

УДК 617.731+616-007.23

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БИОРЕЗОНАНСНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АТРОФИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА СОСУДИСТОЙ ЭТИОЛОГИИ

© В.В. Егоров, Т.В. Борисова, Г.П. Смолякова, Т.И. Гохуа, О.В. Данилов

*Ключевые слова:* атрофия зрительного нерва; биорезонансная терапия.

Объектом исследования явились 20 пациентов с атрофией зрительного нерва сосудистой генеза, получавших биорезонансную терапию на фоне традиционного лечения (основная группа), и 16 пациентов – без нее (группа контроля). По сравнению с контрольной группой у больных основной группы сразу после лечения превалировала степень повышения остроты зрения в 1,3 раза, расширение суммарных границ поля зрения в 2,1 раза, улучшение скоростных показателей внутриглазной гемодинамики в 1,4–1,6 раз.

### АКТУАЛЬНОСТЬ

Атрофия зрительного нерва (АЗН) относится к числу социально значимой офтальмопатологии, занимающей одно из ведущих мест в структуре слепоты и слабовидения [1].

Современные представления о механизмах развития АЗН свидетельствуют о возможной обратимости морфофункциональных нарушений зрительного нерва (ЗН) под влиянием медикаментозных и физиотерапевтических воздействий [2–3].

Несмотря на достигнутые успехи в лечении АЗН, уровень инвалидности от этого заболевания до настоящего времени остается высоким и составляет 11 % [4–5]. В структуре слепоты и слабовидения при АЗН лидирующее положение занимает атрофический процесс ЗН сосудистой генеза, что обусловлено широким распространением среди населения гипертонической болезни, общего атеросклероза, сахарного диабета, церебро- и кардиоваскулярной патологии, дающим наибольший процент АЗН и излечить которые пока не представляется возможным [6–7].

В связи с этим актуальной проблемой в офтальмологии остается поиск методов комплексной терапии АЗН сосудистой этиологии на основе уже известных подходов и применения новых разработок, которые способны предотвратить прогрессирование атрофического процесса в ЗН и повысить или сохранить зрительные функции.

Исходя из современной фазотонной нейродинамической модели регуляции организменного и органного сосудисто-трофического и метаболического гомеостаза, нам представляется перспективным направлением в лечении АЗН сосудистой этиологии биорезонансная терапия (БРТ) [8]. К ее лечебным достоинствам относят способность вызывать согласованность организменных биоритмов пациента с организменными биоритмами и с ритмами окружающей среды. БРТ обеспечивает интегральное взаимодействие всех регуляторных систем организма, включая клеточный и молекулярный уровни, а также синхронизацию капиллярного кровотока и

энергетики клеток, особенно в месте локализации патологии [9–10].

История создания БРТ и основные механизмы биологического действия, проверенные в экспериментальных и клинических условиях, в достаточной степени отражены в медицинской литературе [8–9; 11–12]. Вместе с тем в офтальмологической практике лечебные возможности БРТ при АЗН в должной мере до сих пор не использованы. Имеется только одна публикация, посвященная анализу применения БРТ в лечении АЗН [13]. Однако в ней не раскрыты механизмы ее терапевтического воздействия, что не позволяет сделать объективный вывод о патогенетической целесообразности использования БРТ в комплексной терапии данной тяжелой категории больных.

**Цель работы:** оценка клинической эффективности способа БРТ в комплексном лечении АЗН сосудистой генеза.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

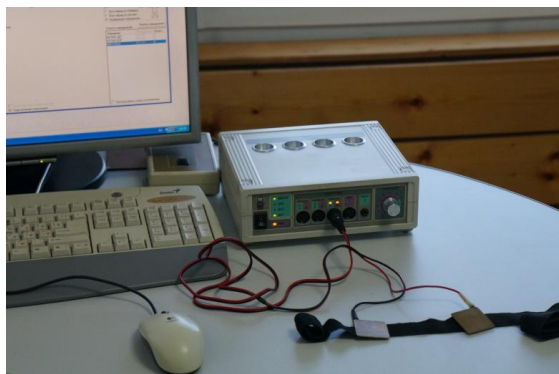
Объектом исследования явились 36 больных (41 глаз) с частичной АЗН, возникшей после перенесенной передней (30 человек – 33 глаза) и задней (6 человек – 8 глаз) ишемической нейрооптикопатии. Возраст пациентов варьировал от 56 до 67 лет (в среднем  $62,4 \pm 4,5$  года).

Длительность заболевания составила от 6 месяцев до 2 лет.

Все больные были обследованы терапевтом, неврологом. Проводилась магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга и орбит, ультразвуковая доплерография интракраниальных и внутриглазных кровеносных сосудов.

Исходя из результатов обследования общий атеросклероз диагностирован у 20 человек, гипертоническая болезнь – у 28, ишемическая болезнь сердца – у 29 человек. По данным МРТ атеросклероз внутренних сонных артерий и ее ветвей без петрификатов имел место у 21 пациента, а у 10 больных выявлены каротидно-офтальмические петрификаты.

