая электромагнитный сигнал, мобилизуют метаболические и биоэнергетические ресурсы организма [2, 10].

Цель данной работы – проанализировать рефлекторное влияние лазерной акупунктуры на течение смешанной формы бронхиальной астмы у больных пожилого возраста в приступном периоде, используя специальную схему лечения больных.

Материал и методы исследования

Нами обследовано 60 больных пульмонологического отделения клинической больницы № 20 г. Воронежа. Было сформировано 2 группы: 40 человек – 1-я группа (18 мужчин и 22 женщины) в возрасте от 59 до 72 лет в приступном периоде смешанной формы бронхиальной астмы, средний возраст $61,3 \pm 5,6$ года с давностью заболевания от 1 года до 22 лет. Легкое течение имело место у 6 (15%) больных, средней тяжести – у 34 (85%) больных. Всем больным назначали адекватную базисную медикаментозную терапию и курс ЛА. Для лазерного воздействия использовали АЛТ «Мустанг» фирмы «Техника» (Россия) с излучающей головкой ЛО1 и акупунктурной насадкой А-4. Параметры воздействия: длина волны 0,89 мкм, режим импульсный, средняя мощность излучения 5 Вт с частотой от 5 до 10 Гц. Эта частота резонансна для биологически активных точек и действенна, оказывает тонизирующий эффект [4].

Процедуры проводили ежедневно. Общее время на процедуру 5–6 мин.

Стимулирующий эффект обеспечивали воздействием до 20 с следующих точек: фэн-мэнь (В112), фэй-шу (В113), гао-хуан (В143), ци-хай (СВ6), шэнь-шу (В123), цзу-сан-ли (St36), тай-юань (Lu9), тай-си (K3).

Вторая группа сравнения состояла из 20 человек (11 женщин и 8 мужчин) той же возрастной категории, получающих традиционное лечение и плацебо-процедуры. Для оценки эффективности лазерной терапии помимо клинического наблюдения до и после курса лечения всем больным проводили клинический анализ крови и мокроты и определяли основные показатели ФВД.

Оценку полученных результатов осуществляли с использованием методов вариационной статистики с учетом числа параметров и их распределения (параметрический тест Стьюдента, непараметрический тест Вилкоксона, коэффициент корреляции Пирсона) на основе компьютерной программы STATISTICA.

Результаты исследования

Положительная динамика клинических проявлений заболевания, выражавшаяся в стойком сни-

жении числа и степени выраженности приступов экспираторного диспноэ, уменьшении выраженности одышки, урежении кашля и улучшении отхождения мокроты, у большинства больных проявлялась, начиная с 3-й процедуры, и постепенно прогрессировала к концу курса лечения. Более раннее начало положительной клинической динамики и наличие непосредственного бронхоспазмолитического эффекта процедур чаще соответствовали более выраженным конечным результатам лечения, что позволяет рассматривать эти факторы в качестве предикторов эффективности курса ЛА.

Значительное улучшение означало достижение полной ремиссии БА или урежение и ослабление выраженности приступов экспираторного диспноэ, что позволяло более чем вдвое сократить количество применяемых медикаментов, а также отменить или снизить дозу пероральных гормонов у стероидозависимых больных.

Под улучшением понимали урежение и ослабление приступов удушья при снижении дозы необходимых для их купирования медикаментов, исчезновение приступов диспноэ в ответ на ранее провоцировавшие факторы; у гормонозависимых больных – уменьшение симптоматики или полную ремиссию при прежней дозе стероидов.

По окончании курса лечения у пациентов 1-й группы легкой и средней степени тяжести заболевания значительное улучшение состояния было отмечено в 17 случаях (42%). В их число вошли пациенты, принимавшие до начала курса лечения пероральные стероидные препараты. После окончания курса 3 человека смогли отказаться от их приема, а у 1 пациента доза была снижена вдвое. Еще у 19 (48%) пациентов было зафиксировано улучшение состояния. Существенного эффекта от лечения мы не наблюдали в 4 (10%) случаях, ухудшение состояния не было отмечено ни в одном. Таким образом, общая эффективность применения ЛА, проводимой в приступный период БА на фоне медикаментозной терапии, составила 90%. При этом среднее количество приступов экспираторного диспноэ снизилось в 3,1 раза, а суммарная среднесуточная доза бронхорасширяющих препаратов – в 4,2 раза. Опережающее по сравнению с частотой приступов снижение дозы медикаментов, требующихся для их купирования, отражает существенное уменьшение выраженности приступов. Среди 28 пациентов, начавших курс лазеропунктуры с явлениями ринита, у 17 (62%) эти явления прекратились полностью, а у 11 (38%) значительно улучшились. Среди больных, выделявших мокроту до начала лечения, у 31 (78%) произошло либо положительное изменение характера выделения мокроты, либо прекращение выделения, причем к этой категории относились все больные, выделявшие гнойную или слизисто-гнойную мокроту. Остальные больные продолжали выделять слизистую мокроту, но отхождение ее значительно облегчилось. Только у

одного больного, не выделявшего мокроту до начала лечения, появилась слизистая мокрота.

Динамика изменений лабораторных данных после курса лечения отражена в табл. 1.

Данные лабораторных исследований позволяют констатировать значимое снижение активности воспалительного процесса, причем в основном у тех пациентов, у которых до начала курса лечения имели место отчетливо выраженные лабораторные признаки активности. Об этом свидетельствует снижение уровней лейкоцитов, эозинофильных лейкоцитов, альбумино-глобулинового коэффициента и замедление СОЭ. Причем снижение уровней эозинофилов, как срочного медиатора аллергических реакций, свидетельствует о значительном уменьшении аллергического компонента воспаления.

У больных 1-й группы ЛА приводила к улучшению практически всех основных спирографических показателей (табл. 2).

При анализе представленных в табл. 2 данных обращает на себя внимание снижение ФЖЕЛ и МОС₅₀ и более значительное снижение МОС₇₅. При этом показатели ФЖЕЛ были ниже показателей ЖЕЛ, что свидетельствовало о формировании «воздушной ловушки» при форсировании выдоха. В целом эти данные свидетельствовали о выраженной бронхиальной обструкции.

Курс ЛА существенно увеличил как объемные, так и скоростные показатели ФВД у больных 1-й группы, кроме того, у пациентов произошло определенное выравнивание показателей ЖЕЛ и ФЖЕЛ.

Столь отчетливая положительная динамика спирометрических данных происходила на фоне сниже-

ния суммарной суточной дозы принимаемых бронхорасширяющих препаратов, а у ряда больных и на фоне отмены или существенного снижения дозы пероральных глюкокортикоидных препаратов.

Не менее важным было наблюдаемое нами улучшение исходно сниженных показателей и сохранение значений показателей в отдаленный период в соответствии с клиническим состоянием. Опережение снижения доз медикаментов, необходимых для купирования приступов, по сравнению со снижением среднесуточного числа приступов экспираторного диспноэ, свидетельствует также и об уменьшении выраженности приступов. Дополнительное седативное действие процедур не только снижало вероятность возникновения нейрогенных приступов экспираторного диспноэ, но и формировало правильный стереотип дыхания у больных БА за счет влияния на его нейровегетативное обеспечение.

В контрольной группе значительное улучшение состояния было отмечено у 4 (20%) больных, улучшение – у 5 (25%), отсутствовала значительная динамика – у 9 (45%), а ухудшение было зафиксировано у 3 (15%) больных. Переносимость плацебо-процедур в группе в целом была хорошей, некоторые больные (27%) отмечали седативный эффект, однако при этом не наблюдали непосредственного бронхоспазмолитического эффекта. Положительная динамика клинических проявлений заболевания, выражавшаяся в снижении числа и степени выраженности приступов экспираторного диспноэ, после курса лечения была отмечена у 5 (25%) больных. Следует подчеркнуть, что это были преимущественно пациенты с легким течением БА. В то же время у 3 (15%) больных состояние к концу курса

Таблица 1

Изменение показателей клинических анализов крови и мокроты у больных 1-й группы под влиянием курса ЛА (M ± m; n = 40)

Показатель	До лечения	После лечения	p
Гемоглобин, г/л	134,0 ± 12,1	131,3 ± 9,6	–
Лейкоциты крови, 10 ³ /л	7,4 ± 1,3	6,3 ± 1,8	–
Палочкоядерные лейкоциты, %	4,1 ± 0,5	2,6 ± 0,4	< 0,05
Сегментоядерные лейкоциты, %	71,2 ± 3,1	66,1 ± 1,3	–
Эозинофильные лейкоциты, %	5,3 ± 0,4	3,1 ± 0,4	< 0,05
СОЭ, мм/ч	19,6 ± 1,4	13,3 ± 2,3	–
Характер мокроты, баллы	1,8 ± 0,1	1,2 ± 0,2	< 0,001
Лейкоциты в мокроте в поле зрения	22,1 ± 2,3	11,1 ± 2,0	< 0,005
Эозинофильные лейкоциты в мокроте в поле зрения	2,1 ± 0,4	0,6 ± 0,4	–
Бактериальная флора в мокроте, баллы	1,5 ± 0,3	1,0 ± 0,1	< 0,005
Мицелий грибов в мокроте, баллы	0,32 ± 0,06	0,25 ± 0,05	–
Эпителий в мокроте в поле зрения	8,6 ± 0,3	3,2 ± 0,2	< 0,001

Таблица 2

Динамика показателей (%) ФВД у больных 1-й группы под влиянием курса ЛА (M ± m; n = 40)

Время исследования	ЖЕЛ	ФЖЕЛ	ОФВ ₁	ПОС	МОС ₂₅	МОС ₅₀	МОС ₇₅
До лечения	83,6 ± 4,1	79,1 ± 4,2	72,4 ± 4,9	71,6 ± 5,2	59,5 ± 5,7	48,2 ± 5,2	37,0 ± 3,9
После лечения	95,3 ± 3,5	91,2 ± 3,2	87,1 ± 5,4	87,4 ± 4,5	76,6 ± 5,2	59,6 ± 5,3	46,7 ± 4,3
p	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,05	< 0,05

Примечание. ЖЕЛ – жизненная емкость легких; ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких; ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за 1 с; ПОС – пиковая объемная скорость выдоха; МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅ – мгновенная объемная скорость при выдохе 25, 50, 75% форсированной жизненной емкости легких.

лечения несколько ухудшилось, что, вероятно, было связано с неблагоприятной для них аллергеной обстановкой. В целом по группе среднее количество приступов экспираторного диспноэ практически не снизилось, а суммарная среднесуточная доза бронхорасширяющих препаратов снизилась только в 1,2 раза.

Выводы

1. Метод ЛА в комплексе с традиционным лечением больных смешанной формой бронхиальной астмы в пожилом возрасте оказывает благоприятное влияние на купирование приступов бронхиальной астмы, улучшая дренажную функцию легких и общее состояние больного.
2. ЛА у пациентов пожилого возраста способствует более ранней нормализации основных клинических признаков заболевания, а также снижению суточной потребности в ингаляционных бронхолитиках, стероидах и других препаратах.

Литература

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы: пер. с англ. / Под ред. А.Г. Чучалина. М.: Атмосфера, 2002. 276 с.

2. Козлов В.И. Дозирование лазерного излучения // Применение низкоинтенсивных лазеров в клинической практике / Под ред. О.К. Скобелкина. М.: МЗ РФ, ГНУЛМ, ЛАН РФ, 1997. С. 18–23.
3. Малявин А.Г. Физиотерапия и реабилитация больных бронхиальной астмой // Физиотер., бальнеол. и реабилитация. 2004. № 2. С. 12–19.
4. Никитин А.В., Есауленко И.Э., Васильева Л.В. Низкоинтенсивное лазерное излучение в практической медицине. Воронеж: ВГМА, 2000. С. 64–71.
5. Осин А.Я. Лазерная терапия в пульмонологии. Владивосток: Дальнаука, 1999. С. 222–230.
6. Палеев Н.Р., Черейская Н.К. Бронхиальная астма у лиц пожилого возраста: дифференциальный диагноз, клиника, осложнения, лечение // Клини. геронтол. 2004. № 4. С. 3–9.
7. Чучалин А.Г. Тяжелые формы бронхиальной астмы // Тер. арх. 2001. Т. 73. № 3. С. 5–9.
8. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма у взрослых. Атопический дерматит. Клинические рекомендации. М.: Атмосфера, 2002. 167 с.
9. International Consensus Report on Diagnosis and Treatment of Asthma. National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health. Bethesda, 1992. 75 p.
10. Konig G. Neue chinesische acupunctur / G. Konig, J. Wancura. Wien; Munchen; Bern, 1999. P. 140–148.

Поступила в редакцию 25.01.08 г.

Для контактов:

E-mail: mdm112@mail.ru

УДК 616.24+615.814.1+615.849.19]:613.84

Орлова Е.В., Никитин А.В., Попова И.Е.

Лазероакупунктура в комплексной терапии хронической обструктивной болезни легких у длительно курящих пациентов

Orlova E.V., Nikitin A.V., Popova I.E. (Voronezh, Russia)

Laser acupuncture in the complex treatment of chronic obstructive disease of the lungs in protractedly smoking patients

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко

Цель. Повысить эффективность лечения хронической обструктивной болезни легких у длительно курящих пациентов путем применения лазероакупунктуры в период обострения. **Материал и методы.** В исследование были включены 60 больных хронической обструктивной болезнью легких с длительным анамнезом курения. В статье описывается динамика основных клинико-лабораторных показателей и параметров функции внешнего дыхания под воздействием лазероакупунктуры на биологически активные точки (инфракрасное лазерное излучение с длиной волны 0,89 и 1,3 мкм). **Результаты.** Анализ клинической эффективности комплексного лечения, включающего лазероакупунктуру, показал статистически достоверную положительную динамику большинства клинико-лабораторных показателей по сравнению с традиционной медикаментозной терапией, а также улучшение функции внешнего дыхания. **Ключевые слова:** лазероакупунктура, хроническая обструктивная болезнь легких, курение.

Purpose. To improve the efficiency of treatment of chronic obstructive disease of the lungs in the acute stage in protractedly smoking patients using laser acupuncture. **Material and methods.** 60 patients with chronic obstructive disease of the lungs and prolonged anamnesis of smoking were enrolled in the study. The changes in basic clinical findings, laboratory data and parameters of respiratory function under the influence of laser acupuncture on biologically active points (infrared laser radiation with wavelength 0,89 and 1,3 μm) are described in the article. **Results.** Statistical analyses have shown a highly significant difference between the routine drug therapy and the complex treatment with laser acupuncture. Laser acupuncture improved clinical and laboratory findings as well as function. **Key words:** laser acupuncture, chronic lung obstructive disease, smoking.

Введение

Хронические обструктивные болезни легких (ХОБЛ) относятся к числу наиболее распространенных заболеваний человека. В структуре заболеваемости они входят в число лидирующих по

числу дней нетрудоспособности, причинам инвалидности и занимают четвертое место среди причин смерти [3]. ХОБЛ наносят значительный экономический ущерб, связанный с временной и

стойкой утратой трудоспособности самой активной части населения.

Признак, по которому формируется группа ХОБЛ, – это медленно прогрессирующая необратимая бронхиальная обструкция с постепенно нарастающими явлениями хронической дыхательной недостаточности. ХОБЛ рассматривают и как симптомокомплекс с признаками терминальной дыхательной недостаточности: прогрессирующим снижением объема форсированного выдоха в 1 с, приводящее к утрате обратимого компонента бронхиальной обструкции, и формированием легочного сердца [5].

Функция внешнего дыхания характеризуется obstructивным типом вентиляционных нарушений, проявляющихся прогрессирующим снижением максимальной скорости выдоха из-за возрастающего сопротивления в дыхательных путях и постепенным ухудшением газообменной функции легких, что указывает на необратимый характер обструкции дыхательных путей [3].

По результатам подсчетов с использованием эпидемиологических маркеров в России гипотетически около 11 млн больных ХОБЛ, хотя по официальной медицинской статистике их число составляет около 1 млн. Несмотря на то что приведенные цифры приблизительны и безусловно требуют уточнения, социально-экономическая значимость этого широко распространенного заболевания не вызывает сомнения.

Главным фактором риска развития ХОБЛ в 80–90% случаев является курение. Эпидемиологические данные свидетельствуют о большей распространенности ХОБЛ среди курящих мужчин и женщин [1]. У курильщиков, как правило, быстрее развиваются необратимые obstructивные изменения функции дыхания, нарастают одышка и другие проявления болезни и максимальные показатели смертности от ХОБЛ. Начало болезни провоцируется и усугубляется курением. Одышка появляется к 40-летнему возрасту у курильщиков и на 13–15 лет позже – у некурящих. Сочетанное влияние факторов риска окружающей среды (прежде всего курения) и генетическая предрасположенность ведут к развитию хронического воспалительного процесса, который распространяется на проксимальный и дистальный отделы дыхательных путей.

Главным следствием воздействия этиологических факторов является развитие хронического воспаления. Курение обуславливает нарушения вентиляционной функции, угнетает функцию альвеолярных макрофагов, разрушает легочный сурфактант, замедляет транспорт слизи, усиливает выброс лизосомальных ферментов и вызывает патологические изменения в легких.

Этиологические факторы внешней среды (прежде всего курение) приводят к нарушению мукоцилиарного транспорта в бронхах и параллельно с этим формируют «оксидантный дистресс». Изменение

вязкоэластических свойств бронхиального секрета сопровождается существенными качественными изменениями состава последнего: снижается содержание в секрете неспецифических компонентов местного иммунитета. Нарушения мукоцилиарного клиренса и явления местного иммунодефицита создают оптимальные условия для колонизации микроорганизмов. При определенных условиях у этих больных происходит активация респираторной инфекции. Весь указанный комплекс механизмов воспаления ведет к формированию двух основных процессов: нарушению бронхиальной проходимости и развитию эмфиземы. Существенным звеном патогенеза нарушения бронхиальной проходимости является активация холинергических механизмов вегетативной нервной системы, приводящая к усилению бронхоспастических реакций.

По имеющимся данным, основной причиной ХОБЛ является длительное воздействие на слизистую оболочку бронха вредных примесей во вдыхаемом воздухе, в первую очередь, табачного дыма [4]. Большинство больных являются заядлыми курильщиками, в анамнезе – частые респираторные заболевания, преимущественно в холодное время года.

К сожалению, в современной России ХОБЛ в большинстве случаев диагностируют в поздних стадиях заболевания, когда самые современные лечебные программы не позволяют остановить неуклонное прогрессирование болезни, являющееся основной причиной высокой смертности больных. В создавшихся условиях все большее внимание специалистов привлекают немедикаментозные методы лечения рассматриваемых пациентов, среди которых немаловажное значение имеет метод лазероакупунктуры.

Цель исследования: изучить и оценить эффективность лечения ХОБЛ в период обострения заболевания у длительно курящих пациентов методом лазероакупунктуры.

Материал и методы исследования

Обследовано 60 больных, страдающих ХОБЛ (54 мужчины и 6 женщин в возрасте от 59 до 75 лет). У 24 пациентов была выявлена легкая степень тяжести заболевания, у 32 – средняя, у 4 – тяжелая. Все больные имели длительный стаж курения. Необходимым условием для постановки диагноза ХОБЛ, по рекомендации Всемирной организации здравоохранения, является подсчет индекса курящего человека [3]. Индекс рассчитывался в единицах «пачки/лет» по следующей формуле:

общее количество пачек/лет = количество выкуриваемых сигарет в день × число лет / 20 [4].

Если индекс достигал 10 пачек/лет, то пациент считался «безусловным курильщиком», если его значение превышало 25 пачек/лет – «злостным курильщиком». Данное значение у обследуемых пациентов

составляло в среднем $27,3 \pm 8,5$ пачек/лет, т. е. больные относились к «злостным курильщикам».

Все пациенты были разделены на две группы. 45 больных в основной группе (1) на фоне медикаментозного лечения было проведено 7 сеансов лазеро-акупунктуры. В контрольной (2) группе 15 пациентов получали только традиционную медикаментозную терапию. Медикаментозная терапия в обеих группах включала применение М-холинолитиков (атровент) и бронхолитиков из группы β_2 – агонистов (сальбутамол), метилксантинов (теофиллин), беродуал; муколитических средств (лазолван, ацетилцистеин) и антибактериальных препаратов.

Биологически активная точка отвечает уже после 15 с воздействия лазером, а потому не следует «перегружать» ее [2]. Метод был использован в комплексе лечебных мероприятий, проводимых в период обострения независимо от тяжести течения болезни, при отсутствии у больного общих противопоказаний к этому виду лечения. Лазерную терапию проводили полупроводниковым лазерным аппаратом «Мустанг» (Россия), используя акупунктурные насадки А-2, А-3, МА-1(2,3). При воздействии использовали инфракрасное излучение длиной волны 0,89 и 1,3 мкм.

Седативная методика лазероакупунктуры была основана на применении меньших доз мощности от 1 до 2 мВт/см² со временем воздействия 15 с на следующие «жизненные» точки: кун-цзуй (LU6), тай-юань (LU9), цюй-чи (LI11), хэ-гу (LI4), цзю-сан-ли (St36) и фэн-лун (ST40), сочетание которых зависело от индивидуальных особенностей больного. Сочетание точек акупунктуры подбиралось согласно классическим правилам акупунктуры с учетом сегментарных зон и перекрытий соматической и висцеральной иннервации в центральных структурах нервной системы. При этом принималась во внимание необходимость дифференцированного подхода при лазерном воздействии и учитывались индивидуальные особенности больных, которые включали наличие сопутствующих заболеваний (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, вегето-сосудистая дистония, неврозы), а также выраженность осложнений ХОБЛ (эмфизема легких, хроническое легочное сердце, дыхательная недостаточность).

Стимулирующий эффект лазероакупунктуры обеспечивал применение прерывистого облучения с частотой модуляции в пределах от 2 до 5 Гц, плотностью потока мощности 10 мВт/см² и экспозицией до 25 с на следующие точки: фэн-мэнь (BI12), фэй-шу (BL13), гао-хуан (BI43), ци-хай (CV6), шэнь-шу (BI23), цзю-сан-ли (St36), тай-юань (LU9), тай-си (K3).

В исследовании применяли частоту лазерного излучения 2; 2,5 и 5 Гц. При этом использовали дифференцированный подход к применению лазерной терапии. У пациентов с легкой и средней степенью

тяжести заболевания применяли частоту лазерного излучения 2 и 2,5 Гц соответственно, у больных с тяжелой формой ХОБЛ 5 Гц.

Комплексное клинико-лабораторное обследование больных проводили после 4 и 7 сеансов лазероакупунктуры. Оценивали частоту дыхания, показатели общего и биохимического анализов крови. Для выявления степени нарушения бронхиальной проходимости у больных исследовали функцию внешнего дыхания (ФВД) с компьютерной флоуметрией и использованием программы для ПЭВМ – ARTDS-Pneumo ver. 4.3-9406-No-ArcS6-In3 с построением графика «петля поток–объем», расчетом объемных и скоростных показателей: VC (жизненная емкость легких), FVC (форсированная жизненная емкость легких), FEV₁ (объем форсированного выдоха в 1 с), PEF (пиковая объемная скорость выдоха), ME_{F25}, ME_{F50}, ME_{F75} (максимальные объемные скорости выдоха на уровне 25, 50 и 75% FVC).

Для статистической обработки результатов применялись методы вариационной статистики, дисперсионного анализа, критерии Манна–Уитни и Уилкоксона. Значения исследуемых показателей представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее арифметическое, а m – стандартная ошибка среднего. Результаты считались статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и обсуждение

Уже после 4 сеансов лазероакупунктуры 58% пациентов 1-й группы отмечали улучшение состояния, уменьшение одышки, кашля; мокрота становилась менее вязкой и легче отделялась. К 7-му сеансу лазероакупунктуры мы наблюдали уменьшение частоты и интенсивности приступов кашля у больных ХОБЛ средней степени тяжести и полное их прекращение у больных с легкой степенью. Приступы кашля возникали реже, увеличилась толерантность к физической нагрузке.

По данным общего анализа крови, у больных 1-й группы после 7 сеансов лазероакупунктуры наблюдалось снижение количества лейкоцитов с $10,36 \pm 0,82 \cdot 10^9/\text{л}$ до $7,58 \pm 0,61 \cdot 10^9/\text{л}$ ($p < 0,05$) и СОЭ с $17,5 \pm 1,8$ мм/ч до $9,3 \pm 1,5$ мм/ч ($p < 0,05$), т. е. до нормальных величин. У пациентов с тяжелой степенью заболевания динамика клинических и лабораторных показателей была выражена меньше, но на фоне лечения лазероакупунктурой увеличивалась обратимость обструкции бронхов.

У пациентов 1-й группы по сравнению с контрольной достоверно увеличились все исследуемые показатели функции внешнего дыхания, особенно объем форсированного выдоха за первую секунду, что свидетельствовало об улучшении бронхиальной проходимости. В 1-й группе больных ХОБЛ через 4 сеанса лазероакупунктуры объемные показатели VC и FVC составляли 87,5 и 83,7% должных величин, с достоверной положительной динамикой

относительно исходных значений на 17% ($p < 0,05$) и 15% ($p < 0,05$) соответственно (рис. 1, 2).

После окончания курса лечения VC и FVC достигли 95,3 и 91,8% должных величин, причем достоверный прирост составил 27% ($p < 0,05$) и 26% ($p < 0,05$) относительно исходных показателей в группе больных, получавших лазероakupунктуру.

У пациентов с ХОБЛ 1-й группы были зафиксированы также достоверные изменения скоростных показателей ФВД: FEV_1 , PEV , MEF_{25} , MEF_{50} , MEF_{75} . Показатели объема форсированного выдоха за первую секунду (FEV_1) исходно составили 54,8% в группе больных, получавших лазероakupунктуру, и 55% в контрольной группе. На 4-й день лечения в 1-й группе больных отмечено достоверное увеличение исходных значений объема форсированного выдоха за первую секунду на 27% ($p < 0,05$), тогда как в контрольной группе оно было незначительным. Выраженную положительную динамику показателя FEV_1 наблюдали через 7 дней в группе больных, получавших лазероakupунктуру: увеличение на 48% ($p < 0,05$) по сравнению с исходными значениями (рис. 3).

Исходные значения PEF у больных всех групп были значительно снижены. На 4-й день в группе больных, получавших лазероakupунктуру,

PEF достоверно увеличилась на 25% ($p < 0,05$) от исходных значений. После окончания курса лечения выявлено достоверно выраженное увеличение PEF в 1-й группе на 37,5% ($p < 0,05$) от исходных значений, PEF составила 89% (рис. 4). В контрольной группе статистически значимой динамики показателей функции внешнего дыхания нами отмечено не было.

При проведении исследования мы использовали лазерные излучающие головки для аппарата «Мустанг» с длиной волны 0,89 и 1,3 мкм. Поскольку обе эти длины волн принадлежат к инфракрасному диапазону, то какой-либо разницы в клинических эффектах этих двух длин волн не наблюдалось.

Заключение

Анализ сдвигов показателей ФВД у длительно курящих больных ХОБЛ при дополнении традиционной терапии воздействием лазероakupунктурой демонстрирует достоверную положительную динамику значений по сравнению с традиционной медикаментозной терапией. Эти изменения наблюдались уже в середине курса лечения (после 4 сеансов лазероakupунктуры), но максимальное улучшение происходило к концу курса (после 7 сеансов).

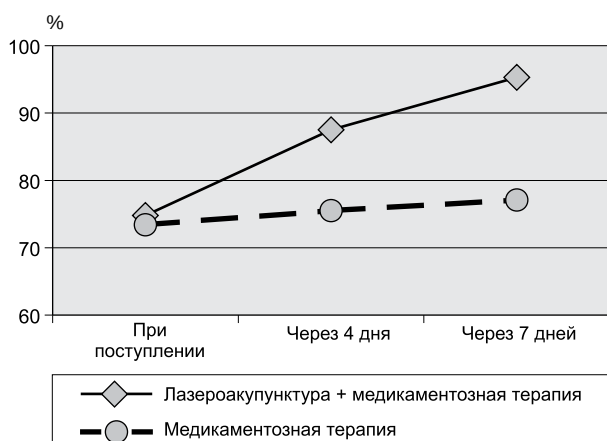


Рис. 1. Динамика показателей VC у больных ХОБЛ, получавших различные виды лечения

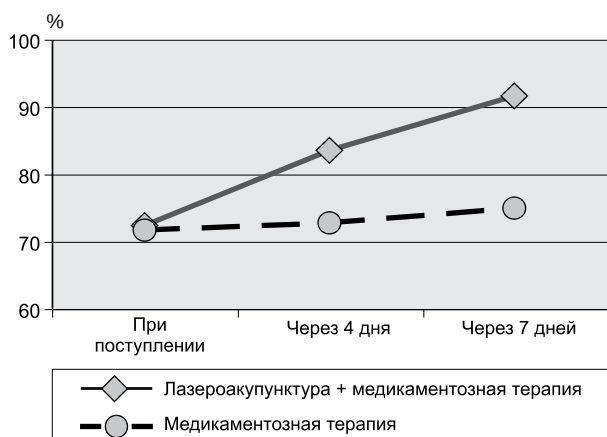


Рис. 2. Динамика показателей FVC у больных ХОБЛ, получавших различные виды лечения

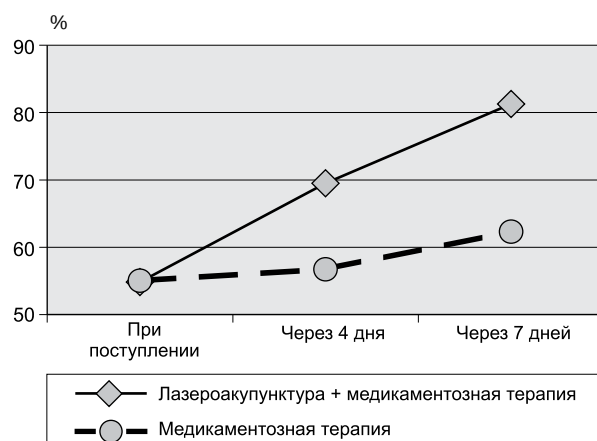


Рис. 3. Динамика показателей FEV_1 у больных ХОБЛ, получавших различные виды лечения

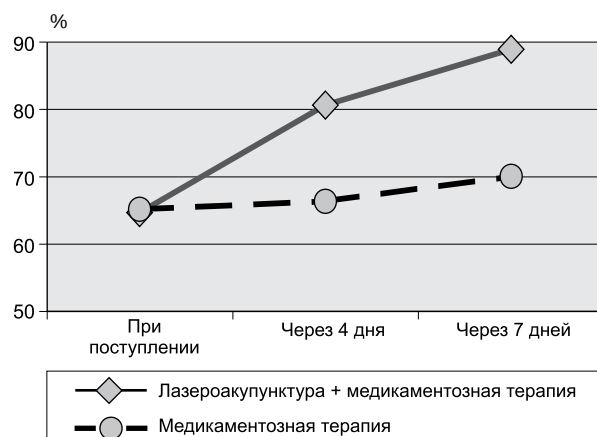


Рис. 4. Динамика показателей PEF у больных ХОБЛ, получавших различные виды лечения

Включение лазероакупунктуры в терапию длительно курящих пациентов с ХОБЛ способствовало значительному улучшению клинического течения заболевания, ранней нормализации основных клинико-лабораторных показателей. У пациентов, страдающих ХОБЛ, наблюдали выраженное противовоспалительное и бронхолитическое действие лазероакупунктуры, способствующее улучшению функции внешнего дыхания и бронхиальной проходимости.

Литература

1. Антонов Н.С., Стулова О.Ю., Зайцева О.Ю. Эпидемиология, факторы риска, профилактика // Хронические обструктивные болезни легких / Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: Издательство БИНОМ, СПб.: НЕВСКИЙ ДИАЛЕКТ, 1998. С. 66–82.

2. Никитин А.В., Есауленко И.Э., Васильева Л.В. Низкоинтенсивное лазерное излучение в практической медицине. Воронеж: Изд-во Воронежского государственного университета, 2000. 192 с.
3. Хронические обструктивные болезни легких: федеральная программа / Под ред. А.Г. Чучалина. М., 1999. 40 с.
4. Чучалин А.Г., Сахарова Г.М. Болезни легких курящего человека // Хронические обструктивные болезни легких / Под ред. А.Г. Чучалина. М.: Издательство БИНОМ, СПб.: НЕВСКИЙ ДИАЛЕКТ, 1998. С. 338.
5. Шмелев Е.И. Хронический обструктивный бронхит // Хронические обструктивные болезни легких / Под ред. А.Г. Чучалина. М.: Издательство БИНОМ, СПб.: НЕВСКИЙ ДИАЛЕКТ, 1998. С. 402.

Поступила в редакцию 21.02.08 г.

Для контактов:

E-mail: tsalon@yml.ru

УДК 615.849.19

Кречина Е.К.*, Маслова В.В.*, Шидова А.В.*, Москвин С.В.**

Сравнительная оценка воздействия на микроциркуляцию низкоинтенсивного импульсного и непрерывного лазерного излучения красного и инфракрасного диапазонов спектра в комплексной терапии хронического пародонтита

Krechina E.K., Maslova V.V., Shidova A.V., Moskvina S.V. (Moscow, Russia)

Comparative evaluation of low-level pulsed and continuous laser light of red and infrared ranges of the spectrum in the complex treatment of chronic parodontitis

* ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Росмедтехнологий»;

** ФГУ «Государственный научный центр лазерной медицины ФМБА России», г. Москва

Цель. Сравнить влияние НИЛИ красного и инфракрасного спектров различных режимов (импульсный и непрерывный) на некоторые параметры микроциркуляции у больных пародонтитом. **Материал и методы.** Было проведено комплексное лечение пародонтита легкой и средней степени у 111 человек в возрасте от 25 до 45 лет. Все больные были разделены на 3 группы. В группе 1 (37 чел.) в комплексное лечение было включено импульсное ИК-излучение (100 нс, длина волны 0,89 мкм, частота 80 Гц). Во 2-й группе (36 человек) применяли непрерывное НИЛИ красной части спектра (длина волны 0,63 мкм, мощность 24 мВт). В 3-й группе (38 чел.) проводили лазерную терапию импульсным НИЛИ красного диапазона спектра (100 нс, длина волны 0,63 мкм, частота 80 и 150 Гц). **Результаты.** Применение импульсного НИЛИ красного диапазона спектра (0,63–0,67 мкм) в лечении пародонтита оказывает наиболее эффективное воздействие на параметры микроциркуляции в тканях десны: уровень тканевого кровотока повышается на 11–18%, его интенсивность возрастает на 43–80%, вазомоторная активность микрососудов увеличивается в 1,8–2,0 раза, что нормализует уровень перфузии тканей кровью и повышает эффективность микроциркуляции на 44–89%. **Ключевые слова:** лазерная терапия, пародонтит, красные импульсные лазеры.

Purpose. To compare effects of low-level red and infrared laser light irradiation of pulsed and continuous mode at some microcirculation parameters in patients with parodontitis. **Material and methods.** 111 patients aged 25–45 had a complex treatment of parodontitis. All patients were divided into 3 groups. In Group 1 (n = 37) conditional therapy was added with pulsed IR laser light (pulse duration 100 ns, wavelength 0,89 μm, frequency 80 Hz). In Group 2 (n = 36) conditional therapy was added with continuous red laser light (wavelength 0,63 μm, power 24 mW). In Group 3 (n = 38) conditional therapy was added with pulsed red laser light (pulse duration 100 ns, wavelength 0,63 μm, frequency 80 and 150 Hz). **Results.** Pulsed red low-level laser light had the best effect at microcirculation parameters in gingival tissue. Infrared laser light normalizes microcirculatory parameters and continuous red laser light normalized hemomicrocirculation in gingival and increases microcirculation by 44–89%. **Key words:** low-level laser therapy, pulsed and continuous modes, chronic parodontitis.

На протяжении многих десятилетий проблема заболеваний пародонта в связи с их широким распространением сохраняет свою актуальность. Несмотря на огромный арсенал используемых лечебных и профилактических средств, частота патологии пародонта не снижается [8–10].

В наши дни одним из широко распространенных и эффективных методов лечения стоматологических

заболеваний является лазерная терапия с использованием различных видов низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) [1]. При лазерной терапии наиболее часто применяют НИЛИ красного (0,63 мкм) и инфракрасного (ИК) (0,89 мкм) диапазонов спектра в непрерывном и импульсном режимах [6].

В настоящее время принято считать, что при прочих равных условиях терапевтическое лазерное

излучение инфракрасного (ИК) диапазона обладает большей проникающей способностью в биологические ткани по сравнению с видимым красным излучением. Считается также, что воздействие НИЛИ в импульсном режиме более эффективно, чем действие аналогичных доз лазерного излучения в непрерывном режиме, поскольку взаимодействует с биообъектами в резонансе [7].

Ряд авторов при лечении заболеваний пародонта отмечают высокую эффективность применения импульсного ИК-лазерного излучения [3–5]. Несмотря на большие достижения в использовании лазеротерапии (ЛТ) в комплексной терапии пародонтита, к сожалению, нет четких показаний к использованию лазерного излучения различных спектральных диапазонов, что особенно касается новых лазерных устройств генерирующих длину волны 0,63–0,67 мкм в импульсном режиме.

Целью исследования является сравнительная оценка влияния НИЛИ красного и инфракрасного спектров различных режимов (импульсный и непрерывный) на некоторые параметры микроциркуляции у больных пародонтитом.

Материал и методы

Для достижения поставленной цели было проведено комплексное лечение пародонтита легкой и средней степени у 111 человек в возрасте от 25 до 45 лет, без выраженной соматической патологии.

Все больные в зависимости от вида лазеротерапии были разделены на 3 группы.

Первая группа состояла из 37 чел., из них 19 чел. – с пародонтитом легкой степени тяжести; 18 чел. – с пародонтитом средней степени тяжести, у которых в комплексное лечение было включено импульсное ИК-излучение (излучающая головка ЛО1, длительность импульса 100 нс, длина волны 0,89 мкм, частота излучения 80 Гц при максимальной мощности в импульсе до 5 Вт) – 7 процедур.

Вторая группа – 36 чел., из них 18 чел. – с диагнозом: пародонтит легкой степени тяжести; 18 чел. – с пародонтитом средней степени. В этой группе применяли непрерывное НИЛИ красной части спектра (излучающая головка КЛО2, длина волны 0,63 мкм, мощность 24 мВт) – 9 процедур.

Третья группа – 38 чел., из них 20 чел. – с пародонтитом легкой степени, 18 чел. – с пародонтитом средней степени, которым лечение проводили импульсным НИЛИ красного диапазона спектра (излучающая головка ЛОК1, длительность импульса 100 нс, длина волны 0,63 мкм, частота излучения 80 и 150 Гц при максимальной мощности в импульсе до 3 Вт) – 5 процедур.

Лечение в каждой группе состояло из санации полости рта, обучения рациональной гигиене, удаления зубных отложений, избирательного шлифования зубов, кюретажа пародонтальных карманов, после чего была проведена лазеротерапия.

Методика проведения лазеротерапии заключалась в следующем: в области десневого края фронтальных и боковых отделов верхней и нижней челюсти в каждом участке проводили воздействие лазерным излучением в течение 2 мин с помощью специальной дугообразной насадки, соединенной с излучающей головкой полупроводникового лазерного прибора АЛТ «Мустанг-2000» (НИЦ «Матрикс», Россия).

Розовая доза излучения составляла 1–3 Дж, время облучения на одну зону 2 мин.

Исследование микроциркуляции в тканях пародонта проводили методом лазерной доплеровской флоуметрии с помощью анализатора капиллярного кровотока ЛАКК-01 (НПП «Лазма», Россия).

Показатели микроциркуляции сравнивали с известными данными у лиц с интактным пародонтом (норма) [2].

Динамические наблюдения за состоянием микроциркуляции в тканях десны проводили до лечения, после каждого сеанса и через 1, 2 нед., 3, 6, 12 мес. после лазеротерапии.

Состояние микроциркуляции оценивали по показателю микроциркуляции (М), характеризующему уровень капиллярного кровотока; параметру – σ , определяющему колеблемость потока эритроцитов, и коэффициенту вариаций (K_v), характеризующему вазомоторную активность микрососудов.

По данным амплитудно-частотного анализа ЛДФ определяли уровень вазомотий (A_{LF}/σ) и сосудистый тонус (σ/A_{LF}), характеризующие активный механизм модуляции кровотока, а также высокочастотные (A_{HF}/σ) и пульсовые флуктуации (A_{CF}/σ) тканевого кровотока, относящиеся к пассивному механизму модуляции тканевого кровотока.

Эффективность регуляции тканевого кровотока в системе микроциркуляции определяли по индексу флуксумотий (ИФМ), а также показателю внутрисосудистого сопротивления (A_{CF}/M).

Статистическая обработка данных проведена с использованием программ «MS Excel» и «MS Access».

Результаты исследований и обсуждение

Сравнительная оценка показателей микроциркуляции в тканях десны при лечении пародонтита выявила ряд особенностей в зависимости от вида лазерного воздействия.

Так, при воздействии инфракрасного импульсного (ИК) излучения после 1-го сеанса при пародонтите легкой и средней степени интенсивность кровотока возрастала на 19 и 49% соответственно; вазомоторная активность микрососудов усиливалась на 54 и 18% соответственно по сравнению с исходным состоянием, что свидетельствовало о гиперемии в микроциркуляторном русле.

При этом у пациентов отмечали более выраженную вазоконстрикцию по сравнению с исходным уровнем: при пародонтите легкой и средней степени

сосудистый тонус повышался на 9 и на 14% соответственно (табл. 1).

При этом по сравнению с исходным уровнем внутрисосудистое сопротивление повышалось в 2,3 раза, что свидетельствовало об ухудшении оттока крови.

В пародонте после воздействия импульсного инфракрасного излучения эффективность функционирования системы микроциркуляции снижалась, что обусловлено усилением нейрогенного компонента в регуляции микрососудов и повышением их тонуса. Подавление механизма активной модуляции тканевого кровотока сопровождалось усилением роли пассивной и связано с затруднением венозного оттока в микроциркуляторном русле тканей десны. Изменение ритмической структуры тканевого кровотока объективно отражала динамика индекса флуксуций, который снижался на 36–45% в зависимости от степени воспаления в пародонте.

После 2, 3, 4, 5, 6-го сеансов лазеротерапии застойные явления в микроциркуляторном русле сохранялись, о чем свидетельствовало снижение вазомоторной активности микрососудов и интенсивности кровотока.

В уровне ритмических составляющих ЛДФ-грамм отмечалось снижение вазомотий, что свидетельствовало о застойных явлениях в микроциркуляторном русле. При этом констрикция микрососудов несколько ослабевала (на 15–20%), снижалось внутрисосудистое сопротивление (в 2 раза), но оставалось выше исходных значений, что свидетельствовало о затрудненном оттоке крови. Эффективность функционирования микроциркуляции то возрастала, то снижалась, что связано с нарушением механизмов регуляции тканевого кровотока.

После 7-го сеанса отмечалось значительное улучшение показателей микроциркуляции. Уровень кровотока повышался до нормальных значений на 8 и 30%, при легкой и средней степени пародонтита его интенсивность возрастала на 15 и 45% соответственно. Вазомоторная активность микрососудов повышалась на 18 и 70% соответственно, по сравнению с исходными значениями, приближаясь к норме.

Уровни ритмических составляющих в значительной мере восстанавливались, что способствовало нормализации тканевого кровотока в артериальном

Таблица 1
Динамика показателей микроциркуляции при воздействии лазерного излучения ($M \pm m$, $p \leq 0,01$)

Срок наблюдения	Импульсное НИЛИ				ИК-излучение				Непрерывное НИЛИ			
	σ , усл. ед.		ИФМ, усл. ед.		σ , усл. ед.		ИФМ, усл. ед.		σ , усл. ед.		ИФМ, усл. ед.	
	пародонтит легкой степени	пародонтит средней степени	пародонтит легкой степени	пародонтит средней степени	пародонтит легкой степени	пародонтит средней степени	пародонтит легкой степени	пародонтит средней степени	пародонтит легкой степени	пародонтит средней степени	пародонтит легкой степени	пародонтит средней степени
До лечения	1,01 $\pm$ 0,01	1,23 $\pm$ 0,09	1,25 $\pm$ 0,01	0,75 $\pm$ 0,03	1,05 $\pm$ 0,02	0,83 $\pm$ 0,09	1,37 $\pm$ 0,05	1,10 $\pm$ 0,03	0,72 $\pm$ 0,02	0,83 $\pm$ 0,02	0,95 $\pm$ 0,04	1,05 $\pm$ 0,03
1-й сеанс	1,17 $\pm$ 0,05	1,05 $\pm$ 0,05	1,23 $\pm$ 0,05	0,85 $\pm$ 0,02	1,25 $\pm$ 0,04	1,24 $\pm$ 0,07	1,01 $\pm$ 0,01	0,76 $\pm$ 0,02	1,16 $\pm$ 0,01	0,92 $\pm$ 0,03	1,31 $\pm$ 0,04	0,95 $\pm$ 0,02
2-й сеанс	0,83 $\pm$ 0,06	1,08 $\pm$ 0,04	0,84 $\pm$ 0,01	1,17 $\pm$ 0,05	0,66 $\pm$ 0,02	0,94 $\pm$ 0,03	1,11 $\pm$ 0,03	1,68 $\pm$ 0,02	0,81 $\pm$ 0,03	0,46 $\pm$ 0,01	1,12 $\pm$ 0,03	0,61 $\pm$ 0,01
3-й сеанс	0,91 $\pm$ 0,04	2,10 $\pm$ 0,03	0,99 $\pm$ 0,02	1,27 $\pm$ 0,04	1,05 $\pm$ 0,03	1,02 $\pm$ 0,04	1,15 $\pm$ 0,02	0,75 $\pm$ 0,01	0,90 $\pm$ 0,03	1,27 $\pm$ 0,06	1,06 $\pm$ 0,02	0,96 $\pm$ 0,02
4-й сеанс	0,75 $\pm$ 0,05	2,07 $\pm$ 0,05	1,25 $\pm$ 0,06	0,88 $\pm$ 0,04	0,79 $\pm$ 0,02	1,18 $\pm$ 0,08	0,75 $\pm$ 0,02	1,73 $\pm$ 0,02	1,05 $\pm$ 0,01	0,88 $\pm$ 0,02	1,47 $\pm$ 0,04	1,13 $\pm$ 0,03
5-й сеанс	1,32 $\pm$ 0,03	1,85 $\pm$ 0,04	1,40 $\pm$ 0,08	1,04 $\pm$ 0,03	0,91 $\pm$ 0,06	1,15 $\pm$ 0,05	0,62 $\pm$ 0,03	0,89 $\pm$ 0,03	0,55 $\pm$ 0,11	0,73 $\pm$ 0,03	0,91 $\pm$ 0,03	0,97 $\pm$ 0,03
6-й сеанс	1,51 $\pm$ 0,02	1,43 $\pm$ 0,05	1,40 $\pm$ 0,07	1,22 $\pm$ 0,04	0,67 $\pm$ 0,10	0,96 $\pm$ 0,03	1,23 $\pm$ 0,07	1,09 $\pm$ 0,02	0,78 $\pm$ 0,12	0,46 $\pm$ 0,09	0,76 $\pm$ 0,02	1,21 $\pm$ 0,04
7-й сеанс	1,50 $\pm$ 0,01	1,30 $\pm$ 0,06	1,90 $\pm$ 0,10	1,43 $\pm$ 0,06	1,21 $\pm$ 0,10	1,81 $\pm$ 0,02	1,20 $\pm$ 0,10	1,30 $\pm$ 0,04	1,68 $\pm$ 0,09	2,26 $\pm$ 0,12	1,14 $\pm$ 0,04	1,43 $\pm$ 0,02
8-й сеанс	1,82 $\pm$ 0,02	1,20 $\pm$ 0,06	1,74 $\pm$ 0,02	1,34 $\pm$ 0,01	1,20 $\pm$ 0,02	1,20 $\pm$ 0,02	1,40 $\pm$ 0,07	1,65 $\pm$ 0,06	1,20 $\pm$ 0,07	1,29 $\pm$ 0,02	1,20 $\pm$ 0,05	1,40 $\pm$ 0,02
9-й сеанс	1,70 $\pm$ 0,05	1,30 $\pm$ 0,05	1,38 $\pm$ 0,03	1,23 $\pm$ 0,02	1,10 $\pm$ 0,03	1,10 $\pm$ 0,01	1,37 $\pm$ 0,02	1,42 $\pm$ 0,04	1,42 $\pm$ 0,03	1,39 $\pm$ 0,05	1,36 $\pm$ 0,01	1,43 $\pm$ 0,01
10-й сеанс	1,40 $\pm$ 0,02	1,20 $\pm$ 0,09	1,74 $\pm$ 0,07	1,21 $\pm$ 0,02	1,30 $\pm$ 0,02	1,30 $\pm$ 0,04	1,35 $\pm$ 0,07	1,31 $\pm$ 0,04	1,40 $\pm$ 0,02	1,20 $\pm$ 0,01	0,93 $\pm$ 0,01	1,41 $\pm$ 0,02
1 нед.	1,61 $\pm$ 0,07	1,47 $\pm$ 0,05	1,79 $\pm$ 0,06	1,42 $\pm$ 0,04	1,52 $\pm$ 0,62	1,45 $\pm$ 0,03	1,55 $\pm$ 0,05	1,31 $\pm$ 0,02	1,39 $\pm$ 0,04	1,15 $\pm$ 0,04	1,45 $\pm$ 0,06	1,45 $\pm$ 0,02
2 нед.	1,66 $\pm$ 0,03	1,33 $\pm$ 0,04	1,84 $\pm$ 0,09	1,85 $\pm$ 0,06	1,83 $\pm$ 0,04	1,35 $\pm$ 0,02	1,94 $\pm$ 0,04	1,30 $\pm$ 0,01	1,98 $\pm$ 0,07	1,36 $\pm$ 0,05	1,41 $\pm$ 0,02	0,90 $\pm$ 0,01
3 мес.	1,83 $\pm$ 0,01	1,98 $\pm$ 0,02	1,41 $\pm$ 0,06	1,48 $\pm$ 0,04	1,40 $\pm$ 0,03	1,20 $\pm$ 0,03	1,96 $\pm$ 0,07	1,40 $\pm$ 0,05	1,87 $\pm$ 0,03	1,65 $\pm$ 0,02	1,45 $\pm$ 0,04	1,20 $\pm$ 0,03
6 мес.	1,91 $\pm$ 0,06	1,97 $\pm$ 0,01	1,47 $\pm$ 0,03	1,20 $\pm$ 0,02	1,16 $\pm$ 0,06	0,80 $\pm$ 0,03	1,37 $\pm$ 0,04	1,00 $\pm$ 0,03	1,96 $\pm$ 0,02	0,90 $\pm$ 0,03	1,39 $\pm$ 0,02	1,10 $\pm$ 0,02
12 мес.	1,85 $\pm$ 0,05	1,10 $\pm$ 0,09	1,52 $\pm$ 0,04	1,40 $\pm$ 0,2	1,00 $\pm$ 0,02	0,70 $\pm$ 0,01	1,20 $\pm$ 0,04	1,00 $\pm$ 0,06	1,00 $\pm$ 0,09	0,80 $\pm$ 0,02	1,00 $\pm$ 0,01	1,00 $\pm$ 0,02
Норма	1,2–2,2		1,42 $\pm$ 0,12		1,2–2,2		1,42 $\pm$ 0,12		1,2–2,2		1,42 $\pm$ 0,12	

и веноулярном отделе микроциркуляторного русла. Вазоконстрикция и внутрисосудистое сопротивление спадали.