Все обследованные пациенты на протяжении 10 дней получали медикаментозную терапию в комбинации с



а)



б)

**Рис. 1.** Аппаратно-программный комплекс «ИМЕДИС-ФОЛЛЬ» с «лобным» электродом: а) подключение электрода к гнезду для БРТ (эндогенная БРТ); б) подключение электрода к гнезду для частотной электро-магнитной терапии (экзогенная БРТ)

чрескожной электростимуляцией (ЧЭС) ЗН. Набор лекарственных препаратов, применяемый для проведения консервативной терапии, включал: внутривенные инфузии 5 % раствора мексидола 4,0 мл, улучшающего реологические показатели крови, микроциркуляцию и энергетический метаболизм; внутримышечные инъекции кортексина 10 мг для коррекции метаболических процессов в ЗН и парабульбарные инъекции милдроната 50 мг, способствующего перераспределению кровотока в пользу ишемизированной зоны, восстановлению энергетических резервов и коррекции процессов свободнорадикального окисления [3; 14–16].

Из всей совокупности пролеченных пациентов 20 человек (23 глаза) помимо вышеуказанной терапии получали БРТ и составили основную группу исследования. Остальные 16 человек (18 глаз), лечение которых не предусматривало проведение курса БРТ, составили контрольную группу исследования.

С учетом разработанной нами комплексной системы лечение пациентов с АЗН в основной группе исследования начинали с проведения курса БРТ, сеансы которой проводили с помощью аппаратно-программного комплекса «ИМЕДИС-ФОЛЛЬ» фирмы «ИМЕДИС» (Россия, Москва).

На рис. 1а представлен аппаратно-программный комплекс «ИМЕДИС-ФОЛЛЬ» с «лобным» электродом, который подключен к гнезду БРТ (эндогенная БРТ).

На рис. 1б этот же аппаратно-программный комплекс с петлей магнитного индуктора, соединенный с гнездом для частотной электро-магнитной терапии.

На рис. 2 представлено размещение электродов при проведении сеанса БРТ.

Эндогенную БРТ проводили в режиме органотропной программы, последовательно по меридианам нервной дегенерации и кровообращения.

Одновременно с ней осуществлялась экзогенная БРТ (частотная электро-магнитная терапия). Для активации сосудисто-трофической функции в ЗН первоначально воздействовали электро-магнитными частотами программ Е 31, Е 5, Е 242, Е 199, Е 102 прибора в автоматическом режиме (длительность каждой программы 2 мин.). Это способствовало восстановлению естественного нейрофизиологического контура ауторегуляции внутриглазного кровотока и его синхронизации с организменными биоритмами кровотока.



**Рис. 2.** Расположение электродов во время сеанса БРТ

Затем использовали электро-магнитные частоты из программ Е 67, Е 77, Е 154, Е 173, Е 386 с целью создания в аксонах ЗН наилучших метаболических условий проведения ритмического возбуждения.

Длительность сеанса БРТ составляла 20 мин.

Сразу после окончания сеанса БРТ пациенты основной группы исследования получали медикаментозную терапию, а через 2–3 часа после нее проводили ЧЭС ЗН в обычном режиме на аппарате «ЭСОМ» (г. Уфа). Курс лечения составил 10 дней.

Критериями оценки эффективности лечения пациентов с АЗН являлись: визометрия, состояние суммарных границ поля зрения (СГПЗ) по 8 меридианам, измеренные с помощью проекционного периметра «HFA 745 I» (США). На автоматическом анализаторе «Humphrey 620» (США) определяли количество относительных (ОС) и абсолютных (АС) скотом в поле зрения.

Наряду с этим проводили исследование порога электрической чувствительности (ПЭЧ) и электрической лабильности (ЭЛ) ЗН на аппарате «Диагност» (Россия).

Исследования зрительных функций и показателей электрофизиологии выполняли до лечения, сразу после окончания курсового лечения и затем через 3, 6 и 12 месяцев.

Таблица 1

Сравнительная динамика остроты зрения, результатов периметрии и порога электрической чувствительности и электрической лабильности у больных с АЗН в зависимости от способа лечения