Стабилизация показателей микроциркуляции отмечалась *через 1 нед.* после курса лазеротерапии, что сохранялось до 3 мес. при пародонтите средней степени и до 6 мес. после лазеротерапии пародонтита легкой степени.

При воздействии непрерывного НИЛИ красного диапазона спектра (табл. 1) *после 1-го сеанса* при пародонтите легкой и средней степени уровень кровотока имел тенденцию к возрастанию на фоне усиления его интенсивности (на 61 и 10% соответственно) и вазомоторной активности микрососудов (на 80 и 4% соответственно), что свидетельствовало об усилении кровотока в микроциркуляторном русле пародонта в ответ на лазерное воздействие.

По данным амплитудно-частотного спектра ЛДФ-грамм амплитуда вазомоций при пародонтите легкой степени возрастала на 14%, высокочастотных не изменялась, а пульсовых ритмических составляющих снижалась на 15%, что характеризовало снижение венозного застоя. При этом ослабевала вазоконстрикция (на 15%), что связано с усилением притока крови. Эффективность микроциркуляции возрастала на 38%.

При средней степени пародонтита амплитуды всех изучаемых ритмов незначительно повышались (на 5%), сосудистый тонус возрастал на 50%, что отразилось на эффективности микроциркуляции, которая снизилась на 15%.

После 2, 3, 4, 5, 6-го сеансов в тканях десны отмечались тенденция роста капиллярного кровотока и значительное снижение его интенсивности (в 2 раза) при пародонтите легкой степени и на 20% при пародонте средней степени, вазомоторной активности микрососудов на 30 и на 24% соответственно, что характеризовало усиление венозного застоя в микроциркуляторном русле.

В частотном спектре доплерограмм отмечалось нарушение соотношения ритмических составляющих тканевого кровотока, которое выражалось в снижении вклада вазомоций (A_{LF}/σ) в ритмическую структуру флаксмоций на 24% в обеих группах и свидетельствовало об угнетении вазомоторного механизма в регуляции кровотока. При этом высокочастотные (A_{HF}/σ) и пульсовые (A_{CF}/σ) флуктуации повышались на 21 и 29% соответственно, характеризуя усиление венозного застоя в веноулярном звене микроциркуляторного русла. Сосудистый тонус и внутрисосудистое сопротивление возрастали на 6 и 23% соответственно, что свидетельствовало о затрудненном оттоке крови. В связи с гемодинамическими нарушениями эффективность функционирования микроциркуляции снижалась (на 61 и 16% соответственно).

После 7-го, 8-го сеанса НИЛИ застойные явления в микроциркуляторном русле постепенно снижались.

После 9-го сеанса отмечалось повышение кровотока и его интенсивности (на 20 и 30% соответ-

ственно), вазомоторная активность микрососудов восстанавливалась до нормальных значений, что свидетельствовало о нормализации тканевого кровотока.

В частотном спектре доплерограмм отмечалось повышение уровня вазомоций (A_{LF}/σ на 10–21%), восстановление высокочастотных (A_{HF}/σ) и пульсовых (A_{CF}/σ) флаксмоций, что характеризовало нормализацию кровотока в артериолярном и веноулярном звеньях системы микроциркуляции.

Динамика гемодинамических показателей отражалась на эффективности функционирования микроциркуляции, которая восстанавливалась до значений, близких к норме.

Через 1 нед. после лечения показатели микроциркуляции стабилизировались.

Достигнутая нормализация микроциркуляции сохранялась при лечении пародонтита легкой степени до 6 мес. и до 3 мес. при пародонтите средней степени.

При воздействии импульсного НИЛИ красного диапазона спектра (табл. 1) *после 1-го сеанса* в тканях десны уровень капиллярного кровотока имел тенденцию повышения на 4% при легкой степени пародонтита, что сопровождалось ростом его интенсивности и усилением вазомоторной активности микрососудов (на 11%) и свидетельствовало о развитии гиперемии. При пародонтите средней степени на фоне усиления кровотока (на 5%) его интенсивность и вазомоторная активность микрососудов снижались на 17 и 25% соответственно, что свидетельствовало об усилении венозного застоя.

Динамика амплитудно-частотного спектра выражалась в усилении вклада высокочастотных (A_{HF}/σ) (на 5%) и снижении пульсовых (A_{CF}/σ) флаксмоций (на 10%) при пародонтите легкой степени; при средней степени пародонтита наоборот: A_{HF}/σ снижались на 27%, A_{CF}/σ повышались, что характеризовало усиление застойных явлений в микроциркуляторном русле и сопровождалось повышением внутрисосудистого сопротивления на 13 и 10% соответственно.

После 2, 3, 4-го сеанса застойные явления последовательно ослабевали, о чем свидетельствовал рост вазомоторной активности микрососудов и интенсивности кровотока на 17 и 67% при легкой и средней степени пародонтита соответственно и на 10 и 77% соответственно. При этом регуляторные механизмы микроциркуляции были направлены на снижение венозного застоя за счет усиления вазомоций (A_{LF}/σ) на 9–10% и ослабления вазоконстрикции на 23 и 10% соответственно, что свидетельствовало об усилении активной модуляции тканевого кровотока. В веноулярном отделе микроциркуляторной системы застойные явления снижались, что подтверждалось падением пульсовых флуктуаций на 10 и 23% соответственно при легкой и средней степени пародонтита.

После 5-го сеанса импульсного НИЛИ при пародонтите легкой и средней степени в микроциркуляторном русле тканей десны отмечалось восстановление показателей: интенсивность кровотока и вазомоторная активность микрососудов возрастала на 43 и 80%, в 1,8 и 2 раза соответственно, до уровня нормальных значений.

В амплитудно-частотном спектре уровни ритмических составляющих в значительной степени восстанавливались, за счет чего эффективность микроциркуляции повышалась. Вазоконстрикция и внутрисосудистое сопротивление спадали.

Через 1 нед. после воздействия импульсного НИЛИ показатели микроциркуляции стабилизировались, что сохранялось до 12 мес. после лечения пародонтита легкой степени и до 6 мес. при пародонтите средней степени.

Таким образом, сравнительная оценка эффективности лазеротерапии показала, что использование низкоинтенсивного лазерного излучения красного диапазона спектра в импульсном режиме оказывает более эффективное воздействие на гемомикроциркуляцию в тканях десны в комплексном лечении пародонтита (табл. 2).

Таблица 2
Эффективность НИЛИ при лечении пародонтита

Виды лазеротерапии	Сроки наблюдений					
	Пародонтит легкой степени			Пародонтит средней степени		
	3 мес.	6 мес.	12 мес.	3 мес.	6 мес.	12 мес.
Импульсное НИЛИ инфракрасного спектра	+	+	—	+	—	—
Непрерывное НИЛИ красного спектра	+	+	—	+	—	—
Импульсное НИЛИ красного спектра	+	+	+	+	+	—

Выводы

1. Применение импульсного НИЛИ красного диапазона спектра в лечении пародонтита оказывает наиболее эффективное воздействие на параметры микроциркуляции в тканях десны: уровень тканевого кровотока повышается на 11–18%, его интенсивность возрастает на 43–80%, вазомоторная активность микрососудов увеличивается в 1,8–2,0 раза, что нормализует уровень перфузии тканей кровью и повышает эффективность микроциркуляции на 44–89%.
2. Воздействие инфракрасного (ИК) импульсного излучения нормализует параметры микроциркуляции: уровень кровотока повышается на 8–30%, его интенсивность на 15–45%, вазомоторная активность микрососудов на 18–70% соответственно при пародонтите легкой степени и средней степени и повышает эффективность микроциркуляции на 15–18%.
3. Использование непрерывного НИЛИ красного диапазона спектра при лечении пародонтита легкой и

средней степени повышает уровень кровотока на 11%, его интенсивность на 90 и 45% соответственно и вазомоторную активность микрососудов на 80 и на 51% соответственно, что ведет к нормализации гемомикроциркуляции в тканях пародонта и повышает эффективность микроциркуляции на 38–52%.

4. Нормализация микроциркуляции при применении импульсного НИЛИ красного диапазона спектра наступает после 5-го сеанса лазерного воздействия и сохраняется при лечении пародонтита легкой и средней степени до 12 и 6 мес. соответственно.
5. Нормализация микроциркуляции при использовании импульсного инфракрасного (ИК) излучения отмечается после 7-го сеанса лазеротерапии и сохраняется при лечении пародонтита легкой и средней степени до 6 и 3 мес. соответственно.
6. Нормализация микроциркуляции при воздействии непрерывного НИЛИ красного диапазона спектра в тканях пародонта наступает после 9-го сеанса и сохраняется при лечении пародонтита легкой и средней степени до 6 и 3 мес. соответственно.

Литература

1. Амирханян А.Н., Москвин С.В. Лазерная терапия в стоматологии. М.—Тверь: ООО «Изд-во «Триада», 2008. 72 с.
2. Белокопытова В.В. Критерии оценки степени микроциркуляторных нарушений при заболеваниях пародонта: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2002. 25 с.
3. Коржова В.В., Доронин Г.Л., Дорошина В.Ю. и др. Сочетанное действие красного и инфракрасного излучений при лечении пародонтита у женщин // Матер. Межд. конф. «Клиническое и экспериментальное применение новых лазерных технологий». М.—Казань, 1995. С. 198.
4. Кунин А.А., Бюргер Ф., Хитрина Л.Л. и др. Низко- и высокоинтенсивная лазерная терапия в комплексном лечении заболеваний пародонта // Тр. V съезда стоматол. ассоц. России. М., 1999. С. 142–144.
5. Мирсаева Ф.З., Кузнецова Л.И. Влияние низкоинтенсивного лазера на кровообращение тканей пародонта у больных с аллергологическим анамнезом // Сб. статей Всерос. науч.-практ. конф. стоматологов. Уфа, 2002. С. 153–156.
6. Москвин С.В. Системный анализ эффективности управления биологическими системами низкоэнергетическим лазерным излучением: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. Тула, 2008. 38 с.
7. Москвин С.В., Наседкин А.Н., Кочетков А.В. и др. Терапия матричными импульсными лазерами красного спектра излучения. Тверь: ООО «Изд-во «Триада», 2007. 112 с.
8. Петин К.В. Лазеры в пародонтологии // Тр. 1-го Междунар. форума (6-й Межд. науч. конф. мол. ученых и студентов) // Мед. науки. Ч. 28. Стоматология. Самара, 2005. С. 45–47.
9. Профилактика и лечение кариеса зубов, зубочелюстных аномалий и воспалительных гнойно-деструктивных процессов челюстно-лицевой области с применением лазерного света. Метод. реком. / А.А. Прохончуков, Н.А. Жижилина, А.Г. Колесник и др. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. 20 с.
10. Ушакова Г.Б. Магнитоинфракрасная лазерная терапия пародонтита // Тр. 5-го Всерос. съезда физиотерапев. и курортотол. и Рос. науч. форума «Физич. факторы и здоровье человека». М., 2002. С. 339–340.

Поступила в редакцию 15.05.08 г.

Для контактов:

E-mail: 7652612@mail.ru

УДК 616.152.112–085.849.19 (045)

Брилль Г.Е., Будник И.А., Гаспарян Л.В.*, Макела А.**

Коррекция лазерным излучением агрегационной функции тромбоцитов в условиях ацидоза

Brill G.E., Budnik I.A., Gasparyan L.V.*, Mäkelä A.**

(State Medical University, Saratov, Russia; *EMRED Oy, Helsinki, Finland; **ABER Institute, Helsinki, Finland)

Laser correction of platelet aggregation in acidosis

Государственный медицинский университет, Саратов, Россия; *EMRED Oy, Хельсинки, Финляндия;

**ABER Institute, Хельсинки, Финляндия

Цель исследования. Изучить АДФ-индуцированную агрегацию тромбоцитов в условиях ацидоза и оценить возможность ее модификации низкоинтенсивным лазерным излучением (НИЛИ). **Материал и методы исследования.** Опыты выполнены на обогащенной тромбоцитами плазме (ОТП), полученной из цитратной крови здоровых доноров. Декомпенсированный негазовый ацидоз (рН 7,2 и 7,0) моделировали добавлением к ОТП 0,1 М раствора соляной кислоты. Облучение биоматериала осуществляли светом полупроводникового лазера ($\lambda = 0,66$ мкм, 19 мВт, 78 Дж/мл). В качестве индуктора агрегации использовали АДФ в конечной концентрации 5,0 мкМ. **Результаты.** В условиях негазового ацидоза выявлено заметное угнетение АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов. Степень выраженности нарушений агрегационного ответа нарастала по мере снижения рН. В этих условиях НИЛИ оказывало отчетливое корригирующее влияние на агрегацию кровяных пластинок. Корригирующий эффект лазерного облучения обнаруживался как при умеренном (рН 7,2), так и при тяжелом (рН 7,0) ацидозе и выражался в полной или частичной нормализации амплитудных, скоростных и временных параметров агрегации тромбоцитов. **Вывод.** НИЛИ красной области спектра оказывает корригирующий эффект на АДФ-индуцированную агрегацию кровяных пластинок, нарушенную в условиях декомпенсированного негазового ацидоза. **Ключевые слова:** лазерное излучение, тромбоциты, ацидоз, АДФ.

Objective. To study ADP-induced platelet aggregation at acidic pH values and to investigate a laser effect on the platelet function in acidosis. **Material and methods.** Study of platelet aggregation was performed in citric platelet-rich plasma (PRP) prepared from the blood of adult healthy volunteers. To model a nongaseous acidosis, 0,1 M hydrochloric acid was added to PRP samples. pH was adjusted to 7,2 and 7,0. PRP samples were irradiated by the light of semiconductor laser ($\lambda = 0,66$ μ m, 19 mW, 78 J/mL). Platelet response was induced by 5,0 μ M ADP. **Results.** In acidic PRP, platelets displayed markedly weakened responses to ADP. Platelet dysfunction progressed as pH value decreased. Laser irradiation of acidic PRP samples improved the platelet aggregation response to the agonist. There was a partial or complete correction of the amplitude, velocity and time parameters of platelet function. **Conclusion.** Low power red laser radiation has a positive effect on ADP-induced platelet aggregation altered in acidosis. **Key words:** laser radiation, ADP-induced platelet, aggregation, acidosis.

Кислотно-основное состояние (КОС) является одним из важнейших показателей внутренней среды организма. В литературе имеются сведения о существенном нарушении функции тромбоцитов при отклонении величины рН от нормальных значений [3–5], что в клинических условиях может привести к развитию тромбозов и геморрагий. Фармакологические методы коррекции функции тромбоцитов не всегда достигают цели вследствие изменения клеточной реактивности в условиях ацидоза и алкалоза. В связи с этим возникает необходимость в разработке новых немедикаментозных методов коррекции функциональной активности кровяных пластинок при нарушениях КОС. Одним из таких подходов может быть использование низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) [1].

Целью настоящей работы явились изучение АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов в условиях ацидоза и оценка возможности ее модификации с помощью НИЛИ.

Материал и методы исследования

Опыты проводили на крови 28 здоровых доноров обоего пола в возрасте 20–50 лет. Локтевую вену пунктировали одноразовой иглой, и кровь (10 мл) собирали в пластиковый шприц. Далее

кровь переливали в полипропиленовую пробирку, содержащую в качестве антикоагулянта 3,8% раствор трехзамещенного цитрата натрия (конечная концентрация 0,013 М), и перемешивали. Обогащенную тромбоцитами плазму (ОТП) получали центрифугированием цитратной крови при 800 об/мин в течение 7 мин. Бедную тромбоцитами плазму получали повторным центрифугированием остатка того же образца крови при 3000 об/мин в течение 15 мин.

Декомпенсированный негазовый ацидоз моделировали добавлением к 1 мл ОТП 50 или 100 мкл 0,1 М раствора соляной кислоты. При этом рН ОТП снижался соответственно до 7,2 (умеренный ацидоз) и 7,0 (тяжелый ацидоз). В целях ограничения перехода растворенного в ОТП углекислого газа в атмосферный воздух и, следовательно, увеличения рН пробирки с плазмой плотно закрывали крышками.

Облучение ОТП осуществляли полупроводниковым лазером «Азор-2К-02» (ООО «Азор», Россия), излучающим в красной области спектра ($\lambda = 0,66$ мкм, 19 мВт, 78 Дж/мл). Агрегацию кровяных пластинок изучали с помощью двухканального лазерного анализатора «BIOLA» LA 230 (НПФ «БИОЛА», Россия). В качестве индуктора агрегации тромбоцитов использовали АДФ («DiaMed AG», Швейцария) в

конечной концентрации 5,0 мкМ. Агрегационную способность кровяных пластинок оценивали по кривой светопропускания (макроагрегация). О кинетике начальных этапов агрегатообразования (микроагрегация) судили по кривой, отражающей флуктуации светопропускания в оптическом канале прибора [2]. Контролем служили образцы необлученной ОТП с рН 7,4. Учитывая нормальный характер распределения показателей, результаты исследования представляли в виде « $M \pm s$ », где M – выборочное среднее, s – стандартное отклонение. Для оценки статистической значимости межгрупповых различий проводили однофакторный дисперсионный анализ. При наличии межгрупповых различий для попарного сравнения групп между собой использовали критерий Ньюмена–Кейлса. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Проведенные исследования показали, что агрегатограмма, иллюстрирующая динамику изменения светопропускания ОТП, при добавлении АДФ в конечной концентрации 5,0 мкМ представляла собой двухволновую кривую (рис. 1). Первая волна (подъем кривой) возникала сразу после введения агониста и отражала быстрый прирост светопропускания, связанный с непосредственным действием индуктора агрегации на кровяные пластинки. Отличительной особенностью этого начального сегмента агрегатограммы являлся большой угол наклона кривой. В ряде случаев приросту светопропускания предшествовало начальное кратковременное увеличение оптической плотности, связанное с изменением формы кровяных пластинок и образованием микроагрегатов. Далее следовала вторая волна, т. е. подъем агрегатограммы до максимума амплитуды, обусловленный действием различных биологически активных веществ, поступающих из кровяных пластинок в плазму во время реакции освобождения. Угол наклона кривой в этой части агрегатограммы был меньше по сравнению с таковым на начальном отрезке, что свидетельствует о снижении скорости агрегации тромбоцитов.

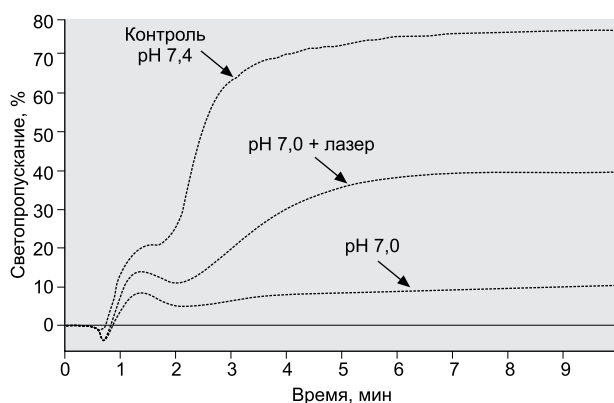


Рис. 1. Лазерная модификация АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов в условиях ацидоза

В контрольных (интактных) образцах ОТП амплитуда первой волны агрегации тромбоцитов составила в среднем $46,4 \pm 12,8\%$, максимальная скорость первой волны агрегации была равна $109,2 \pm 36,1\%/мин$. Период времени от момента добавления агониста до начала второй волны на агрегатограмме был 64 ± 16 с. Максимальная степень агрегации тромбоцитов в контрольных пробах составила $81,5 \pm 5,4\%$, максимальная скорость второй волны агрегации – $19,6 \pm 7,8\%/мин$. Максимальный размер тромбоцитарных микроагрегатов был равен в среднем $11,9 \pm 3,2$ отн. ед., максимальная скорость увеличения размера микроагрегатов составляла $35,6 \pm 4,4$ отн. ед./мин.

При изучении влияния НИЛИ на АДФ-индуцированную агрегацию кровяных пластинок в ОТП с рН 7,4 оказалось, что предварительное лазерное облучение образцов ОТП существенно не влияло на величину показателей агрегации тромбоцитов, оцениваемой по изменению светопропускания. В то же время изменения показателей, характеризующих образование микроагрегатов, явились статистически значимыми. В частности, отмечалось уменьшение максимального размера микроагрегатов кровяных пластинок в среднем на $3,4 \pm 0,6$ отн. ед. ($p < 0,001$). Максимальная скорость увеличения размера микроагрегатов снижалась на $13,2 \pm 1,2$ отн. ед./мин ($p < 0,001$).

Таким образом, НИЛИ красной области спектра не оказывает заметного влияния на процесс АДФ-индуцированной макроагрегации тромбоцитов, но в то же время заметно угнетает микроагрегацию кровяных пластинок.

Изучение АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов при ацидозе показало следующее (табл. 1). В условиях умеренного ацидоза (рН 7,2) амплитуда первой волны агрегации кровяных пластинок уменьшалась в 1,4 раза ($p < 0,02$). Максимальная скорость первой волны агрегации уменьшалась в 2,2 раза ($p < 0,001$). Временной интервал от момента добавления АДФ до начала второй волны агрегации при умеренном ацидозе увеличивался в 1,5 раза ($p < 0,001$). Максимальная степень агрегации тромбоцитов в этих условиях уменьшалась в 1,2 раза ($p < 0,05$). Максимальная скорость второй волны агрегации кровяных пластинок существенно не изменялась ($p > 0,1$), хотя и отмечалась некоторая тенденция к снижению данного показателя. Максимальный размер тромбоцитарных микроагрегатов при умеренном ацидозе не претерпевал заметных изменений ($p > 0,2$). В то же время максимальная скорость увеличения размера микроагрегатов при рН 7,2 уменьшалась в 1,4 раза ($p < 0,001$).

В условиях тяжелого ацидоза (рН 7,0) амплитуда первой волны агрегации кровяных пластинок снижалась относительно контроля в 3,1 раза ($p < 0,001$) и в 2,2 раза по сравнению с ее значением при умеренном ацидозе ($p < 0,01$). Максимальная

Таблица 1

АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов в условиях ацидоза

Показатель	Группа	p	M	s	m	p*	p**	p***
Амплитуда первой волны агрегации, %	Контроль	0,477	46,4	12,8	4,8	<0,001	—	—
	pH 7,2	0,528	33,9	8,0	2,8		<0,02	—
	pH 7,0	0,530	15,2	7,5	2,6		<0,001	0,001
Максимальная скорость первой волны агрегации, %/мин	Контроль	0,935	109,2	36,1	13,6	<0,001	—	—
	pH 7,2	0,405	49,9	18,9	6,7		<0,001	—
	pH 7,0	0,974	40,0	16,2	5,7		<0,001	>0,2
Время от момента добавления АДФ до начала второй волны агрегации, с	Контроль	0,272	64	16	6	<0,001	—	—
	pH 7,2	0,974	98	14	5		<0,001	—
	pH 7,0	0,863	103	12	4		<0,001	>0,5
Максимальная степень агрегации, %	Контроль	0,613	81,5	5,4	2,1	<0,001	—	—
	pH 7,2	0,967	69,9	7,2	2,5		<0,05	—
	pH 7,0	0,649	30,3	12,9	4,6		<0,001	<0,001
Максимальная скорость второй волны агрегации, %/мин	Контроль	0,121	19,6	7,8	2,9	<0,05	—	—
	pH 7,2	0,386	15,1	4,5	1,6		>0,1	—
	pH 7,0	0,505	11,3	5,6	2,0		<0,05	>0,2
Максимальный размер микроагрегатов, отн. ед.	Контроль	0,955	11,9	3,2	1,1	<0,01	—	—
	pH 7,2	0,466	10,6	2,0	0,7		>0,2	—
	pH 7,0	0,437	7,3	1,7	0,6		<0,01	<0,02
Максимальная скорость увеличения размера микроагрегатов, отн. ед./мин	Контроль	0,910	35,6	4,4	1,5	<0,001	—	—
	pH 7,2	0,935	25,9	6,5	2,3		0,001	—
	pH 7,0	0,344	19,2	4,4	1,6		<0,001	<0,02

Примечание. При $p > 0,05$ распределение показателя в выборке не отличается от нормального. При $p^* < 0,05$ межгрупповые различия статистически значимы. p^{**} – статистическая значимость различий с контролем. p^{***} – статистическая значимость различий с группой «рН 7,2». Количество наблюдений n в контрольных группах для показателей светопропускания составило 7, для показателей размера микроагрегатов 9, для групп с измененным значением рН – 8.

скорость первой волны агрегации тромбоцитов при рН 7,0 уменьшалась в 2,7 раза по сравнению с контролем ($p < 0,001$) и при этом достоверно не отличалась от ее значения при рН 7,2 ($p > 0,2$). Период времени от момента добавления агониста до начала второй волны агрегации при тяжелом ацидозе превышал контрольное значение в 1,6 раза ($p < 0,001$), практически не отличаясь от его продолжительности при умеренном ацидозе ($p > 0,5$). Максимальная степень агрегации кровяных пластинок в условиях тяжелого ацидоза была в 2,7 раза меньше по сравнению с ее контрольным значением ($p < 0,001$) и в 2,3 раза меньше по сравнению с таковой при умеренном снижении рН ($p < 0,001$). Максимальная скорость второй волны агрегации тромбоцитов при тяжелом ацидозе снижалась в 1,7 раза по сравнению с контролем ($p < 0,05$) и при этом не отличалась от величины данного показателя при умеренном ацидозе. Максимальный размер тромбоцитарных микроагрегатов при снижении рН до 7,0 уменьшался в 1,6 раза относительно контроля ($p < 0,01$) и в 1,5 раза по сравнению с его значением при рН 7,2 ($p < 0,02$). Максимальная скорость увеличения размера микроагрегатов кровяных пластинок при тяжелом ацидозе уменьшалась в 1,9 раза по сравнению с контролем ($p < 0,001$) и в 1,3 раза по сравнению с ее значением при умеренно выраженном ацидозе ($p < 0,02$).

Следовательно, АДФ-индуцированная агрегация кровяных пластинок существенно изменяется в условиях ацидоза. Характер изменений всех исследо-

ванных показателей агрегации свидетельствует об угнетающем влиянии снижения рН на агрегационную функцию тромбоцитов, причем степень угнетения существенно зависит от выраженности ацидоза.

Далее мы оценили возможность лазерной коррекции обнаруженных изменений АДФ-индуцированной агрегации кровяных пластинок в условиях ацидоза (рис. 2, табл. 2).

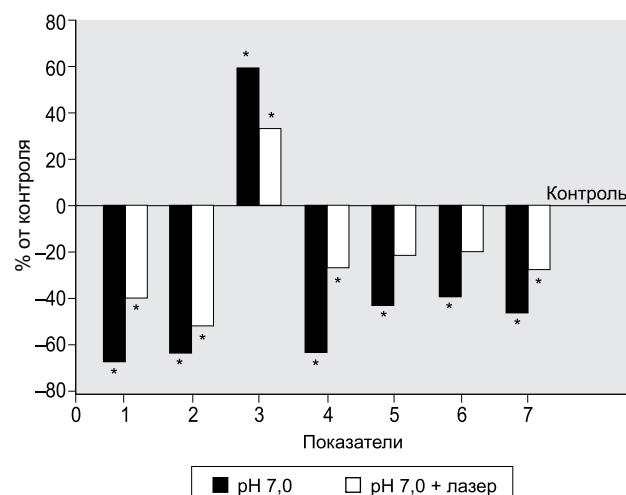


Рис. 2. Влияние лазерного излучения на показатели АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов в условиях тяжелого ацидоза (рН 7,0). * – статистически значимые различия с контролем. Показатели: 1 – амплитуда первой волны, 2 – макс. скорость первой волны, 3 – время от момента добавления АДФ до начала второй волны, 4 – макс. степень агрегации, 5 – скорость второй волны, 6 – макс. размер агрегатов, 7 – макс. скорость увеличения размера агрегатов

Таблица 2

Влияние красного лазерного излучения на АДФ-индуцированную агрегацию тромбоцитов в условиях ацидоза

Показатель	Группа	p	M	s	m	p*	p**
Амплитуда первой волны агрегации, %	Контроль	0,477	46,4	12,8	4,8	<0,01	—
	pH 7,2 + лазер	0,445	42,3	8,7	3,1		>0,5
	pH 7,0 + лазер	0,922	28,1	9,4	3,3		<0,01
Максимальная скорость первой волны агрегации, %/мин	Контроль	0,935	109,2	36,1	13,6	<0,001	—
	pH 7,2 + лазер	0,091	69,9	18,1	6,4		<0,01
	pH 7,0 + лазер	0,927	52,7	13,6	4,8		<0,001
Время от момента добавления АДФ до начала второй волны агрегации, с	Контроль	0,272	64	16	6	<0,02	—
	pH 7,2 + лазер	0,443	81	13	5		<0,05
	pH 7,0 + лазер	0,150	86	12	4		<0,02
Максимальная степень агрегации, %	Контроль	0,613	81,5	5,4	2,1	<0,001	—
	pH 7,2 + лазер	0,950	79,5	6,4	2,3		>0,5
	pH 7,0 + лазер	0,264	60,0	11,7	4,1		<0,001
Максимальная скорость второй волны агрегации, %/мин	Контроль	0,121	19,6	7,8	2,9	>0,2	—
	pH 7,2 + лазер	0,341	20,3	4,4	1,6		—
	pH 7,0 + лазер	0,767	15,4	4,4	1,6		—
Максимальный размер микроагрегатов, отн. ед.	Контроль	0,955	11,9	3,2	1,1	>0,1	—
	pH 7,2 + лазер	0,909	11,8	2,0	0,7		—
	pH 7,0 + лазер	0,550	9,6	1,8	0,6		—
Максимальная скорость увеличения размера микроагрегатов, отн. ед./мин	Контроль	0,910	35,6	4,4	1,5	<0,001	—
	pH 7,2 + лазер	0,802	30,8	3,7	1,3		<0,05
	pH 7,0 + лазер	0,603	25,8	5,2	1,8		<0,001

Примечание. При $p > 0,05$ распределение показателя в выборке не отличается от нормального. При $p^* < 0,05$ межгрупповые различия статистически значимы. p^{**} — статистическая значимость различий с контролем. Количество наблюдений n в контрольных группах для показателей светопропускания составило 7, для показателей размера микроагрегатов 9, для групп с измененным значением pH — 8.

Опыты показали, что облучение ОТП светом красного лазера приводило к возрастанию сниженной при умеренном ацидозе амплитуды первой волны агрегации тромбоцитов в среднем на 25% ($p < 0,001$), так что данный параметр после фотовоздействия не отличался от контроля ($p > 0,2$). Максимальная скорость первой волны агрегации кровяных пластинок, сниженная при умеренном ацидозе, под влиянием НИЛИ хотя и увеличивалась в среднем на 40% ($p < 0,001$), однако контрольного уровня не достигала и была в 1,6 раза меньше по сравнению с таковой в интактных образцах ($p < 0,01$). Время начала второй волны агрегации тромбоцитов после лазерного облучения укорачивалось на 17% ($p < 0,001$), но превышало контрольный уровень в 1,3 раза ($p < 0,05$). Максимальная степень агрегации тромбоцитов, сниженная в условиях умеренного ацидоза, после облучения светом красного лазера возрастала в среднем на 14% ($p < 0,001$) и от контрольного уровня не отличалась ($p > 0,5$), т. е. происходила полная нормализация данного показателя. Максимальная скорость второй волны агрегации кровяных пластинок после фотовоздействия повышалась в среднем на 34% ($p < 0,001$), достигая своего значения в интактных пробах ($p > 0,2$). Максимальный размер тромбоцитарных микроагрегатов после лазерного облучения увеличивался в среднем на 16% ($p < 0,001$) и не отличался от контроля ($p > 0,1$). Максимальная скорость увеличения размера микроагрегатов, сниженная при умеренном ацидозе, после фотовоздействия возрастала в среднем на 19% ($p < 0,05$), однако контрольного уровня

не достигала, но отличалась от него только в 1,2 раза ($p < 0,05$), т. е. в меньшей степени по сравнению с необлученными образцами.

В условиях тяжелого ацидоза облучение ОТП светом красного лазера также приводило к возрастанию показателей АДФ-индуцированного агрегационного ответа. Так, амплитуда первой волны агрегации тромбоцитов повышалась в среднем на 85% ($p < 0,001$). Однако, несмотря на наличие явной тенденции к восстановлению под влиянием лазерного излучения, контрольного уровня данный показатель не достигал и был ниже него в 1,6 раза ($p < 0,01$). В то же время максимальная скорость первой волны агрегации кровяных пластинок, сниженная при тяжелом ацидозе, повышалась в среднем на 32% ($p < 0,001$), хотя контрольного уровня также не достигала и была в 2,1 раза меньше по сравнению с интактными пробами ($p < 0,001$). Временной интервал от момента добавления АДФ до начала второй волны агрегации, значительно увеличенный при тяжелом ацидозе, укорачивался в среднем на 17% ($p < 0,001$), но оставался в 1,3 раза более продолжительным, чем в контроле ($p < 0,02$). Максимальная степень агрегации тромбоцитов, уменьшенная при значительном сдвиге pH (до 7,0), после лазерного облучения возрастала в среднем на 98% ($p < 0,001$), но тем не менее была в 1,4 раза меньше по сравнению с контролем ($p < 0,001$). Максимальная скорость второй волны агрегации кровяных пластинок, а также максимальный размер тромбоцитарных микроагрегатов, сниженные при тяжелом ацидозе, после фотовоздействия возрастали в среднем на

36 и 32% соответственно ($p < 0,001$) и от контрольных значений не отличались. Максимальная скорость увеличения размера микроагрегатов после фотовоздействия повышалась в среднем на 34% ($p < 0,01$), однако контрольного уровня не достигала и отличалась от него в 1,4 раза ($p < 0,001$).

Таким образом, НИЛИ красной области спектра оказывает отчетливое корректирующее влияние на АДФ-индуцированную агрегацию кровяных пластинок, измененную (подавленную) в условиях декомпенсированного негезового ацидоза. Выявленное в настоящей работе нормализующее действие лазерного излучения может явиться теоретическим обоснованием его применения в комплексной терапии патологических состояний, сопровождающихся нарушениями КОС.

Литература

1. Будник И.А., Бриль Г.Е., Гаспарян Л.В., Макела А. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на адреналин-индуцированную агрегацию тромбоцитов в условиях ацидоза // Лазерная медицина. 2008. Т. 12. № 2. С. 17–21.
2. Габбасов З.А., Попов Е.Г., Гаврилов И.Ю. и др. Новый высокочувствительный метод анализа агрегации тромбоцитов // Лаб. дело. 1989. № 10. С. 15–18.
3. Dumont L.J., AuBuchon J.P., Gulliksson H. et al. In vitro pH effects on in vivo recovery and survival of platelets: an analysis by the BEST Collaborative // Transfusion. 2006. Vol. 46. P. 1300–1305.
4. Marumo M., Suehiro A., Kakishita E. et al. Extracellular pH affects platelet aggregation associated with modulation of store-operated Ca^{2+} entry // Thromb. Res. 2001. Vol. 104. P. 353–360.
5. Rogers A.B. The effect of pH on human platelet aggregation induced by epinephrine and ADP // Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1971. Vol. 139. P. 1100–1103.

Поступила в редакцию 26.11.08 г.

Для контактов:

E-mail: gbrill@yandex.ru

УДК 616.147.17-007.64-089:615.849.19

Гейниц А.В., Елисова Т.Г.

Лазеры в хирургическом лечении геморроя

Geinitz A.V., Yelisoa T.G. (Moscow, Saratov, Russia)

Lasers in surgical treatment of hemorrhoids

ФГУ «ГНЦ лазерной медицины Росздрави», г. Москва, ООО «Лазерные технологии», г. Саратов

Обоснование. Распространенность геморроя, приобретающая в индустриально развитых странах эпидемический характер, ставит геморрой в ряд нерешенных общемедицинских и социально-экономических проблем современного общества. Известно, что применение ланцета (механическое «резание») не обеспечивает необходимого гемостаза, электрохирургический скальпель вызывает значительный коагуляционный некроз в зоне контакта, а использование ультразвуковой диссекции часто приводит к нагноению ран. **Цель.** Сравнить результаты хирургического лечения традиционными способами и методики с использованием лазерных технологий. **Материал и методы.** 94 больным была произведена геморроидэктомия с применением CO_2 -лазеров серии «Ланцет» 1 и 2 (Тула, Россия) (с длиной волны 10,6 мкм и мощностью до 20 Вт) и полупроводниковых лазерных хирургических приборов «ИРЭ-Полюс» (Москва) и «Аткус» (Санкт-Петербург) (с длиной волны 0,97 мкм, мощностью до 25 Вт и с длиной волны 0,81 мкм, мощностью до 15 Вт). **Заключение.** Сравнительный анализ показал, что кажущаяся сложность технического исполнения геморроидэктомии с привлечением лазерных технологий оперирования компенсируется в послеоперационном периоде кратковременностью существования и умеренностью болевого синдрома, незначительным числом дисурических расстройств и сокращением срока реабилитации оперированных. **Ключевые слова:** геморрой, хирургическое лечение, лазерный скальпель.

Background. Hemorrhoids becomes an epidemic problem in developed countries thus, making this disease one of the serious medical, social and economic problem. It is well-known that a lancet (mechanical «incision») does not give proper hemostasis, an electrosurgical scalpel causes serious coagulation necrosis in the zone of contact what often leads to wound suppuration. **Purpose.** To compare effectiveness of surgical hemorrhoids treatment performed by traditional surgical tools with laser scalpel. **Material and methods.** 94 patients had hemorrhoidectomy with laser scalpel using CO_2 -laser (Lancet 1, Tula, Russia) (wavelength 10,6 μm , power up to 20 W) and semiconductor laser surgical devices (IRE-Poljus and Atkus St-Petersburg) (wavelength 0,97 μm and power 0,81 μm ; power up to 15 W). **Conclusion.** The comparative analysis has shown that though laser surgical technologies seem to be somewhat complicated comparing to other traditional approach, in the postoperative period it is compensated with much shorter and less pain syndrome, with small number of disuretic disorders and less rehabilitation period in laser-operated patients. **Key words:** hemorrhoids, surgical treatment, laser scalpel.

Введение

До настоящего времени геморрой относят к числу наиболее распространенных заболеваний, которым страдает около 80% населения мира, при этом до 50% из них нуждается в хирургическом лечении. Широкая распространенность геморроя, приобретающая в индустриально развитых странах эпидемический характер, поражение больших контингентов людей

активного возраста, длительная нетрудоспособность при обострении заболевания ставит геморрой в ряд нерешенных общемедицинских и социально-экономических проблем [1, 3].

Среди проктологических заболеваний на долю осложненного геморроя, по обобщенным статистическим данным, приходится до 42% наблюдений.

Одним из наиболее тяжелых осложнений геморроя является кровотечение, частота которого, по данным разных авторов, составляет от 23 до 58% [2]. Необходимо указать, что к настоящему времени разработаны различные тактики и способы успешного лечения рассматриваемого заболевания, однако не все вопросы решены окончательно, в связи с чем среди современных специалистов сохраняются значительные разногласия в отношении тактики и способов лечения.

Исследования последних десятилетий позволяют рассматривать геморрой как патологию кавернозной ткани прямой кишки, закладывающуюся в процессе эмбриогенеза в подслизистом слое аноректальной области [1]. Под действием различных внешних и внутренних факторов (запоры, чрезмерная физическая нагрузка, беременность и др.) в ряде ситуаций у пациентов возникают нарушения кровообращения в кавернозных структурах, обусловленные увеличением количества и диаметра артериовенозных анастомозов, сужением отводящих вен, в результате чего кавернозная ткань гиперплазируется и происходит формирование геморроидальных узлов. Поскольку кавернозная ткань закладывается в строго определенных участках переходной зоны прямой кишки, а именно в зонах, проецирующихся на 3, 7, 11 часах по циферблату (в положении пациента на спине), внутренние геморроидальные узлы располагаются именно на этих уровнях.

Радикальным способом избавления от геморроя является хирургическая операция. К настоящему времени описано свыше ста методов оперативного лечения данного заболевания, среди которых практическое значение имеют сравнительно небольшое их число. Одним из наиболее принятых методов оперативного лечения является операция Миллигана–Моргана в модификации ГНЦ колопроктологии. Суть указанной операции заключается в иссечении внутренних узлов снаружи внутрь с обязательным прошиванием шейки внутреннего геморроидального узла и оставлением кожно-слизистых мостиков.

За длительную, многовековую историю существования хирургии специалисты не оставляли идеи разработать «идеальный скальпель» – инструмент, который бы позволял при эффективном рассекании различных тканей обладать минимальными негативными характеристиками. К сожалению, известные на сегодняшний день инструменты и способы рассечения тканей обладают рядом существенных недостатков. Известно, что механическое «резание» не обеспечивает необходимого гемостаза, электрохирургическое воздействие на ткани в режиме «резания» вызывает значительный коагуляционный некроз в зоне контакта с электроскальпелем, а использование ультразвуковой диссекции часто приводит к нагноению ран.

В последние годы, по мере усовершенствования лазерных хирургических аппаратов, у специалистов появилась возможность применить воздей-

ствие лазерного излучения высокой мощности для прецизионного выполнения операций в различных зонах. В современных условиях применение эффекта воздействия лазерной энергии в режиме высокочастотных импульсов на биологическую ткань позволяет избежать ожоговых реакций, обычно сопровождавших в прошлом столетии операции, которые выполняли с привлечением лазерных хирургических генераторов того времени. Аккумуляирование энергии лазерного излучения на конце световода в новейших поколениях хирургических лазерных аппаратов и концентрация луча лазера в виде пятна малого размера обеспечивают создание высокой плотности мощности, реализуемой за короткое время. В рассматриваемых условиях контакта луча с тканями в зоне соприкосновения происходит мгновенное высвобождение внутримолекулярной энергии и начинается дозированное «испарение» тканей. При этом зона коагуляционного некроза минимальна, а за счет выпаривания жидкости в просвете пересеченных сосудов реализуется коагулирующий эффект.

Необходимо отметить, что, несмотря на приобретающие в проктологии все большую популярность методики консервативного лечения геморроя, основанные на применении высокоэффективных современных фармпрепаратов, у пациентов при III–IV стадиях заболевания оптимальным является лишь хирургический способ лечения. Хирургическое лечение геморроя предполагает неизбежность контакта с высоковаккуляризованными тканями. В рассматриваемой нами ситуации существования геморроя, исходя из свойств лазерного излучения и существующих режимов их воздействия, использование современных моделей лазеров высокой мощности может обеспечить адекватный гемостаз и позволить выполнить радикальное иссечение кавернозных телец под непосредственным визуальным контролем.

Материал и методы исследования

Настоящее исследование основано на анализе результатов обследования и лечения 94 больных, перенесших оперативные вмешательства с применением лазерной техники по поводу различных стадий геморроя. Среди оперированных были 51 мужчина и 43 женщины в возрасте от 29 до 71 года (табл. 1).

Таблица 1
Распределение пациентов по полу и возрасту

Пол	Возраст						Всего
	21–30	31–40	41–50	51–60	61–70	71 и выше	
Мужчины	4	11	8	11	9	8	51
Женщины	3	8	10	8	7	7	43
Всего	7	19	18	19	16	15	94

Все пациенты были тщательно обследованы клинически, лабораторно и инструментально. Больным

проводили осмотр анального отверстия и пальцевое исследование прямой кишки. Исследовали гематологические показатели (гемоглобин, количество эритроцитов и лейкоцитов, лейкоцитарная формула, СОЭ), изучали состояние свертывающей системы крови, определяли основные биохимические показатели крови, проводили анализ мочи. Пациентам также проводили ультразвуковое исследование органов брюшной полости: печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, почек, мочевого пузыря и предстательной железы, выполняли эндоскопическое исследование ободочной кишки.

В соответствии с классификацией В.П. Петрова и соавт. (1982) [7] мы выделяли неосложненный и осложненный (кровотечением, воспалением, выпадением и тромбозом) геморрой, что явилось абсолютным показанием к выполнению операции. В наших наблюдениях осложненный геморрой был отмечен у 51 больного.

Из данных, представленных в табл. 2, следует, что осложнения геморроя в виде кровотечения и тромбоза узлов чаще встречались у мужчин, а выпадение узлов мы наблюдали чаще у пациентов женского пола.

Таблица 2
Характер осложнений геморроя и их частота

Кол-во наблюдений (n = 94) и пол	Частота и характер осложнений геморроя, %		
	выпадение	кровотечение	тромбоз
Мужчины (n = 51)	51,4	42,2	6,4
Женщины (n = 43)	72,1	24,2	3,8

Из 94 больных 31 (32,9%) был в возрасте 60 лет и старше. Эта группа представляет особый интерес и отличается от молодых по клиническому течению заболевания.

Таблица 3
Общая характеристика сопутствующих заболеваний

Пол больных	Гипертоническая болезнь	Ишемическая болезнь сердца	Сахарный диабет	Аденома предстательной железы	Всего
Мужчины (n = 27)	9	8	4	6	27
Женщины (n = 24)	8	7	9	—	24
Всего (n = 51)	17	15	13	6	51

Отдельно следует рассмотреть больных, страдающих сопутствующей гипертонической болезнью (ГБ) и аденомой предстательной железы.

Аденому предстательной железы у мужчин в возрасте до 60 лет, поступивших для геморроидэктомии, мы диагностировали в 2 случаях, а у больных старшей возрастной группы в 4 наблюдениях.

Во время выполнения оперативных вмешательств нами были применены CO₂-лазеры серии «Ланцет» 1 и 2 (производства КБП, г. Тула), генерирующие длину волны 10,6 мкм, мощностью до 20 Вт, и полупровод-

никовые лазерные хирургические приборы (производства «ИРЭ-Полус», Москва, и фирмы «Аткус», Санкт-Петербург), генерирующие излучение длиной волны 0,97 мкм, мощностью до 25 Вт и 0,81 мкм, мощностью до 15 Вт.

Результаты оперативных вмешательств мы оценивали как в ближайшем (до 1 мес.), так и в отдаленном послеоперационном периоде (более 1 года). Хорошим результатом мы считали случаи отсутствия жалоб у больных на болевые или другие ощущения в области анального отверстия, нормализации стула без кровянистых или других выделений, а также полное восстановление трудовой и социальной активности пациентов. Удовлетворительными рассматривали случаи, когда оперированные пациенты предъявляли незначительные жалобы на фоне отсутствия объективных признаков рецидива заболевания. Неудовлетворительными были признаны случаи развития рецидива заболевания.

Результаты исследования и обсуждение

При оперативном лечении пациентов, составивших материал данного исследования, наиболее часто мы проводили геморроидэктомию по Миллигану–Моргану (76). Все оперированные были разделены на три группы. Первую группу составили пациенты, которым была осуществлена открытая геморроидэктомия (19 больных), при которой наружные и внутренние геморроидальные узлы удаляли единым блоком. Резекционный этап операции выполняли при помощи высокоэнергетического полупроводникового лазера, в контактном режиме мощностью до 15 Вт, с предварительной перевязкой ножки геморроидального узла кетгутовой нитью и оставлением открытой раны анального канала. Указанный вид оперативного вмешательства мы применяли в основном при геморрое 3–4-й стадии у больных при отсутствии четких границ между наружными и внутренними геморроидальными узлами. Несмотря на большой объем вмешательства, кровотечение во время ее выполнения при описанной методике оперирования было минимальным и не превышало 50–70 мл. Преимуществами открытой геморроидэктомии является простота выполнения операции, невыраженный послеоперационный болевой синдром. Недостатки этой методики – длительное заживление и кровоточивость раны в послеоперационном периоде.

Вторую группу составили больные (57 человек), которым была выполнена закрытая геморроидэктомию по способу Миллигана–Моргана в модификации ГНЦ колопроктологии с использованием лазерной техники и восстановлением слизистой оболочки анального канала кетгутowymi швами. Техника операции состояла из дивульсии анального отверстия и обязательного прошивания сосудистых ножек трех основных групп геморроидальных узлов. Иссечение узлов с помощью специальных зажимов, исключая-

щих термическое повреждение окружающих тканей, производили лучом лазера в контактном режиме и с расстояния 2,5–3 см. Раны ушивали кетгутом в радиальном направлении. У 16 больных геморроидэктомии сочетали с иссечением анальных трещин. Кровотери во время операции практически не было. Закрытая геморроидэктомия привлекает отработанностью техники, простотой и надежностью.

Послеоперационные осложнения были отмечены у 5 больных, из них в 1 наблюдении у пациента развилась острая задержка мочи, в 1 – кровотечение, в 1 – тромбоз узлов и 1 – длительный болевой синдром (табл. 4).

Таблица 4

Общая характеристика послеоперационных осложнений геморроидэктомии по Миллигану–Моргану с восстановлением слизистой анального канала и без швов

Осложнения	Группа I (n = 57)		Группа II (n = 19)		Всего (n = 76)	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Острая задержка мочи	1	1,76	–	–	1	1,32
Кровотечение	1	1,76	2	10,53	3	3,95
Тромбоз узлов	1	1,76	–	–	1	1,32
Нагноение	–	–	2	10,53	2	2,64
Длительный болевой синдром	1	1,76	1	5,27	2	2,64
<i>Всего</i>	4	7,02	5	26,32	9	11,85

Отдаленные результаты после радикальной геморроидэктомии были оценены нами у 76 обследованных больных. Хорошие результаты достигнуты у 33 больных (78%), удовлетворительные – у 10 (18,5%) и неудовлетворительные (рецидив) – у 2 (3,5%), табл. 5.

Таблица 5

Отдаленные результаты после геморроидэктомии

Результаты	Пациенты в возрасте до 60 лет, %		Пациенты в возрасте старше 60 лет, %	
Хорошие	33	72,7	24	78,0
Удовлетворительные	10	23,3	5	18,5
Неудовлетворительные (рецидив геморроя)	2	4,0	2	3,5
<i>Всего</i>	45	100,0	31	100,0

В последние годы в связи с развитием новых технологий в медицинской промышленности все большее распространение получают так называемые малоинвазивные способы лечения геморроя, вполне пригодные для применения в амбулаторных условиях. К ним относят склеротерапию, инфракрасную и лазерную фотокоагуляцию геморроидальных узлов, лигирование латексными кольцами, электрокоагуляцию и др.

Третью группу составили пациенты, у которых мы применили малоинвазивные способы хирургического лечения геморроя (18) – интерстициальную коагуляцию геморроидального узла. После дивуль-

сии анального отверстия у них, прошивания и перевязки сосудистой ножки производили лазерную коагуляцию геморроидального узла путем введения световода в толщу узла. Лазерное облучение и лазерную интерстициальную коагуляцию мы проводили у больных с начальными стадиями геморроя при наличии симптомов кровотечения. В результате воздействия лазерной энергии происходит коагуляция стенки сосудистой ножки геморроидального узла с последующим его склерозом и облитерацией просвета. Противопоказанием для этого метода является тромбоз геморроидальных узлов, а также воспалительные заболевания анального канала и промежности. Результаты лечения оценивали, как и в предыдущих двух группах, по 3-балльной шкале: хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные. Критерием достижения хорошего результата мы рассматривали случаи полного прекращения кровотечения, симптомов выпадения геморроидальных узлов и обострения заболевания. Удовлетворительным результатом считали уменьшение размеров узла, сокращение частоты обострения геморроя и прекращение кровотечения. Под неудовлетворительным результатом мы подразумевали кратковременный эффект и ранний рецидив заболевания. В 16 наблюдениях был получен хороший результат. У 2 пациентов после коагуляции сохранялся болевой синдром и отмечен тромбоз геморроидальных узлов, который был купирован последующими консервативными мероприятиями (ненаркотические анальгетики, противовоспалительные свечи, физиотерапевтические процедуры и др.).

Наш опыт лечения геморроя свидетельствует о том, что каждая операция имеет свои преимущества и недостатки. Преимуществами открытой геморроидэктомии, с нашей точки зрения, является простота выполнения операции, невыраженный послеоперационный болевой синдром. Недостатками этой методики следует рассматривать длительное заживление и кровоточивость раны. В противоположность указанному закрытая геморроидэктомия с восстановлением слизистой оболочки анального канала привлекает простотой и надежностью технического исполнения. Кажущаяся сложность технического исполнения геморроидэктомии с привлечением лазерных технологий оперирования, кропотливость самой операции компенсируется в последующем послеоперационном периоде кратковременностью существования и умеренностью болевого синдрома, незначительным числом дизурических расстройств и сокращением срока реабилитации оперированных больных.

Литература

1. Аминев А.М. Руководство по проктологии. Куйбышев: Книжное издательство, 1971. Т. 2. С. 31–78.
2. Благодарный Л.А. Клинико-патогенетическое обоснование выбора способа лечения геморроя: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1999. С. 39.

3. Воробьев Г.И., Благодарный Л.А., Шелыгин Ю.А. Геморрой: современная тактика лечения // Общая колопроктология. М.: Медицина, 2006.
4. Даун И.Г., Мельман Е.Л. Роль гломусных шунтов аноректальных кавернозных телец в механизме развития геморроя // Арх. патологии. 1992. № 54 (8). С. 28–31.
5. Капуллер Л.Л., Ривкин В.Л. Геморрой: патогенез, клиника, лечение. М.: Медицина, 1976. 276 с.
6. Коплатадзе А.М., Бондарев Ю.А., Комолов М.А. Хирургические методы лечения больных острым тромбозом геморроидальных узлов // Вестн. хирургии. 1989. № 143 (11). С. 140–143.
7. Петров В.П., Саввин Ю.Н., Огнев В.П., Мамионов И.Л., Телятников С.С. О классификации геморроя // Воен. мед. жур. 1982. № 9. С. 51–53.
8. Ривкин В.Л., Капуллер Л.Л. Геморрой. М.: Медицина, 1985. С. 234.
9. Ривкин В.Л., Капуллер Л.Л., Дульцев Ю.В. Геморрой и другие заболевания анального канала и промежности. М.: Медицина, 1994. 128 с.
10. Скобелкин О.К. Лазеры в хирургии. М.: Медицина, 1989. 256 с.
11. Федоров В.Д., Дульцев Ю.В. Проктология. М.: Медицина, 1984. С. 72–84.
12. Abcarion H., Alexander-Williams J., Chritiansen J. Benign anorectal disease definition characteritition and analysis of treatment // Amer. J. Gastroenterol. 1994. V. 89 (8). P. 182–190.
13. Connann M. Anus S-rectum surgery. USA, Philadelphia, Haemorrhoids, 1994. P. 54–115.
14. Neiger A. Atlas of practical proctology. Toronto, 1990. P. 29–74.
15. Thomson W.H.F. The nature of haemorrhoids // Br. J. Surg. 1975. V. 62. P. 542–552.

Поступила в редакцию 12.05.08 г.

Для контактов:
тел. 8 (4252) 531-947

УДК 615.47:616-006-092.9

Шейко Е.А., Белан О.С.

Влияние монохромного светодиодного излучения красной и синей полос света на кровь больных раком легкого в экспериментальных исследованиях *in vitro*

Sheiko E.A., Belan O.S. (Rostov-on-Don, Russia)

Influence of monochromatic optic irradiation of red and blue spectrum on blood of lung patients in experimental reseach *in vitro*

ФГУ НИИ онкологии «Росмедтехнологий», г. Ростов-на-Дону

Цель. Оценка влияния монохромного светодиодного излучения (СДИ) красного и синего спектра, поданного в различных режимах *ex vivo*, на функциональный потенциал нейтрофилов крови больных раком легкого. **Материал и методы.** Были исследованы пробы крови из легкого, из вены больных раком легкого до и после противоопухолевого лечения. Воздействие на кровь осуществляли с помощью аппарата «Спектр ЛП», генерирующего монохромное светодиодное излучение в красном ($\lambda = 0,67$ мкм) и синем спектре ($\lambda = 0,47$ мкм); дозы облучения составили: $W = 0,22$ Дж/см², $W = 0,31$ Дж/см², $W = 3,1$ Дж/см². Факторы излучения подавались в различных режимах: непрерывном и импульсном с частотой подачи сигнала $H = 3,5; 7,8; 10; 15$ Гц. Изучали показатели лизосомально катионного теста (ЛКТ), отражающего функциональный потенциал нейтрофилов крови. **Результаты.** Показатели ЛКТ после облучения крови красным светом в непрерывном режиме становились достоверно высокими, независимо от того, откуда брали кровь и на каком этапе лечения находился больной. Наиболее восприимчивыми к действию импульсного СДИ оказались нейтрофилы из крови больных, прошедших противоопухолевое лечение. Наибольшей биоактивностью обладает СДИ дозой 3,1 Дж/см с частотами примерно в два раза ниже (3,5 Гц) или в два раза выше (15 Гц) первой гармоники шумановского резонанса (7,8 Гц). Активация кислороднезависимых систем бактерицидности нейтрофилов происходит в основном при облучении СДИ красного диапазона (в определенных режимах), использование СДИ синего света с этой целью неэффективно. **Ключевые слова:** нейтрофилы, монохроматическое излучение красного и синего спектра.

Objective. The objective of this study was to evaluate the effect of monochromatic low level irradiation of red and blue spectrum in experimental reseach *in vitro* on blood neutrophile's functional potential by means of lysosomal-cationic test. **Material and methods.** The blood samples from lung and venous before oncotherapy and after that in primary patients with locally spread lung cancer were investigated. The blood samples were irradiated with monochromatic light-diode light with $\lambda = 0,67$ μ m and $\lambda = 0,47$ μ m. The irradiation doses were $W = 0,22$ J/cm², $W = 0,31$ J/cm², $W = 3,1$ J/cm² in continuous mode and impulse mode with $H = 3,5; 7,8; 10; 15$ hertz. Blood neutrophile's were examined in lysosomal-cationic test which reflect their functional potential. **Results.** The results obtained have shown that only under monochromatic optic irradiation of red spectrum in continuous mode the functional activity of neutrophile's was increased independently the blood samples were taken from. The 4 most sensitive for the light irradiation were neutrophile's in lung cancer patients after oncotherapy. Thus, electromagnetic oscillations of the optic range of red spectrum (in the given doses) can stimulate functional activity of neutrophile's in patients with lung cancer. It is undoubtedly on important moment for adaptive medicine.

Введение

В последние годы существенно увеличилось применение электромагнитных излучений оптического диапазона при лечении различных заболеваний, в том числе и онкологических, с использованием ме-

тодов экстракорпоральной фотомодификации крови [1–3, 10]. Для этих целей в основном использовали низкоинтенсивное лазерное облучение. В отличие от лазеров светодиодное излучение не обладает свой-

ствами когерентности и поляризованности. Однако на сегодняшний день многочисленные данные литературы свидетельствуют о сходстве действия на биологические объекты лазерного излучения с излучением некогерентных и неполяризованных светодиодов [4, 9]. Существуют выделенные частоты электромагнитных колебаний, способные вызывать резкие изменения в функционировании органов и систем живого организма, так называемые биоэффективные частоты [7, 8]. Отклик на них может быть как положительным, так и отрицательным [8]. Эти частоты выявляются экспериментально, и попыток объяснения их влияния очень мало.

Известно, что роль нейтрофильных гранулоцитов, важнейшего фактора клеточного звена естественной неспецифической резистентности организма, определяется не только их уровнем в циркулирующей крови, но и функциональной активностью [5], поэтому представляет интерес изучение функционального потенциала нейтрофилов крови. Ведущим фактором, обеспечивающим этот потенциал, являются катионные белки. У больных местно-распространенным раком легкого третьей стадии заболевания жизнеспособность и функциональный потенциал нейтрофильных гранулоцитов недостаточен в связи с этим. Целью настоящей работы было установить эффективность воздействий монохромного светодиодного (СДИ) излучения красной и синей полос спектра в экспериментальных исследованиях *in vitro* на содержание катионных белков нейтрофилов как показателя функционального потенциала гранулоцитов крови больных местно-распространенным раком легкого стадией Т3МоNo в зависимости от частоты подачи сигнала и дозы облучения.

Материал и методы исследования

Объектом исследования были нейтрофильные гранулоциты цельной крови, которую забирали утром, натошак в силиконизированные пробирки, содержащие раствор гепарина из расчета 20 ЕД/мл, из локтевой вены первичных больных и у этих же больных местно-распространенным раком легких стадией Т3МоNo после проведенного противоопухолевого лечения. Также изучали кровь, взятую во время оперативного вмешательства из легкого больного такой же стадией рака и у практически здоровых доноров. Воздействие СДИ на цельную кровь осуществляли сверху с помощью светового карандаша от светодиодного комплекса «Спектр ЛЦ». СДИ подавали в различных режимах: непрерывно, импульсно. Облучение проводили в светоизолированной камере при температуре 37 °С. Дальнейшие исследования проводили спустя 120 мин после воздействия СДИ. Контрольные пробы подвергали темновой инкубации при аналогичных условиях без облучения СДИ.

В соответствии с этим исследования были проведены в несколько этапов. На первом этапе кровь, взя-

тую из легкого во время операции от 8 онкобольных после курса стандартной химиотерапии, подвергали *in vitro* воздействиям СДИ красного ($\lambda = 637$ нм) и синего ($\lambda = 470$ нм) спектра, дозой $W = 0,22$ Дж/см². Изучали группу контроля (кровь без воздействий) и пять опытных групп. В первой группе СДИ подавали в непрерывном режиме – красный свет (К1) и синий свет (С1), в остальных группах в импульсном. Во второй группе частота подачи импульсов составила $N = 7,8$ Гц, режим (К2) и (С2), в третьей $N = 3,5$ Гц, режим (К3), в четвертой $N = 10$ Гц, режим (К4), в пятой $N = 15$ Гц, режим (К5). Выбор частот воздействия был обусловлен положением об их биоэффективности, такие частоты являются резонансными по отношению к собственным частотам автоколебательных систем организма [8].

На втором этапе исследовали кровь, взятую из локтевой вены от 12 больных раком легкого до проведения противоопухолевой терапии. Осуществляли воздействия *in vitro* СДИ красного ($\lambda = 637$ нм) и синего ($\lambda = 470$ нм) спектра, в интервале доз $W = 0,31$ Дж/см² и 3,1 Дж/см². Излучение подавали по той же схеме. В первой группе СДИ подавали в непрерывном режиме – красный свет (К1) и синий свет (С1), в остальных группах в импульсном. Набор частот тот же, что и в предыдущей группе.

На третьем этапе изучали кровь, взятую из локтевой вены от этих же 12 больных раком легкого уже после проведения аутохимиотерапии в качестве противоопухолевого лечения. Осуществляли воздействия *in vitro* СДИ красного ($\lambda = 637$ нм) и синего ($\lambda = 470$ нм) спектра, в интервале доз $W = 0,31$ Дж/см² и 3,1 Дж/см². Излучение подавали по той же схеме.

На всех этапах исследования после воздействия СДИ изготавливали мазки крови, на которых проводили цитохимические исследования катионных белков с помощью лизосомально-катионного теста (ЛКТ) как показателя функционального потенциала нейтрофильных гранулоцитов крови [5]. Для этого в препаратах крови, окрашенных прочным зеленым и азуром А, определяли средний цитохимический коэффициент (ЦХК) в зрелых нейтрофилах крови. В каждом препарате подсчитывали не менее 100 клеток. ЦХК определяли по формуле Астольди и Верга. Статистическую обработку проводили с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Результаты исследования ЦХК в опытных и контрольных группах больных раком легких и доноров отражены в табл. Значения ЦХК у практически здоровых доноров были высокие и составили в среднем $\text{ЦХК} = 2,68 \pm 0,1$ у. е. Зерна катионных белков были мелкие, лежали обособленно, равномерно заполняли клетку. В контрольной группе больных (кровь из легких без СДИ) после стандартного противоопухолевого лечения значения ЦХК были в 3,5 раза ниже,

чем у здоровых доноров. Определялись единичные зерна катионных белков. После облучения крови красным и синим светом достоверные отличия были получены для режимов K1, K2, K3, K5, C1. Значения ЦХК распределялись следующим образом: K1 в 2,8 раз выше контроля; K2 в 2,9 раза выше контроля, K3 в 3,3 раз выше контроля, K5 в 2,1 раз выше контроля. При остальных режимах значения ЦХК были такими же низкими и достоверно не отличались от данных контроля.

На втором этапе исследовали кровь из вены, взятую от 12 больных до проведения противоопухолевой терапии. Осуществляли воздействия *in vitro* СДИ красного ($\lambda = 637$ нм) и синего ($\lambda = 470$ нм) спектра, в интервале доз $W = 0,31$ и $3,1$ Дж/см².

Контрольные значения ЦХК были достоверно выше (в 1,6 раза), чем в крови, взятой из легкого больных после лечения. Значения ЦХК после облучения крови СДИ были ниже значений ЦХК из предыдущей группы. Достоверное повышение ЦХК отмечено при воздействии только красного спектра при энергетической дозе $0,31$ Дж/см² режиме K1 (в 1,6 раза) и при дозе $3,1$ Дж/см² в режимах K1 и K3 (в 1,7 раза).

На третьем этапе исследовали кровь тех же больных после проведения противоопухолевой химиотерапии. Контрольные значения ЦХК были низкие. Достоверное повышение ЦХК отмечено при воздействии только красного спектра СДИ как при энергетической дозе $0,31$ Дж/см² в режимах K1 в 2,5 раза, K2 в 2,3 раза, K3 в 2,4 раза; при дозе $3,1$ Дж/см² в режимах K1 в 2,8 раза, K2 в 1,9 раза, K3 в 2,9 раза, K5 в 2,7 раза. При дозе $3,1$ Дж/см² зерна катионных белков значительно укрупнились, сливались в конгломераты, которые заполняли всю клетку.

Таким образом, у больных местно-распространенным раком легких, как до лечения, так и после курса химиотерапии, значения ЦХК низкие (по сравнению с практически здоровыми донорами), что указывает на признаки депрессии функционального состояния нейтрофильных гранулоцитов крови. Следует признать, что во всех опытных группах значения ЦХК после облучения крови красным светом в непрерывном режиме K1 становились достоверно высокими, не зависимо от того, откуда брали кровь и на каком этапе лечения находился больной. Наиболее восприимчивыми к действию СДИ оказались нейтрофилы из крови больных, прошедших противоопухолевое лечение. Только при облучении СДИ красного диапазона (в определенных режимах) происходит активация кислороднезависимых систем бактерицидности нейтрофилов, в то время как при действии СДИ синей полосы спектра не удалось получить достоверных отличий, указывающих на увеличение функциональной активности нейтрофилов. Наибольшей биоэффективностью обладает СДИ дозой $3,1$ Дж/см². Нами получен интересный факт, что биоактивностью обладают частоты, примерно в два раза ниже ($3,5$ Гц) или в два раза выше

(15 Гц) первой гармоники шумановского резонанса ($7,8$ Гц). Отклик на эти частоты получены у нейтрофилов крови больных, уже получивших противоопухолевое лечение, поэтому можно предположить, что имеется совпадение собственных резонансных частот, за счет чего и достигается видимый биологический эффект.

Заключение

Полученные результаты свидетельствуют, что экстракорпоральная обработка СДИ в указанных режимах крови больных раком легкого способствует стимуляции кислороднезависимых механизмов бактерицидности нейтрофилов. Использование СДИ красного спектра (в определенных режимах) на кровь *in vitro* сопровождается выраженной мобилизацией функционального потенциала нейтрофилов крови, как важного звена естественной резистентности организма, и может способствовать повышению эффективности их иммунореабилитации, что является весьма существенным при решении задач, стоящих перед адаптивной медициной.

Таблица

Влияние различных режимов воздействия СДИ *in vitro* на нейтрофилы крови больных местно-распространенным раком легких ($M \pm m$)

Режимы СДИ	Нейтрофилы ЦХК, у. е.	
Кровь из легких после лечения W = 0,22 Дж/см² n = 9	контроль	0,75 ± 0,01
	K1	2,11 ± 0,1*
	K2	2,2 ± 0,1*
	K3	2,5 ± 0,2*
	K4	0,79 ± 0,01
	K5	1,58 ± 0,1*
	C1	1,27 ± 0,7
	C2	0,67 ± 0,09
Кровь из вены до лечения W = 0,31 Дж/см² n = 12	контроль	1,21 ± 0,1
	K1	1,93 ± 0,2*
	K2	1,61 ± 0,1
	K3	1,34 ± 0,01
	K4	1,11 ± 0,1
	K5	1,49 ± 0,2
	C1	1,43 ± 0,1
	C2	1,43 ± 0,1
Кровь из вены до лечения W = 3,01 Дж/см² n = 12	контроль	1,22 ± 0,1
	K1	2,05 ± 0,2*
	K2	1,41 ± 0,1
	K3	2,1 ± 0,1*
	K4	0,93 ± 0,07
	K5	0,98 ± 0,01
	C1	1,39 ± 0,1
	C2	1,33 ± 0,1
Кровь из вены после лечения W = 0,31 Дж/см² n = 12	контроль	0,78 ± 0,1
	K1	2,0 ± 0,2*
	K2	1,81 ± 0,1*
	K3	1,94 ± 0,1*
	K4	1,11 ± 0,1
	K5	1,49 ± 0,2*
	C1	0,66 ± 0,1*
	C2	0,88 ± 0,1
Кровь из вены после лечения W = 3,01 Дж/см² n = 12	контроль	0,72 ± 0,1
	K1	2,05 ± 0,2*
	K2	1,41 ± 0,1*
	K3	2,1 ± 0,1*
	K4	0,93 ± 0,07
	K5	1,98 ± 0,1*
	C1	1,19 ± 0,1
	C2	0,83 ± 0,1
Доноры	—	2,68 ± 0,1

Примечание. * — $p < 0,05$ по отношению к контролю.

Литература

1. Дваладзе Н.А., Дуткевич И.Г., Гвамария Г.С., Меламуд Г.Я., Головин Г.В. К проблеме использования фотомодифицированной крови в онкологии // Вест. хир. 1992. № 6. С. 321–327.
2. Карандашев В.Н., Петухов Е.П. Лечение сосудистых заболеваний воздействием на кровь электромагнитных излучений в оптическом диапазоне // Мат. Межд. конгр. «Лазер и здоровье». М., 1999. С. 226
3. Карандашев В.Н., Петухов Е.П., Финько И.А. и др. Экстракорпоральное облучение полного объема циркулирующей крови ГНЛ // Вестн. РАМН. 1993. № 9. С. 38–41.
4. Лобко В.В., Кару Т.И., Лехотов В.С. Существенна ли когерентность низкоинтенсивного лазерного света при воздействии на биологические структуры? // Биофизика. 1985. № 30. С. 366–371.
5. Мазинг Ю.А. Нейтрофильные гранулоциты и система защиты организма // Арх. патол. 1991. № 9. С. 70–73.
6. Меньев Ю.А., Калинин К.И., Салицев Д.Н. Воздействие монохроматического излучения красного спектра на вязкость крови в экспериментальных исследованиях *in vitro* // Лаз. мед. 2000. Т. 10 (1). С. 46–51.
7. Узденский А.Б. Реализация в клетках резонансных механизмов биологического действия сверхнизкочастотных магнитных полей // Мат. 2-й Межд. конф. «Электромагнитные поля и здоровье человека». М., 1999. С. 43.
8. Хабарова О.В. Биоэффективные частоты и их связь с собственными частотами живых организмов // Биомедицинские технологии и радиоэлектроника. 2002. № 5. С. 56–66.
9. Шейко Е.А., Шихлярова А.И., Златник Е.Ю., Загора Г.И., Никипелова Е.А. Электромагнитные колебания как фактор, модулирующий функциональное состояние нейтрофилов крови // БЭБиМ. 2004. Т. 137 (5). С. 569–572.
10. Шейко Е.А., Златник Е.Ю., Загора Г.И., Белан О.С. Возможность использования фотомодификации крови для иммуноткоррекции у больных раком легкого // Аллергол. иммунол. 2008. Т. 9 (4). С. 472–473.

Поступила в редакцию 16.12.08 г.

Для контактов:
E-mail: escheiko@inbox.ru

Вниманию читателей!

Страница нашего журнала теперь доступна на сайте ГНЦ лазерной медицины – <http://lasermedicine.ru>, где представлены «Библиографический указатель работ, опубликованных в журнале «Лазерная медицина» в 1997–2006 гг.», а также «Содержание» всех последующих выпусков журнала. Там же можно посмотреть «Правила для авторов», информацию о подписке на журнал «Лазерная медицина», состав редколлегии.

Уважаемые коллеги!

ФГУ «ГНЦ лазерной медицины ФМБА России» проводит обучение врачей:

- в **клинической ординатуре** (специальности: 14.00.27 – хирургия; 14.00.37 – анестезиология и реаниматология);
- в **аспирантуре** (специальность 14.00.27 – хирургия).

Подробная информация:

- на сайте <http://lasermedicine.ru>
- по телефону (499) 249-15-00 –
ученый секретарь к. б. н. Людмила Николаевна Картусова

УДК 612.42:543.85:615.849.19

Асташова Т.А., Бергман Ю.Э., Казаков О.В., Морозов С.В., Асташов В.В.

Свободные жирные кислоты как маркеры эндотоксикоза в условиях модели адентии и ее немедикаментозной коррекции

Astashova T.A., Bergman J.E., Kazakov O.V., Morozov S.V., Astashov V.V. (Novosibirsk, Russia)

Free fatty acids as markers of endotoxycosis in adentia and its nonmedicamentous correction

ГУ НИИ клинической и экспериментальной лимфологии СО РАМН,

ГУ Новосибирский институт органической химии имени Н.Н. Ворожцова СО РАН, Новосибирск, Россия

Работа выполнена в отделе профилактической и экологической лимфологии Научно-исследовательского института клинической и экспериментальной лимфологии СО РАМН (г. Новосибирск) и в лаборатории экологических исследований и хроматографического анализа Новосибирского института органической химии им. Н.Н. Ворожцова СО РАН. С целью выявления этапов эндотоксикоза при нарушениях механизма окислительного гомеостаза в условиях модели адентии у крыс методами высокоэффективной газожидкостной хроматографии и хромато-масс-спектрометрии изучено распределение и накопление свободных жирных кислот (СЖК) как субстратов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в пробах центральной лимфы и крови. При алиментарном повреждении слизистой оболочки пищеварительного канала выявлена патогенная активация ПОЛ, обусловившая развитие хронического лимфотоксикоза. Под воздействием низкоэнергетического лазерного излучения обнаружено ослабление активации ПОЛ, подавление развития лимфотоксикоза и эндотоксикоза в целом. Выявлена эффективность энтерального применения природного фитокомплекса «Гармония Вита Г» для коррекции хронического лимфотоксикоза, обусловленная реализацией механизмов лимфодетоксикации и лимфопротекции на уровне региона тонкой кишки. Показано, что сочетанное применение низкоинтенсивного лазерного воздействия и диетической коррекции экспериментальной адентии наиболее эффективно способствует ослаблению активации ПОЛ и восстановлению окислительного гомеостаза за счет антиоксидантного, сорбционного и гастропротекторного воздействий на внутреннюю среду организма. Выбор СЖК в качестве маркеров эндотоксикоза и развития окислительного дистресса не только позволяет судить о глубине патологической активации ПОЛ и развитии лимфотоксикоза как этапа эндотоксикоза при экспериментальной адентии, но и провести оценку эффективности применяемых корректирующих мер. *Ключевые слова:* лимфатическая система, свободные жирные кислоты, гелий-неоновое лазерное излучение.

The present work has been performed in the department of preventive and ecological lymphology of the Institute of Clinical and Experimental Lymphology (Novosibirsk) and in the Laboratory of Ecological Researches and Chromatographic Analysis of Novosibirsk Institute of Organic Chemistry named after N.N. Vorozhtsov, Siberian Branch of Russian Academy of Science. The purpose of this work was to reveal stages of endotoxycosis in disorders of oxidizing homeostasis mechanisms in the experimental adentia in rats using highly effective gas-liquid chromatography and chromat-mass-spectrometry. *Material and methods.* Distribution and accumulation of fatty acids (FA) as substrata of lipid peroxidation (POL) were studied in samples of central lymph and blood. Pathogenic activation of POL causing chronic lymphotoxicosis has been revealed in alimentary damage of mucous membranes of the digestive channel. Under low-level laser radiation decrease of POL activation and suppression of lymphotoxicosis have been revealed as well. Effectiveness of the enteral application of natural phytocomplex «Harmony Vita G» for correction of chronic lymphotoxicosis has been found out. Effectiveness of the above mentioned phytocomplex is determined by lymphodetoxication and lymphoprotection at the level of small intestine. *Results.* As it has been shown combination of laser and diet correction in experimental adentia promotes decrease of POL activation and restoration of oxidizing homeostasis rather effectively due to antioxidant, sorbitional and gastroprotective effect at the internal environment of the organism. Choice of fatty acids as markers of endotoxycosis and oxidizing stress allows to estimate not only the depth of POL pathological activation and lymphotoxicosis development as the stage of endotoxycosis in experimental adentia but it also allows to evaluate effectiveness of the performed correction. *Key words:* lymphatic system, free fatty acids, helium-neon laser radiation.

Введение

Лимфатическая система, выступая одним из ключевых звеньев в общем векторе тканевого переноса «кровь – интерстициальное пространство – лимфа», вовлекается во все патологические состояния. Интерстициальное пространство, включающее корни лимфатической системы и микроциркуляторное русло, выступает как пространство обмена. Именно там происходит первоначальное сосредоточение токсичных продуктов, а любые перемещения веществ на уровне ткани зависят в первую очередь от процессов их движения через стенки кровеносных и лимфатических микрососудов [4]. При существовании нескольких путей транспорта из интерстиция лимфатическая система является важным коллектором, удаляющим продукты нарушенного метаболизма,

катаболизма клеток и токсины [6]. Ослабление дренажно-детоксикационной функции лимфатической системы, развитие лимфотоксикоза как этапа эндотоксикоза, вследствие нарушений деятельности микроциркуляторного русла, приводит к накоплению интерстициальной жидкости с высоким содержанием токсичных продуктов, обуславливая повреждение клеточных структур [9].

С другой стороны, в качестве существенной причины деструктивного изменения физико-химических свойств липидного бислоя клеточных мембран вплоть до формирования перекисных каналов повышенной проницаемости рассматривают активацию свободно-радикального процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ) – важнейшего механизма

окислительного гомеостаза, контролируемого про-антиоксидантным равновесием [5, 7].

Субстратами ПОЛ являются ненасыщенные свободные жирные кислоты (СЖК), находящиеся в положении мембранных фосфолипидов. Степень декомпенсированности активации ПОЛ можно рассматривать как неспецифическое патогенетическое звено в развитии эндо- и экзогенных интоксикаций.

Информация о сравнительном распределении и накоплении в биологическом материале таких маркеров эндотоксикоза, как субстраты липопероксидации – СЖК, не только позволяет судить о глубине и степени выраженности патологического процесса в лимфатическом регионе, но также выявляет роль лимфатической системы в поддержании про-антиоксидантного равновесия [1–3].

Цель работы заключалась в изучении развития эндотоксикоза при нарушениях механизма окислительного гомеостаза в условиях модели адентии у крыс и в оценке эффективности воздействия низкоэнергетического лазерного излучения и диетфоновой коррекции структуры питания.

Материал и методы исследования

В работе использовали здоровых половозрелых крыс-самцов линии Вистар с исходной массой тела 200–250 г. Контрольные и опытные животные одного возраста были получены из питомника «Рассвет» г. Томска. Животные содержались в виварии в одинаковых условиях на стандартном рационе. Все эксперименты выполнены в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», утвержденными приказом Минздрава СССР № 577 от 12.08.77 г. Эксперименты выполнены с соблюдением принципов гуманности, изложенных в директиве Европейского сообщества (86/609/ЕС). Животные были разделены на 5 групп: 1-я группа – 10 животных; 2–5-я группы по 15 животных в каждой. 1-я группа – интактные животные (контроль), возраст – 6 мес. 2–5-я группы – животным в возрасте 4 мес. под эфирным наркозом удаляли резцы верхней и нижней челюстей, поскольку резцы крыс имеют способность к самоотращиванию, их удаление проводили каждые 2 нед. в течение 2 мес. [13]. 3-я группа – животных через день последние 2 нед. эксперимента под эфирным наркозом подвергали чрескожному воздействию гелий-неонового лазера (ЛГН-111 (Россия)) в области неба и десны верхней и нижней челюстей: выходную мощность лазерного излучения выбирали таким образом, чтобы диаметр светового пятна был достаточно большим – порядка 1 см, плотность потока мощности лазерного излучения – 25 мВт/см², время одного сеанса – 10 мин. Животные 4-й группы ежедневно, последние 2 нед. эксперимента, получали стандартный рацион вивария, смешанный с биологически активной добавкой к пище (БАД) «Гармония Вита Г» (10 мг/100 г массы тела) – источник флавоноидов,

пищевых волокон, калия, фосфора, магния, меди и цинка (свидетельство о государственной регистрации № 77.99.11.3.У.2175.9.04. от 01.09.2004 г.). Животные 5-й группы последние 2 нед. эксперимента получали ежедневно стандартный рацион вивария, смешанный с БАД к пище «Гармония Вита Г», а через день чрескожное воздействие гелий-неоновым лазерным излучением в указанных выше дозах.

В качестве объектов исследования были выбраны центральная лимфа и периферическая венозная кровь. Материал забирали через 2 мес. с начала эксперимента. Под эфирным наркозом осуществляли прижизненный забор крови из хвостовой вены и центральной лимфы из грудного протока по методикам, описанным Ю.И. Бородиным и соавт. (1992) и А.В. Кузнецовым (1992) [8, 14]. Пробы собирали в охлажденные жидким азотом конические пробирки емкостью 2–3 мл, в которые добавляли 1 каплю 10⁻⁵ М раствора 2,6-дитрет-бутил-4-метилфенола в метаноле для предотвращения процессов автоокисления. Кровь центрифугировали в течение 20 мин при 1500 об/мин. Затем с помощью пипетки с переменным объемом собирали сыворотку в пробирки. Все пробы замораживали и хранили при температуре –20 °С. При подготовке к анализу пробы трижды экстрагировали смесью хлороформ-метанол-вода в соотношении 8:4:3 по объему (3 × 3 мл), собирали и объединяли хлороформные фракции, затем отгоняли растворитель на ротационном испарителе в вакууме водоструйного насоса при температуре водяной бани 20 °С.

Анализ полученных проб лимфы и сыворотки крови осуществляли методом высокоэффективной капиллярной газожидкостной хроматографии на хроматографе HP-5890A фирмы «Хьюлетт Паккард» (США) с плазменно-ионизационным детектором, высокоэффективной капиллярной колонкой с фазой SE-30 (толщина фазы 0,25 мкм). Температуру колонки программировали от 50 до 300 °С при скорости нагрева 10 °С в минуту, температура узла ввода пробы и детектора – 300 °С. Идентификацию полученных методом диазотирования метиловых эфиров жирных кислот в пробах выполняли методом хромато-масс-спектрометрии и добавок заведомых образцов. Хромато-масс-спектрометрический анализ проводили на газовом хроматографе HP-6890A фирмы «Agilent» (США) с капиллярной колонкой HP-5МС и масс-селективным детектором HP-5972A, снабженным библиотекой масс-спектров «NIST CSD» (62 000 соединений) и системой обработки данных ChemStation фирмы «Хьюлетт Паккард» (США), температуру колонки программировали от 40 до 300 °С при скорости нагрева 10 °С в минуту, температура узла ввода пробы – 280 °С.

Статистическую обработку данных проводили с помощью методов вариационной статистики с применением метода дисперсионного анализа. Вероятность различий между группами данных считали

достоверной при значениях $p \leq 0,05$. Компьютерную обработку данных проводили в среде Windows (Microsoft Excel).

Результаты исследования и обсуждение

В настоящем исследовании в качестве основных достоверно определены следующие представители СЖК: насыщенные кислоты – лауриновая, миристиновая, пентадекановая, пальмитиновая, стеариновая и арахидиновая; ненасыщенные кислоты – пальмитолеиновая, линоленовая (γ), олеиновая, линолевая, октадекановая, гондоиновая, эйкозеновая, эйкозатриеновая и арахидоновая. Долевые вклады насыщенных и способных выступать субстратами ПОЛ ненасыщенных СЖК, формирующих профили СЖК, могут быть охарактеризованы такой величиной, как индекс насыщенности (In), определяемый отношением суммарного пула насыщенных кислот к суммарному пулу ненасыщенных СЖК. При этом уменьшение величины индекса насыщенности в ди-

намике эксперимента указывает на возрастание доли ненасыщенных СЖК и, следовательно, на развитие патогенной активации процесса ПОЛ.

Результаты свидетельствуют о том, что суммарное содержание фракции СЖК в пробах составляет от 49,22% (кровь в 1-й контрольной группе) до 86,64% (центральная лимфа во 2-й экспериментальной группе). Изменение величины пула СЖК в динамике эксперимента определяли по разнице суммы СЖК в условиях экспериментальной адентии или ее коррекции и нормы.

В табл. 1 показано увеличение пула СЖК на 22,7 % в пробах центральной лимфы при переходе от контроля к группе экспериментальной адентии. При этом основной вклад в росте пула принадлежит реакционно патогенным для развития окислительного дистресса ненасыщенным СЖК – 20,74%. Обращает на себя внимание и существенный рост в 3,2 раза долевого вклада арахидоновой кислоты – общепринятого основного субстрата ПОЛ. Совокупность полу-

Таблица 1
Распределение свободных жирных кислот (СЖК) в центральной лимфе при моделировании дефектов зубов (адентии) у крыс и коррекции лазерным излучением и фитосорбционными комплексами «Гармония Вита Г» (%) ($M \pm m$)

СЖК	Интактные	Адентия	Адентия + лазер	Адентия + «Гармония Вита Г»	Адентия + лазер + «Гармония Вита Г»
12:0 лауриновая	0,23 $\pm$ 0,08	0,15 $\pm$ 0,04	0,11 $\pm$ 0,07	0,31 $\pm$ 0,12	0,35 $\pm$ 0,11
14:0 миристиновая	0,30 $\pm$ 0,01	1,09 $\pm$ 0,05*	0,63 $\pm$ 0,08*	0,93 $\pm$ 0,11*	0,40 $\pm$ 0,06*
15:0 пентадекановая	0,43 $\pm$ 0,08	0,70 $\pm$ 0,09*	0,77 $\pm$ 0,10*	0,85 $\pm$ 0,13*	0,80 $\pm$ 0,13
16:1 пальмитолеиновая	1,12 $\pm$ 0,05	11,34 $\pm$ 0,21*	10,62 $\pm$ 0,23*	5,02 $\pm$ 0,15*	2,30 $\pm$ 0,19*
16:0 пальмитиновая	10,71 $\pm$ 0,85	11,35 $\pm$ 0,15	9,45 $\pm$ 0,32	9,45 $\pm$ 0,21*	10,68 $\pm$ 0,24
18:3 (γ) линоленовая	0,59 $\pm$ 0,07	1,40 $\pm$ 0,05*	0,80 $\pm$ 0,12	0,86 $\pm$ 0,17	0,22 $\pm$ 0,07*
18:2 линолевая	23,44 $\pm$ 0,22	24,22 $\pm$ 0,11*	24,84 $\pm$ 0,38*	23,28 $\pm$ 0,22	22,35 $\pm$ 0,25*
18:1 олеиновая	16,32 $\pm$ 0,95	25,07 $\pm$ 0,17*	15,70 $\pm$ 0,15	19,54 $\pm$ 0,32*	16,21 $\pm$ 0,12
18:1 октадекановая	3,19 $\pm$ 0,11	3,48 $\pm$ 0,14	3,04 $\pm$ 0,09	2,07 $\pm$ 0,16*	2,96 $\pm$ 0,16
18:0 стеариновая	0,85 $\pm$ 0,04	1,41 $\pm$ 0,18*	3,63 $\pm$ 0,11*	2,74 $\pm$ 0,11*	1,05 $\pm$ 0,16
20:4 арахидоновая	0,40 $\pm$ 0,03	1,29 $\pm$ 0,09*	0,92 $\pm$ 0,14*	0,65 $\pm$ 0,08*	0,25 $\pm$ 0,05*
20:3 эйкозатриеновая	1,15 $\pm$ 0,16	1,68 $\pm$ 0,12*	1,94 $\pm$ 0,17*	1,25 $\pm$ 0,12	0,92 $\pm$ 0,17
20:1 гондоиновая	2,80 $\pm$ 0,09	3,33 $\pm$ 0,09*	1,18 $\pm$ 0,08*	2,75 $\pm$ 0,16	2,68 $\pm$ 0,09
20:1 эйкозеновая	1,83 $\pm$ 0,12	1,68 $\pm$ 0,11	0,78 $\pm$ 0,16	1,30 $\pm$ 0,09*	1,56 $\pm$ 0,18
20:0 арахидиновая	0,58 $\pm$ 0,06	0,96 $\pm$ 0,08*	0,54 $\pm$ 0,09	1,11 $\pm$ 0,05*	0,96 $\pm$ 0,18
Σ СЖК	63,94 $\pm$ 0,19	86,64 $\pm$ 0,11*	74,95 $\pm$ 0,15*	72,11 $\pm$ 0,15*	63,69 $\pm$ 0,16*
Σ нас-х СЖК	13,10 $\pm$ 0,16	15,66 $\pm$ 0,10*	15,13 $\pm$ 0,13*	15,39 $\pm$ 0,12*	14,24 $\pm$ 0,15*
Σ ненас-х СЖК	50,84 $\pm$ 0,20	71,58 $\pm$ 0,12*	59,82 $\pm$ 0,17*	56,72 $\pm$ 0,16*	49,45 $\pm$ 0,14*
In = Σ СЖК насыщ. / Σ СЖК ненасыщ.	0,26	0,22	0,25	0,27	0,27

Примечание. * – отличия достоверны в сравнении с интактными животными при $p < 0,05$. Перед собственным названием кислоты первая цифра обозначает количество атомов углерода в молекуле кислоты, а вторая – количество ненасыщенных связей.

ченных данных свидетельствует об усилении активации ПОЛ и, как следствие, развитии лимфотоксикоза как этапа эндотоксикоза. Развитию эндотоксикоза и патологической активации ПОЛ соответствует и выявленное для группы экспериментальной адентии увеличение по сравнению с нормой пула СЖК и долевого вклада ненасыщенных кислот в пробах крови соответственно на 15,59 и 12,55% (табл. 2). При этом доля арахидоновой кислоты в 1,5 раза превышает нормальное значение. Анализ совокупности полученных данных свидетельствует о более выраженном проявлении эндотоксикоза в центральной лимфе по сравнению с периферической кровью в группе животных с дефектами зубного ряда. Наибольшему по сравнению с ситуацией в пробах крови развитию окислительного дистресса при усилении прооксидантных процессов в центральной лимфе в этой группе животных соответствует и пониженное по сравнению с нормой на 15,6% значение индекса насыщенности, тогда как в крови его понижение составляет 5,9%. Как известно, изучаемая нами центральная лимфа из

брюшного отдела грудного протока в большой степени формируется за счет лимфы, оттекающей через кишечный ствол и лимфатические сосуды брыжейки. По всей видимости, дефекты зубного ряда из-за недостаточной механической и биохимической обработки пищи вызывают постоянное алиментарное повреждение слизистой оболочки пищеварительного канала, обуславливая патогенную активацию ПОЛ и, как следствие, развитие хронического лимфотоксикоза. В этой связи результаты выполненных исследований о накоплении и распределении СЖК как маркеров эндотоксикоза показали, что при экспериментальной адентии происходят тканевые патогенные повреждения в лимфатическом регионе тонкой кишки.

Полученные нами данные о развитии ПОЛ согласуются с данными других авторов, выявивших активацию свободнорадикального процесса ПОЛ и смещение проантиоксидантного равновесия в сторону патогенного окисления при изучении накопления такого продукта ПОЛ, как малоновый диальдегид, в смешанной слюне при адентии у детей и пожилых

Таблица 2
Распределение свободных жирных кислот (СЖК) в крови при моделировании дефектов зубов (адентии) у крыс и коррекции лазерным излучением и фитосорбционным комплексом «Гармония Вита Г» (%) (M ± m)

СЖК	Интактные	Адентия	Адентия + лазер	Адентия + «Гармония Вита Г»	Адентия + лазер + «Гармония Вита Г»
12:0 лауриновая	0,33 ± 0,08	0,17 ± 0,08	0,40 ± 0,03	0,45 ± 0,10	0,35 ± 0,11
14:0 миристиновая	1,06 ± 0,06	0,89 ± 0,05*	0,40 ± 0,11*	1,03 ± 0,14*	0,97 ± 0,09
15:0 пентадекановая	0,46 ± 0,11	1,05 ± 0,09*	1,20 ± 0,10*	0,37 ± 0,11*	0,38 ± 0,13
16:1 пальмитоолеиновая	1,24 ± 0,09	2,34 ± 0,11*	2,73 ± 0,13*	2,02 ± 0,16*	1,32 ± 0,14
16:0 пальмитиновая	9,49 ± 0,55	10,90 ± 0,15*	9,25 ± 0,32	9,45 ± 0,23	9,68 ± 0,24
18:3 (γ) линоленовая	0,52 ± 0,17	3,62 ± 0,15*	1,08 ± 0,12*	0,66 ± 0,14	0,32 ± 0,07
18:2 линолевая	12,98 ± 0,84	14,92 ± 0,11*	14,14 ± 0,38	13,28 ± 0,15	12,35 ± 0,27
18:1 олеиновая	16,20 ± 0,21	18,87 ± 0,12*	16,70 ± 0,15*	17,34 ± 0,12*	16,29 ± 0,14
18:1 октадекаеновая	1,94 ± 0,13	2,28 ± 0,14*	2,08 ± 0,02	2,11 ± 0,16	1,96 ± 0,16
18:0 стеариновая	0,31 ± 0,01	1,51 ± 0,14*	1,23 ± 0,10*	1,24 ± 0,11*	1,25 ± 0,13*
20:4 арахидоновая	0,98 ± 0,10	1,49 ± 0,13*	0,82 ± 0,12	0,55 ± 0,08*	0,35 ± 0,05*
20:3 эйкозатриеновая	1,15 ± 0,13	1,98 ± 0,16*	1,24 ± 0,17	0,95 ± 0,12	0,92 ± 0,14
20:1 гондоиновая	1,66 ± 0,07	1,73 ± 0,09	0,80 ± 0,08*	0,85 ± 0,12*	1,48 ± 0,08
20:1 эйкозеновая	1,27 ± 0,12	1,98 ± 0,11*	0,98 ± 0,16	1,10 ± 0,09	1,36 ± 0,13
20:0 арахидиновая	0,90 ± 0,09	1,08 ± 0,08	1,24 ± 0,19*	0,71 ± 0,15	0,96 ± 0,12
Σ СЖК	49,22 ± 0,18	64,81 ± 0,11*	54,29 ± 0,15*	53,11 ± 0,13*	49,94 ± 0,12*
Σ нас-х СЖК	12,55 ± 0,15	15,60 ± 0,10*	13,72 ± 0,14*	13,25 ± 0,14*	13,59 ± 0,13*
Σ ненас-х СЖК	36,67 ± 0,21	49,21 ± 0,12*	40,57 ± 0,15*	38,86 ± 0,12*	36,35 ± 0,12*
In = Σ СЖК насыщ. / Σ СЖК ненасыщ.	0,34	0,32	0,34	0,34	0,37

Примечание. * – отличия достоверны в сравнении с интактными животными при $p < 0,05$.

людей [10]. В соответствии с данными некоторых исследований [11] при дефектах зубных рядов происходят достоверные изменения физико-химических и метаболических характеристик ротовой жидкости, отмечены повышение редокс-потенциала и накопление недоокисленных продуктов обмена.

Поражение лимфатической системы, вызванное развитием лимфотоксикоза и ослаблением ее дренажно-детоксикационной функции, предопределяет необходимость поиска способов восстановления патологических сдвигов в микросреде, окружающей клетку.

В пробах центральной лимфы животных 3-й группы, подвергшихся воздействию низкоэнергетического лазерного излучения, мы обнаружили превышение значения нормы для пула СЖК на 11%, что вдвое ниже выявленной величины в группе животных с адентией (табл. 1). При этом основной вклад в указанной величине также принадлежит пулу ненасыщенных кислот – 8,98%. Мы фиксировали также уменьшение, по сравнению с экспериментальной группой, долевого вклада арахидоновой кислоты: отмечено превышение нормы в 2,3 раза. В пробах крови животных 3-й группы показано превышение значения нормы для пула СЖК лишь на 5%, где 3,9% составляют ненасыщенные СЖК (табл. 2). Обращает на себя внимание факт понижения в этой группе в 1,2 раза по сравнению с нормой долевого вклада основного субстрата ПОЛ арахидоновой кислоты. В соответствии с полученными данными, отклонение индекса насыщенности от нормы в пробах центральной лимфы составляет лишь 3,85%, при этом в крови его значение соответствует нормальному. Совокупность представленных данных о динамике распределения и накопления СЖК демонстрирует корректирующее действие низкоэнергетического лазерного излучения в отношении лимфотоксикоза и эндотоксикоза в целом при экспериментальной адентии у крыс, свидетельствуя тем самым об ослаблении процессов ПОЛ и активации механизмов репаративной регенерации в поврежденной ткани. Полученные данные согласуются с выявленной нами ранее эффективностью воздействия низкоэнергетическим лазерным излучением в отношении подавления окислительного дистресса в условиях циркуляторной гипоксии с последующей постишемической рециркуляцией [1] и экспериментального хронического гепатита [2]. Кроме того, применение указанного метода по восстановлению про-антиоксидантного равновесия позволил получить широкий ряд экспериментальных и клинических данных об уменьшении содержания конечных продуктов ПОЛ, усилении антиоксидантной защиты и, как следствие, о снижении активности ПОЛ [12], в том числе и при лечении дефектов зубных рядов [15].

Переход к 4-й группе животных, принимавших в качестве диетфонового питания БАД к пище «Гармония Вита Г», так же, как и в рассмотренной выше

3-й группе, выявляет тенденцию приближения к показателям нормы величин пула СЖК и в пробах центральной лимфы, и в пробах крови – превышение составляет 8,17 и 3,89% соответственно с преимущественным вкладом ненасыщенных кислот 5,88 и 2,19% (табл. 1, 2). Доля арахидоновой кислоты в пробах центральной лимфы превышает норму в 1,6 раза, а в крови ее значение в 1,78 раза ниже нормального. Отмечено превышение индекса насыщенности значения нормы в пробах центральной лимфы на 3,8%, при этом в крови его значение соответствует нормальным подобно ситуации с корректирующим воздействием лазерного излучения. Анализ полученных данных указывает на ослабление активации ПОЛ, вызванной экспериментальной адентией, на фоне фитокоррекции структуры питания животных. Природный фитокомплекс «Гармония Вита Г», имеющий в своем составе отруби пшеничные, хвою пихты сибирской и тысячелистник, является источником флавоноидов, пищевых волокон, калия, фосфора, магния, меди и цинка. Такой состав эссенциальных нутриентов и обусловил его использование для восстановления проантиоксидантного равновесия. Механизм корректирующего нарушения окислительного гомеостаза действия БАД к пище «Гармония Вита Г», по всей видимости, складывается из сочетанного воздействия естественных энтеросорбентов – пищевых волокон, способных участвовать синергично лимфатической системе в детоксикации внутренней среды организма и поступающих из фитосоставляющей продукта природных антиоксидантов – флавоноидов и эссенциальных микроэлементов, способных восполнить компоненты антиоксидантной защиты организма. Известна мембранстабилизирующая активность флавоноидов, которую связывают, прежде всего, с их способностью тормозить процессы ПОЛ благодаря высокой антирадикальной активности [16]. Поступление флавоноидов во внутреннюю среду организма не только потенцирует антиоксидантную активность, но также нормализует проницаемость стенок капилляров, стимулирует метаболическую активность клеток, усиливает дренажно-детоксикационную функцию лимфатической системы, влияя на процессы лимфообразования и лимфооттока. Энтеральное применение природного фитокомплекса «Гармония Вита Г», обладающего антиоксидантными и сорбционными свойствами, обеспечивает реализацию механизмов лимфодетоксикации и лимфопротекции на уровне региона тонкой кишки [3].

В 5-й группе, где животных при фоновой коррекции структуры питания добавлением к пище БАД «Гармония Вита Г» подвергали воздействию низкоэнергетического лазерного излучения, отмечено достоверное приближение к значениям нормы показателей пулов СЖК, совокупных вкладов их ненасыщенных представителей и индексов насыщенности в пробах центральной лимфы и крови. Нами было обнаружено, что величины долевого

вклада основного субстрата ПОЛ – арахидоновой кислоты – существенно ниже нормы: в 1,6 раза в центральной лимфе и в 2,8 раза в крови. Сочетанная коррекция экспериментальной адентии, как следует из полученных данных, наиболее выраженным образом способствует ослаблению патологической активации ПОЛ и восстановлению окислительного гомеостаза, оказывая антиоксидантное, сорбционное и гастропротекторное воздействие на внутреннюю среду организма.

Заключение

Таким образом, выбор СЖК в качестве маркеров эндотоксикоза и развития окислительного дистресса позволяет изучить процессы лимфодетоксикации как звена в механизме окислительного гомеостаза при экспериментальной адентии, ее лазерной и диетической коррекции. При экспериментальной адентии у крыс было выявлено более выраженное развитие окислительного дистресса при усилении прооксидантных процессов в центральной лимфе по сравнению с таковым в крови. Дефекты зубного ряда, вызывая постоянное алиментарное повреждение слизистой оболочки пищеварительного канала, обуславливают патогенную активацию ПОЛ и, как следствие, развитие хронического лимфотоксикоза и тканевые повреждения в лимфатическом регионе тонкой кишки.

Изучение накопления и профилей распределения СЖК позволяет не только судить о глубине патологической активации ПОЛ и развитии лимфотоксикоза как этапа эндотоксикоза, но и оценить эффективность применения корректирующих мер. Под воздействием низкоэнергетического лазерного излучения мы выявили ослабление патологической активации ПОЛ, подавление развития лимфотоксикоза и эндотоксикоза в целом, свидетельствующие об активации механизмов репаративной регенерации в поврежденной ткани. Обнаружена также и эффективность энтерального применения природного фитокомплекса «Гармония Вита Г», обладающего антиоксидантными и сорбционными свойствами, для коррекции хронического лимфотоксикоза, обусловленная реализацией механизмов лимфодетоксикации и лимфопротекции на уровне региона тонкой кишки. Полученные нами результаты убедительно свидетельствуют о том, что сочетанная низкоэнергетическая и диетическая коррекция экспериментальной адентии способствует существенному ослаблению патологической активации ПОЛ и восстановлению окислительного гомеостаза, оказывая антиоксидантное, сорбционное

и гастропротекторное воздействие на внутреннюю среду организма.

Литература

1. Асташова Т.А., Анцырева Ю.А., Казаков О.В., Морозов С.В. Лимфатическая система в механизме окислительного гомеостаза при моделировании циркуляторных нарушений и их коррекции низкоэнергетическим лазерным излучением // Бюл. СО РАМН. 2005. № 1. С. 74–78.
2. Асташова Т.А., Юрова Е.Г., Морозов С.В. Роль лимфатической системы в механизме окислительного гомеостаза при экспериментальном хроническом гепатите и его коррекции // Эф. терапия. 2005. Т. 11. № 4. С. 33–38.
3. Асташова Т.А., Казакова Е.С., Морозов С.В., Казаков О.В. Роль лимфатической системы в регуляции окислительного гомеостаза в норме, при циркуляторных нарушениях и их коррекции // Вопр. биол., мед. и фармацевт. химии. 2006. № 1. С. 17–22.
4. Банин В.В. Механизмы обмена внутренней среды. М.: РГМУ, 2000. 276 с.
5. Барабой В.А., Брехман И.И., Галоген В.Г., Кудряшов Ю.Б. Перекисное окисление и стресс. СПб.: Наука, С.-Петерб. отдел., 1992. 148 с.
6. Беляков Н.А. Эндогенные интоксикации и лимфатическая система // Эф. терапия. 1998. Т. 4. № 2. С. 11–16.
7. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. М.: Медицина, 1989. 368 с.
8. Бородин Ю.И., Астахов В.В., Голубева И.А. и др. Исследование крови и лимфы при экспериментальной ишемии миокарда и артериальной гипертензии // Бюл. exper. биол. 1992. Т. 100. № 6. С. 349–352.
9. Буянов В.М., Алексеев А.А. Лимфология эндотоксикоза. М.: Медицина, 1990. 272 с.
10. Волжин О.О. Биохимические изменения в смешанной слюне при адентиях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов-на-Дону, 2005. 23 с.
11. Гильмиярова Ф.Н., Радомская В.М., Гильмияров Э.М. и др. Нарушения гомеостаза полости рта при адентии // Вестн. Рос. ун-та дружбы народов. Сер. мед. 2001. № 3. С. 114–117.
12. Золотарева Т.А., Олешко А.Я., Олешко Т.И. Экспериментальное исследование антиоксидантного действия низкоинтенсивного лазерного излучения инфракрасного диапазона // Вопр. курорт., физиотер. и леч. физ-ры. 2001. № 3. С. 3–5.
13. Иткина С.В. Анатомо-физиологическая характеристика возрастных особенностей мышц жевательного аппарата в норме и при повреждениях зубочелюстной системы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2001. 18 с.
14. Кузнецов А.В. Новый способ забора лимфы у животных // Бюл. exper. биол. 1992. Т. 116. № 9. С. 329–331.
15. Кунин В.А. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения для коррекции патологических состояний слизистой оболочки полости рта и пародонта при ортопедическом лечении дефектов зубных рядов. Воронеж: Воронеж. гос. техн. ун-т, 2003. 75 с.
16. Maulik G., Maulik N., Bhandari V. et al. Evaluation of antioxidant effectiveness of a few herbal plants // Free Radic. Res. 1997. V. 27. № 2. P. 221–228.

Поступила в редакцию 27.05.08 г.

Для контактов:

E-mail: astashov@online.nsk.ru

Патенты и изобретения по лазерной медицине, опубликованные за период 2008.01.10–2009.01.10

№ п/п	№ заявки, дата публикации	Название изобретения, патентообладатель, изобретатель
1	2	3
1	№ 2314265 (2008.01.10)	МОДУЛЬ ЭЛЕКТРОАКТИВАЦИИ ВОДЫ Волгоград, Поволжский научно-исследовательский институт эколого-мелиоративных технологий РАСХН, Абезин В.Г. и др.
2	№ 2314753 (2008.01.20)	СПОСОБ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА Астрахань, ФГУ «Центр реабилитации Фонда социального страхования Российской Федерации «Тинаки» ОНБ им. Н.К. Крупской», Рассказов Н.И. и др.
3.	№ 2314842 (2008.01.20)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В.В. БУТУХАНОВА Иркутск, ГУ «Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН» (ГУ НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН), Бутуханов В.В. и др.
4	№ 2317045 (2008.02.20)	СПОСОБ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ТЕЧЕНИЯ ЗАКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ У ЛИЦ МОНГОЛОИДНОЙ РАСЫ Москва, ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росздрав», Тахчиди Х.П.
5	№ 2317055 (2008.02.20)	СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫХ ПОКАЗАНИЙ К ПРОВЕДЕНИЮ LASIK И Glass-Yb: Er LTK САМОСТОЯТЕЛЬНО И В СОЧЕТАНИИ ДРУГ С ДРУГОМ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ГИПЕРМЕТРОПИЕЙ И ГИПЕРМЕТРОПИЧЕСКИМ АСТИГМАТИЗМОМ Чебоксары, Чебоксарский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова ФА по ЗД и СР», Паштаев Н.П.
6	№ 2317120 (2008.02.20)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ТЕЛЕАНГИЭКТАЗИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ Пермь, Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Пермская государственная медицинская академия имени академика Е.А. Вагнера Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Власов П.Г.
7	№ 2317121 (2008.02.20)	СПОСОБ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ГАЙМОРОЭТМОИДИТА Москва, Лапченко А.С.
8	№ 2317593 (2008.02.20)	СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ СТАДИЙ ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ Астрахань, ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия», Жидовинов А.А.
9	№ 2317832 (2008.02.27)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ Москва, Государственное учреждение МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Быченков О.А.
10	№ 2318478 (2008.03.10)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ ГЛАЗА Калуга, ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Белый Ю.А.
11	№ 2318479 (2008.03.10)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ОТСЛОЕК ЦИЛИАРНОГО ТЕЛА Калуга, ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Белый Ю.А.
12	№ 2318480 (2008.03.10)	СПОСОБ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ МЕЛАНОМЫ ХОРИОИДЕИ Калуга, ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Белый Ю.А.
13	№ 2318511 (2008.03.10)	СПОСОБ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ МЕЛАНОМЫ ХОРИОИДЕИ Калуга, ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Белый Ю.А.
14	№ 2318553 (2008.03.10)	СПОСОБ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТРАНСПУПИЛЛЯРНОЙ ТЕРМОТЕРАПИИ МЕЛАНОМЫ ХОРИОИДЕИ Калуга, ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Белый Ю.А.
15	№ 2318555 (2008.03.10)	СПОСОБ ПРОВЕДЕНИЯ ОБЛУЧЕНИЯ ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА Кемерово, Мительман Л.Ю.

1	2	3
16	№ 2319474 (2008.03.20)	СПОСОБ ИССЛЕДОВАНИЯ ФИЛЬТРАЦИОННОЙ ПОДУШКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ НЕПРОНИКАЮЩЕЙ ГЛУБОКОЙ СКЛЕРЭКТОМИИ Волгоград, Волгоградский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Фокин В.П.
17	№ 2319520 (2008.03.20)	СПОСОБ ПОВЫШЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ КУЛЬТУРЫ ЗОЛОТИСТОГО СТАФИЛОКОККА К ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ (Рефераты) Саратов, Саратовский государственный медицинский университет, Семенова О.П.
18.	№ 2320290 (2008.03.27)	ЭНДОДОНТО-ЭНДООССАЛЬНЫЙ ИМПЛАНТАТ, СПОСОБ ЭНДОДОНТО-ЭНДООССАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ И НАБОР ИНСТРУМЕНТОВ ДЛЯ ЕГО ПРОВЕДЕНИЯ Москва, ГОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет Федерального агентства по ЗД и СР РФ», Арутюнов С.Д.
19	№ 2320307 (2008.03.27)	СПОСОБ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АМБЛИОПИИ И КОСОГЛАЗИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С АНИЗОМЕТРОПИЕЙ Чебоксары, Чебоксарский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Паштаев Н.П.
20	№ 2320382 (2008.03.27)	СПОСОБ ПРОВЕДЕНИЯ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ВНУТРИГЛАЗНЫХ ОПУХОЛЕЙ Москва, ГУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней РАМН (НИИГБ РАМН)», Аветисов С.Э.
21	№ 2320993 (2008.03.27)	СПОСОБ ОЦЕНКИ ИЗМЕНЕНИЯ СОСТОЯНИЯ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ КРОВИ Красноярск, ГУ «НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН», Терещенко В.П.
22	№ 2321373 (2008.04.10)	МЕТОД ЛАЗЕРНОГО ИНТЕРВЕНЦИОННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ Владивосток, Юсупов В.И.
23	№ 2321381 (2008.04.10)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ С ГИГАНТСКИМИ ОТРЫВАМИ Калуга, ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Белый Ю.А.
24	№ 2322964 (2008.04.27)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ РСО-Алания, г. Владикавказ, ГОУ ВПО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Гамиева Е.В.
25	№ 2323021 (2008.04.27)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ГИПОТРОФИЧЕСКИХ РУБЦОВ КОЖИ Красноярск, Медицинская академия, Сычев А.Г.
26	№ 2323890 (2008.05.10)	ПРОТОЧНЫЙ ЭЛЕКТРОАКТИВАТОР ВОДЫ Волгоград, ГНУ «Поволжский научно-исследовательский институт эколого-мелиоративных технологий Российской академии сельскохозяйственных наук», Абезин В.Г.
27	№ 2324511 (2008.05.20)	СПОСОБ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИНУСИТА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ Амурская обл., Благовещенск, Государственное учреждение «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания Сибирского отделения Российской академии медицинских наук», Самсонов В.П.
28	№ 2325104 (2008.05.27)	СПОСОБ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ВЫРАЖЕННОСТИ КОРЕШКОВОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПОСЛЕ ДИСКЭКТОМИИ Москва, ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова Росздрава», Ветрилэ С.Т.
29	№ 2325108 (2008.05.27)	УСТРОЙСТВО ДЛЯ ИЗМЕРЕНИЯ РАЗМЕРОВ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА И СТОПЫ Хабаровск, ГОУ ПО «Дальневосточный государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Жила Н.Г.
30	№ 2325200 (2008.05.27)	СПОСОБ ЛАЗЕРНОГО ПОДАВЛЕНИЯ РОСТА И ЭЛИМИНАЦИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОБРАЗОВАНИЙ Москва, ФГУП «НПО Астрофизика», Амбарцумян Р.В.
31	№ 2325887 (2008.06.10)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЫ Иркутск-33, Иркутский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Пашковский А.А.

1	2	3
32	№ 2325884 (2008.06.10)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ РЕТИНАЛЬНЫХ РАЗРЫВОВ, ОСЛОЖНЕННЫХ ВИТРЕАЛЬНОЙ ТРАКЦИЕЙ И СУБКЛИНИЧЕСКОЙ ОТСЛОЙКОЙ СЕТЧАТКИ Иркутск-33, Иркутский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Старунов Э.В.
33	№ 2325933 (2008.06.10)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ЭПИДИДИМИТОМ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ Новосибирск, ФГУ «Новосибирский НИИ туберкулеза Росздрава», Кульчавеня Е.В.
34	№ 2326463 (2008.06.10)	ИМПУЛЬСНО-ПЕРИОДИЧЕСКИЙ ШИРОКОАПЕРТУРНЫЙ ИСТОЧНИК УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ОСНОВЕ МАТРИЦЫ МИКРОШНУРОВ ПЛАЗМЫ Москва, НИИ ядерной физики имени Д.В. Скобельцына Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова, Саенко В.Б.
35	№ 2326581 (2008.06.20)	СПОСОБ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ГЕРНИОПЛАСТИКИ ПУПОЧНЫХ ГРЫЖ И ГРЫЖ БЕЛОЙ ЛИНИИ ЖИВОТА Челябинск, ГОУ ДПО «Уральская государственная медицинская академия дополнительного образования Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Миляева О.Б.
36	№ 2326582 (2008.06.20)	СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТЫ Красноярск, ГОУ ВПО «Красноярская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Осирко С.А.
37	№ 2326706 (2008.06.20)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ГЛУБОКОЙ ОРГАННОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ Москва, ГУ «Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина РАМН», Машалов А.А.
38	№ 2328224 (2008.07.10)	СПОСОБ КОСТНОЙ ПЛАСТИКИ ПРИ УДАЛЕНИИ РЕТИНИРОВАННОГО ЗУБА МУДРОСТИ Ставрополь, ГОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия Росздрава», Сирак С.В.
39	№ 2328309 (2008.07.10)	СПОСОБ ПОВЫШЕНИЯ БИОДОСТУПНОСТИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ Новосибирск, Общество с ограниченной ответственностью «Саентифик Фьючер Менеджмент», Бекарев А.А.
40	№ 2328323 (2008.07.10)	СПОСОБ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ Нижний Новгород, ВМИ ФСБ России, НИО, Гречко В.Н.
41	№ 2328973 (2008.07.20)	СПОСОБ ИССЛЕДОВАНИЯ РЕГУЛЯЦИИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЧЕЛОВЕКА Воронеж, ГОУ ВПО «Воронежский государственный университет», центр трансфера технологий, Туровский Я.А.
42	№ 2328978 (2008.07.20)	СПОСОБ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ РАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРИТОНИТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ Астрахань, ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия», Жидовинов А.А.
43	№ 2329020 (2008.07.20)	СПОСОБ ОРГАНОСОХРАННОГО ЛЕЧЕНИЯ МЕЛАНОМЫ ХОРИОДЕИ НЕБОЛЬШОЙ ЭЛЕВАЦИИ Екатеринбург, ЗАО «Екатеринбургский центр МНТК «Микрохирургия глаза», Панова И.Е.
44	№ 2329027 (2008.07.20)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ АЛКОГОЛЬНОЙ И ТАБАЧНОЙ ЗАВИСИМОСТИ Саратов, Общество с ограниченной ответственностью «Клиника «Госпитальер», Читалов В.Г.
45	№ 2329073 (2008.07.20)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ РУБЦОВО-СПАЕЧНЫХ ПРОЦЕССОВ Ставропольский край, Пятигорск, ФГУ «Пятигорский ГНИИ курортологии Росздрава», Овсиенко А.Б.
46	№ 2330630 (2008.08.10)	СПОСОБ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФОНОВЫХ И ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ Москва, ГОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет ФА по ЗД и СР РФ», Ежов В.В.
47	№ 2330695 (2008.08.10)	СПОСОБ ЗАЩИТЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ ОТ ПОВРЕЖДАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ Московская обл., г. Дубна, Объединенный институт ядерных исследований, Восканян К.Ш.
48	№ 2331363 (2008.08.20)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИОДОНТИТА Ставрополь, ГОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия Росздрава», Сирак С.В.

1	2	3
49	№ 2331446 (2008.08.20)	УСТАНОВКА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ КОЖИ ОКОЛОГЛАЗНИЧНОЙ ОБЛАСТИ Москва, Федеральное государственное унитарное предприятие «25-й Государственный научно-исследовательский институт Министерства обороны Российской Федерации (по применению топлив, масел, смазок и специальных жидкостей – ГосНИИ по химмотологии)», Волгин В.Н.
50	№ 2332158 (2008.08.27)	СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПОКАЗАНИЙ К ПРОВЕДЕНИЮ СЕЛЕКТИВНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ТРАБЕКУЛОПЛАСТИКИ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ Ростов-на-Дону, Ростовский государственный медицинский университет, Осипова Е.Н.
51	№ 2333021 (2008.09.10)	СПОСОБ И ЛАЗЕРНОЕ УСТРОЙСТВО ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИЙ Москва, Добкин В.Г.
52	№ 2333022 (2008.09.10)	СПОСОБ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ХОРИОИДАЛЬНЫХ НЕОВАСКУЛЯРНЫХ МЕМБРАН Калуга, Калужский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Белый Ю.А.
53	№ 2333737 (2008.09.20)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ «СУХОЙ» ФОРМЫ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ Калуга, Калужский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Белый Ю.А.
54	№ 2333739 (2008.09.20)	СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ ПРИ ПРОНИКАЮЩИХ РАНЕНИЯХ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА С НАЛИЧИЕМ ВНУТРИГЛАЗНОГО ИНОРОДНОГО ТЕЛА, ВКЛОЧЕННОГО В ОБОЛОЧКИ ЗАДНЕГО ПОЛЮСА ГЛАЗА Калуга, Калужский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Белый Ю.А.
55	№ 2334458 (2008.09.27)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ Иркутск, ГУ «Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН», Бутуханов В.В.
56	№ 2334486 (2008.09.27)	СПОСОБ КОНТАКТНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ЛИТОТРИПСИИ Тюменская обл., Ханты-Мансийский автономный округ Югра, г. Нягань, Левченко Н.В.
57	№ 2334528 (2008.09.27)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА С НАРУШЕНИЕМ ПОЛОВОЙ ФУНКЦИИ Иркутск, ГУ «Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН», Бутуханов В.В.
58	№ 2334530 (2008.09.27)	СПОСОБ ЛОКАЛЬНОГО НАГРЕВА ВНУТРЕННИХ ТКАНЕЙ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ТЕЛА Москва, Гончаров В.Д.
59	№ 2334531 (2008.09.27)	СПОСОБ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ ПО ПОВОДУ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С ОДНОМОМЕНТНОЙ ПЛАСТИКОЙ Томск, СибГМУ, отдел ИС и В, Кучерова Т.Я.
60	№ 2335307 (2008.10.10)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИХ ИЛИ КЕЛОИДНЫХ РУБЦОВ КОЖИ Красноярск, ГОУ ВПО «Красноярская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Карапетян Г. Э.
61	№ 2335461 (2008.10.10)	ЭЛЕКТРОАКТИВАТОР ВОДЫ Волгоград, ГНУ «Поволжский научно-исследовательский институт эколого-мелиоративных технологий Российской академии сельскохозяйственных наук», Абезин В.Г.
62	№ 2336106 (2008.10.20)	СПОСОБ ОМОЛОЖЕНИЯ КОЖИ Москва, Баум И.Ф.
63	№ 2336850 (2008.10.27)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ РЕФРАКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛАЗ Москва, ГУ «Научный центр НИИ гигиены и охраны здоровья детей и подростков РАМН», Цамерян А.П.
64	№ 2336855 (2008.10.27)	СПОСОБ ФОРМИРОВАНИЯ ЗАТЫЧКИ ДЛЯ УШЕЙ ПОСРЕДСТВОМ ЛАЗЕРНОЙ АБЛЯЦИИ И ЗАТЫЧКА ДЛЯ УШЕЙ, СФОРМИРОВАННАЯ ДАННЫМ СПОСОБОМ Москва, КЭБОТ СЕЙФТИ ИНТЕРМИДИЕЙТ КОРПОРЕЙШН, Тейлор Д.
65	№ 2337651 (2008.11.10)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМЫ Уфа, ГУ «Уфимский НИИ глазных болезней» Академии наук Республики Башкортостан, Оренбуркина О.И.



Аппарат ЛСП «ИРЭ-Полюс»

Современные лазерные аппараты в зависимости от рабочей длины волны излучения лазера (0,6–1,9 мкм) эффективно используются для рассеечения, удаления, перфорации и коагуляции биотканей, интерстициальной термотерапии и лазерной термопластики хрящей.

Возможность проведения операций амбулаторно или в дневном стационаре малоинвазивными технологиями.

Области применения:

- косметология, флебология;
- эндоскопическая, артроскопическая и общая хирургия;
- гинекология, онкология, урология, проктология;
- стоматология, кардиология, фтизиатрия;
- нейрохирургия, неврология;
- оториноларингология;
- ФДТ.

Имеются утвержденные
Росздравнадзором
Медицинские технологии
применения.

ТЕХНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Длина волны излучения:
0,63–0,69; 0,81; 0,97; 1,06; 1,56; 1,9 мкм
Возможны двухволновые варианты аппарата.
Мощность по желанию заказчика до 60 Вт.
ЖКИ-индикатор. Измеритель мощности.
Габариты от 120х180х280 мм. Вес от 2,5 кг.
Рабочее световолокно 200–600 мкм.
Насадка-коллиматор.
Насадка-фокусатор.



Аппарат ЛСП-«ИРЭ-Полюс»
Модель «ЛСП-АЗОР»

Простота в управлении.
Надежность в эксплуатации.

Гарантия 3 года.

КУРСЫ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ

Лицензия: серия А № 255638 от 6 марта 2007 г.

ФГУ «Государственный научный центр лазерной медицины Росздрава»
Головное федеральное учреждение Росздрава
по проблеме лазерной медицины
в Российской Федерации

ежемесячно проводит

курсы повышения квалификации врачей по лазерной медицине

Слушателями курсов могут быть как начинающие работать
в области лазерной медицины, так и желающие повысить свою квалификацию.

На курсах читают лекции и проводят практические занятия

ведущие специалисты центра:

проф. А.В. Гейниц, проф. В.И. Елисеенко, проф. П.И. Толстых,
проф. Е.Ф. Странадко, д. м. н. В.А. Дербенев, д. м. н. Ю.В. Алексеев,
д. м. н. А.А. Ачилов и другие.

**По окончании курсов выдается удостоверение государственного образца
на право работы с лазерной медицинской техникой**

(Приказ МЗ РФ № 162 от 19.05.92 г. «О мерах по усилению контроля
за разработкой и применением лазерной техники в медицине»).

Адрес ГНЦ ЛМ:

121165, г. Москва, ул. Студенческая, д. 40, стр. 1.

Телефоны для справок:

8-499-766-10-35; 8-499-249-36-52

1	2	3
66	№ 2337732 (2008.11.10)	УСТАНОВКА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ КОЖИ ГОЛОВЫ И ШЕИ Москва, ФГУП «25-й ГосНИИ Минобороны Российской Федерации (по применению топлив, масел, смазок и специальных жидкостей – ГосНИИ по химмотологии)», Волгин В.Н.
67	№ 2337733 (2008.11.10)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ РСО-Алания, г. Владикавказ, ГОУ ВПО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Бурдули Н.М.
68	№ 2338199 (2008.11.10)	СПОСОБ РЕГИСТРАЦИИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ МАКРОМОЛЕКУЛ В БИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРО- БЕ И УСТРОЙСТВО ДЛЯ ЕГО ОСУЩЕСТВЛЕНИЯ Москва, ГУ НИИ БМХ РАМН, Арчаков А.И.
69	№ 2338465 (2008.11.20)	СПОСОБ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПОЧЕК Барнаул, ГОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию» (ГОУ ВПО АГМУ Росздрава), Неймарк А.И.
70	№ 2338491 (2008.11.20)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕДНЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ГЛАЗА Иркутск-33, ФГУ «Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Щуко А.Г.
71	№ 2338492 (2008.11.20)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СЛЕЗОПРОДУКЦИИ ПРИ СИНДРОМЕ СУХОСТИ ГЛАЗА Краснодарский край, г. Сочи, Бессонов А.А
72.	№ 2338692 (2008.11.20)	УСТРОЙСТВО ДЛЯ ЭЛЕКТРОАКТИВАЦИИ ВОДЫ г. Волгоград ГНУ «Поволжский НИИ эколого-мелиоративных технологий Российской академии сельскохозяйственных наук», Абезин В.Г.
73	№ 2339138 (2008.11.20)	ТВЕРДОТЕЛЬНЫЙ ЛАЗЕР С ДИОДНОЙ НАКАЧКОЙ (ВАРИАНТЫ) Санкт-Петербург, ЗАО «Научно-технический центр «Юпитер-Z», Карпухин С.Н.
74	№ 2339321 (2008.11.27)	СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ РЕЦИДИВОВ ЛИМФАДЕНИТА ПОВЕРХНОСТНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ Санкт-Петербург, Коньчев А.В.
75	№ 2339414 (2008.11.27)	СПОСОБ ПОДАВЛЕНИЯ РОСТА ОПУХОЛЕЙ Москва, ФГУП «ГНЦ «НИОПИК», ФГУ «МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий», Коган Б.Я.
76	№ 2339416 (2008.11.27)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ГЕПАТОЗОВ У СОБАК Екатеринбург, ООО «Ветеринарная клиника «Неовит», Донник И.М.
77	№ 2340318 (2008.12.10)	СПОСОБ ЛАЗЕРНОГО ЛЕЧЕНИЯ МЯГКИХ МАКУЛЯРНЫХ ДРУЗ ПРИ СЕНИЛЬНОЙ МАКУЛОДИСТРОФИИ Нижний Новгород, ГОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Мазунин И.Ю.
78	№ 2340319 (2008.12.10)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ЮКСТА-ФОВЕОЛЯРНОЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕРОЗНОЙ ХОРИОРЕТИНОПАТИИ Нижний Новгород, ГОУ ВПО «НиЖГМА Росздрава», Мазунин И.Ю.
79	№ 2340320 (2008.12.10)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ МАКУЛОПАТИИ Иркутск-33, ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова Росздрава», Копылов В. Г.
80	№ 2340321 (2008.12.10)	СПОСОБ ЛАЗЕРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ Москва, ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росздрава», Туманян Э.Р.
81	№ 2340369 (2008.12.10)	СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ ТОКСИЧЕСКОЙ МЕЛАНОДЕРМИИ Ростов-на-Дону, Сапронов С.В.
82	№ 2340952 (2008.12.10)	СПОСОБ МОДЕЛИРОВАНИЯ ЭПИФИЗАРНОЙ ДИСПЛАЗИИ Иркутск, ГУ «Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН», Переслыцких П.Ф.
83	№ 2341224 (2008.12.20)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ИЗНУРЯЮЩЕГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ И КУПУЛОЛИТИАЗА ПРИ ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОМ ГИДРОПСЕ Москва, ГУЗ г. Москвы «МНПЦентр оториноларингологии» Департамента здравоохранения г. Москвы, Федорова О.К.

1	2	3
84	№ 2341227 (2008.12.20)	СПОСОБ ИЗГОТОВЛЕНИЯ ЦЕЛЬНОЛИТОГО КАРКАСА НЕСЪЕМНОГО МОСТОВИДНОГО ПРОТЕЗА С МНОЖЕСТВОМ ОПОРНЫХ ЗУБОВ Москва, Карапетян А.А.
85	№ 2341306 (2008.12.20)	СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ Москва, ГУ «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского», Поляков П.Ю.
86	№ 2341307 (2008.12.20)	СПОСОБ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ИЗБИРАТЕЛЬНОЙ ХРОНОФОТОТЕРАПИИ Москва, Борисов В.А.
87	№ 2342962 (2009.01.10)	СПОСОБ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЦЕЛЕ Москва, ГУ «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского», Харченко И.В.
88	№ 2343481 (2009.01.10)	СПОСОБ ЛАЗЕРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЭТАПОВ БИОТЕХНОЛОГИИ ЦЕЛЛЮЛЯРИЗАЦИИ-ДЕЦЕЛЛЮЛЯРИЗАЦИИ ТКАНЕВЫХ КОНСТРУКЦИЙ Новосибирск, ФГУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения имени академика Е.Н. Мешалкина Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Ларионов П.М.

*Материал подготовила старший научный сотрудник ФГУ «ГНЦ лазерной медицины» к. т. н. **Вяльцева Н.И.**;
поисковый запрос «лазерная медицина» в БД Федерального института промышленной собственности
(<http://www.fips.ru>)
«Рефераты российских патентных документов за 1994–2009 (рус.)» за период январь 2008 – январь 2009 гг.*

Вниманию читателей!

На официальном сайте НПЛЦ «Техника» <http://www.mustangmed.ru> размещена страница нашего журнала, где представлены «Библиографический указатель работ, опубликованных в журнале «Лазерная медицина» в 1997–2006 гг.», а также «Содержание» всех последующих выпусков журнала. Там же можно посмотреть «Правила для авторов» и информацию о подписке на журнал «Лазерная медицина».

ПОДПИСКА – 2009

Глубокоуважаемые коллеги!

«Лазерная медицина» – один из ведущих отечественных журналов, адресованный широкому кругу специалистов по лазерной медицине, – практикующим врачам, исследователям, разработчикам аппаратуры. Включается в БД ВИНИТИ РАН и в базу данных «Российский индекс научного цитирования» на платформе Научной электронной библиотеки (<http://www.elibrary.ru>), входит также в «Перечень ведущих рецензируемых журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук» (последняя редакция ВАК – апрель 2008 г., <http://vak.ed.gov.ru>).

Издание осуществляет ФГУ «ГНЦ лазерной медицины».

Периодичность – 4 номера в год.

НЕ ЗАБУДЬТЕ ПОДПИСАТЬСЯ НА НАШ ЖУРНАЛ!

Напоминаем, что на журнал «Лазерная медицина» в 2009 г. можно подписаться:

- ▶ **В почтовом отделении связи по каталогу Агентства «Роспечать». Индекс 81699**
(в сроки проведения подписной кампании)
- ▶ **На сайте Научной электронной библиотеки** – полнотекстовая электронная версия (<http://www.elibrary.ru>)
- ▶ **Через редакцию журнала** (в любое время) **и на мероприятиях, проводимых ГНЦ лазерной медицины**

Стоимость **редакционной** подписки (включая НДС 10% и доставку по РФ) **на год:**

400 руб. – для индивидуальных подписчиков;

600 руб. – для организаций;

на полугодие: 200 и 300 руб. соответственно.

Контактная информация для оформления редакционной подписки:

Адрес:

**121165, Москва, ул. Студенческая, д. 40, строение 1, ГНЦ лазерной медицины,
редакция журнала**

Телефон **8-499-249-36-52**

Электронная почта:

ziganova@yandex.ru

Правила оформления статей

«Лазерная медицина» — научно-практический журнал, освещающий состояние и развитие современных лазерных технологий в медицине. Печатает результаты оригинальных исследований и разработок, не публиковавшиеся ранее и не предназначенные к публикации в других изданиях, а также заметки из практического опыта, материалы информационно-аналитического характера (обзоры, клинические лекции, хроника событий и др.). Публикация бесплатна. Журнал включен в последнюю редакцию Перечня ВАК. Статьи, поступившие в редакцию, проходят обязательное рецензирование. Замечания рецензентов должны быть учтены авторами. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать присланные статьи без искажения их основного содержания. Рукописи работ авторам не возвращаются.

В редакцию представляются:

1. Сопроводительное письмо
2. Бумажный вариант статьи с иллюстративным материалом и рефератом в двух экземплярах
3. Электронный вариант на дискете 3,5"

1. Сопроводительное письмо

от учреждения с направлением статьи для публикации в журнале. Если работа выполнялась на базе нескольких учреждений, необходимо направление от каждого из них. Если статья является частью диссертационного исследования, это должно быть указано в сопроводительном письме.

2. Бумажный вариант статьи с иллюстративным материалом и рефератом — в двух экземплярах,

на одном из которых на первой странице должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, а на последней странице — подписи всех авторов с указанием полного имени и отчества, ученой степени, звания, полного почтового адреса, номера контактного телефона, адреса электронной почты.

На первой странице указывают: 1) код по УДК; 2) фамилию(и) и инициалы автора(ов); 3) название статьи; 4) наименование учреждения(ий), где выполнена работа; 5) ключевые слова, отражающие основное содержание статьи (не более 7).

Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт 12 с двойным интервалом между строчками (в среднем на странице не более 80 строк по 60 знаков в строке, включая интервалы между словами), поля не менее 2 см.

Таблицы должны иметь заголовки и графы, удобные для чтения. Их данные не следует повторять в тексте.

Иллюстрации должны быть контрастными и четкими. На обороте одного экземпляра рисунка (фото) карандашом обозначают верх и низ, проставляют номер, фамилию автора, название статьи. Подписи к иллюстрациям дают на отдельном листе в порядке их нумерации. Рисунки вкладывают в конверт, надписывая фамилию автора и название статьи. Место, где в тексте должен помещаться рисунок, отмечают квадратом на полях.

Реферат представляется в двух экземплярах на отдельном листе с переводом на английский язык. Указываются авторы, название статьи, ключевые слова, как на первой странице статьи. Текст объемом 150–200 слов должен обеспечить понимание основных положений статьи без ее прочтения и содержать разделы: цель, место проведения, организация исследования, больные, вмешательства, методы исследования, основные результаты и выводы. Не следует дублировать в реферате текст заключения из самой статьи. Обращаем внимание авторов на то, что именно требуемая информация в первую очередь отражается в дальнейшем во всех реферативных изданиях и электронных базах данных.

Сокращения (кроме общепринятых сокращений мер, физических, химических и математических величин и терминов) не допускаются. Аббревиатуры в названии статьи не приводятся, а в тексте расшифровываются при первом упоминании. Единицы измерения физических величин и биомедицинских параметров приводятся в системе СИ. Формулы визируются автором на полях. Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках с указанием номера в списке литературы: ...согласно данным [11]...

Объем статей для рубрики «Оригинальные исследования» — не более 12 страниц, включая таблицы, рисунки и список цитиро-

ванной литературы. Для рубрики «Из практического опыта» — не более 5 страниц; для рубрики «Новости» — 1–2 стр. Объем обзорно-теоретических статей и клинических лекций согласовывается с редакцией журнала.

План оригинальных статей — строго следующий:

⇒ 1) *введение*, обосновывающее постановку задачи исследования и четко обозначающее его цель;

⇒ 2) *материалы и методы исследования*. Следует четко описать *организацию исследования*, место проведения, группы исследованных больных (экспериментальных животных, моделей), контрольные группы, охарактеризовать проводимые *вмешательства*: указать использованную аппаратуру и ее производителя, источники, параметры и способы воздействия лазерного излучения, дозы, способы введения, международные названия и производителей примененных лекарственных и диагностических средств, прочие лечебно-диагностические процедуры. Обязательно описать *методы статистического анализа данных*;

⇒ 3) *результаты исследования*;

⇒ 4) *обсуждение* (допускается объединение п. 3 и п. 4);

⇒ 5) *заключение* (не обязательно);

⇒ 6) *выводы* (можно объединить с заключением) должны точно соответствовать поставленным целям и задачам;

⇒ 7) *список цитируемой литературы*,

где в алфавитном порядке перечисляются цитируемые авторы сначала на русском, затем на иностранных языках. Все библиографические сведения должны быть тщательно выверены, за допущенные ошибки несет ответственность автор статьи.

Для журнальных статей указываются фамилии и инициалы автора, полное название статьи, название журнала, год, номер тома и выпуска, страницы (от — до). Пример: *Картелишев А.В., Коколина В.Ф., Васильева О.А. и др. Лазерная профилактика перинатальных осложнений фетоплацентарной недостаточности // Лазерная медицина. 2006. Т. 10. Вып. 3. С. 14–22.*

Для статей из сборников — фамилии и инициалы автора, полное название статьи, название сборника, место и год издания, страницы (от — до). Пример: *Каплан М.А. Лазерная терапия: механизмы действия и возможности // 1-й Международный конгр. «Лазер и здоровье». Лимассол-М., 1997. С. 88–92.*

Для книг указываются фамилия и инициалы автора, полное название работы, место и год издания, количество страниц. Пример: *Скобелкин О.К. Применение низкоинтенсивных лазеров в клинической практике. М.: Медицина, 1991. 276 с.*

Для авторефератов диссертаций — фамилия и инициалы автора, полное название работы, докторская или кандидатская, место издания, год, количество страниц. Пример: *Попова Е.А. Эндоскопическая фотодинамическая терапия в комплексном лечении дуоденальных язв: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005. 26 с.*

Статьи в рубрику «Из практического опыта» могут быть написаны по произвольному плану, не обязательны список цитируемой литературы и реферат. Важно отразить суть оригинального наблюдения, предложения, разработки и т. д.

3. Электронный вариант на дискете 3,5".

Текст набирается без форматирования и переносов, сохранить как Документ Word. Шрифт Times New Roman, размер 12, двойной межстрочный интервал. Электронные копии иллюстраций представляются на отдельных носителях в формате, согласованном с редакцией.

Статьи, оформленные с нарушениями данных требований, редакцией не рассматриваются.

Материалы направляются в редакцию простым письмом по адресу:

121165, Москва, ул. Студенческая, д. 40, строение 1, редакция журнала «Лазерная медицина».

Отправка каких-либо материалов в редакцию по электронной почте допускается в порядке исключения только по согласованию с редакцией.

Контактный телефон (499) 249-36-52

E-mail: ziganova@yandex.ru



Малогабаритные аппараты универсального действия для применения в хирургии, косметологии, гинекологии, стоматологии, нейрохирургии и других областях медицины. Созданы на основе новейших технологий в области лазерной техники, отвечают самым современным требованиям, предъявляемым к хирургическим лазерным установкам, как по своим техническим возможностям, так и по обеспечению оптимальных условий труда врача, простоте управления и дизайну.

Широкий перечень дополнительного оборудования, гарантия 12 месяцев, послегарантийное обслуживание.



“Ланцет”
(на базе CO₂ лазера,
мощность 20 Вт)

“Лазермед”
(на диодных лазерах,
мощность 10 Вт)

ЛАЗЕРНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ АППАРАТЫ



@30=870F80>1CG5=802@0G59 <5B>48: 0<
@01>BK =0 1075 \$ #” & 075@=>9 <548-
F8=K”, 3 >A: 20, A 2K 40G59 A5@B8D 8: 0B0
3>AC40@AB25==>3> >1@07F0

Фирма “Русский инженерный клуб”

300053, Россия, г. Тула, а/я 712

т./ф.: (4872) 48-47-25, 48-44-69

e-mail: rik@lasermed.ru www.lasermed.ru

НОВОЕ ПОКОЛЕНИЕ
аппаратов лазерной терапии

МУСТАНГ 2000

Серия **ПЛЮС** : новые возможности, единый дизайн,
высокая надежность – **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ!**

1, 2 или 4 канала с возможностью независимой установки параметров

Широкий выбор лазерных и светодиодных излучающих головок импульсного и непрерывного излучения в диапазоне длин волн от 0,365 до 1,3 мкм

Контроль и отображение всех параметров излучения для всех типов излучающих головок: мощности, длины волны, дозы воздействия, времени процедуры

Автоматическое определение и отображение на дисплее типа излучающей головки

Возможность реализации всех современных методик лазерной и хромосветотерапии

МУСТАНГ 2000+ 4-канальный



Максимальные возможности

МУСТАНГ 2000+ 2-канальный



Оптимальное решение

МУСТАНГ 2000+ 1-канальный



Минимальная стоимость

СТОЙКА УНИВЕРСАЛЬНАЯ

для аппаратов лазерной и физиотерапии
серий **МУСТАНГ** и **МУЛАТ**



Применение стойки существенно повышает
удобство проведения терапевтических процедур

Реклама

НПЛЦ «Техника»

109443, а/я 17, Москва, Россия, тел.: (495) **638 5237**, 254 9760
факс (495) 254 6901, e-mail: nplc@mail.ru <http://www.mustangmed.ru>