Показатели	Основная группа, n = 23 глаз					Контрольная группа, n = 18 глаз				
	Сроки наблюдения						Сроки наблюдения			
	До лечения	После лечения				До лечения	После лечения			
10 суток		3 мес.	6 мес.	12 мес.	10 суток		3 мес.	6 мес.	12 мес.	
Острота зрения, $M \pm m$ , отн. ед.	$0,29 \pm 0,02$	$0,48 \pm 0,02^*$	$0,46 \pm 0,02^*$	$0,43 \pm 0,01^*$	$0,36 \pm 0,02^*$	$0,31 \pm 0,02$	$0,38 \pm 0,01$	$0,36 \pm 0,01$	$0,3 \pm 0,02$	$0,29 \pm 0,01$
Число глаз с повышением $M \pm m$ , %		$86,9 \pm 4,5^*$	$86,2 \pm 3,3^*$	$78,2 \pm 2,9^*$	$43,5 \pm 2,2^*$		$66,6 \pm 3,1$	$55,5 \pm 2,9$	$33,3 \pm 2,0$	$16,6 \pm 1,5$
Периметрия СГПЗ, $M \pm m$ , градусы	$299,7 \pm 10,0$	$356,9 \pm 9,5^*$	$367,4 \pm 11,3^*$	$349,5 \pm 12,0^*$	$331,3 \pm 9,5^*$	$300,5 \pm 11,0$	$320,5 \pm 7,5$	$325,6 \pm 9,0$	$305,6 \pm 8,8$	$267,4 \pm 7,9$
Число глаз с улучшением, $M \pm m$ , %		$95,6 \pm 8,1^*$	$95,6 \pm 4,1^*$	$82,6 \pm 3,0^*$	$52,2 \pm 7,8^*$		$72,2 \pm 3,5$	$66,6 \pm 3,1$	$41,1 \pm 2,5$	$22,2 \pm 5,0$
Абсолютное число скотом (АС) $M \pm m$	$14,5 \pm 1,1$	$8,0 \pm 0,8^*$	$7,3 \pm 0,5^*$	$7,3 \pm 0,5^*$	$8,9 \pm 0,7^*$	$15,1 \pm 1,9$	$11,7 \pm 0,5$	$12,0 \pm 0,9$	$14,7 \pm 1,0$	$16,2 \pm 0,5$
Относительное число скотом (ОС) $M \pm m$	$29,5 \pm 1,3$	$11,3 \pm 2,0$	$10,5 \pm 1,4$	$10,7 \pm 1,3$	$15,2 \pm 1,1$	$29,9 \pm 2,2$	$19,5 \pm 1,2$	$19,2 \pm 0,8$	$26,9 \pm 1,7$	$28,8 \pm 1,4$
Электрический фосфен ПЭЧ, $M \pm m$ , мкА	$189,4 \pm 7,8$	$145,8 \pm 3,5^*$	$137,5 \pm 4,3^*$	$159,3 \pm 5,0^*$	$167,4 \pm 3,9^*$	$185,1 \pm 8,0$	$163,4 \pm 3,7$	$170,5 \pm 6,5$	$179,8 \pm 6,7$	$187,1 \pm 4,9$
ЭЛ, $M \pm m$ , Гц	$28,8 \pm 1,6$	$36,9 \pm 0,9^*$	$37,2 \pm 2,0^*$	$36,5 \pm 1,3^*$	$29,9 \pm 1,2$	$29,7 \pm 1,1$	$32,0 \pm 0,9$	$31,4 \pm 0,5$	$30,5 \pm 1,05$	$28,1 \pm 6,0$

Примечание: \* – достоверность межгрупповых различий ( $p < 0,05$ ).

Для оценки механизмов лечебного действия БРТ при АЗН особое место занимал анализ показателей офтальмогемодинамики. С помощью многофункционального ультразвукового комплекса «Logiq E» (США) регистрировали систолическую ( $V_s$ , см/с) и диастолическую ( $V_d$ , см/с) скорость кровотока, а также индекс резистентности ( $R_i$ ) в глазничной артерии (ГА), центральной артерии сетчатки (ЦАС) и задних коротких цилиарных артериях (ЗКЦА), участвующих в кровоснабжении ЗН.

Вариантом нормы являлись гемодинамические параметры, полученные у 7 соматически и офтальмологически здоровых человек (14 глаз) в возрасте от 55 до 65 лет (средний возраст  $59,0 \pm 5$  лет).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ результатов лечения представлен в табл. 1 и показал более высокую функциональную эффективность комплексной терапии у пациентов с АЗН основной группы, которые кроме стандартной медикаментозной терапии получали дополнительно БРТ, по сравнению с контрольной группой, в которой пациенты БРТ не получали.

Из данных, представленных в табл. 1, видно, что у пациентов в основной группе исследования повышение остроты зрения после окончания курса терапии про-

изошло в  $86,9 \pm 4,5$  % случаев, что в 1,3 раза превышает данные, полученные у пациентов контрольной группы исследования ( $p < 0,05$ ). Расширение СГПЗ наблюдали у  $95,6 \pm 4,1$  % пациентов основной группы (в среднем на  $57,2 \pm 9,1$  градусов), в то время как у больных контрольной группы только в  $66,6 \pm 3,1$  % случаев (в среднем на  $25,1 \pm 7,7$  градусов). Уменьшение числа АС и ОС, зарегистрированное у больных основной группы исследования, по сравнению с контрольной, оказалось, соответственно, в 1,9 и 3,2 раза большим ( $p < 0,05$ ).

Положительные сдвиги при оценке электрофизиологических показателей также достоверно превалировали у пациентов основной группы в сравнении с группой контроля ( $p < 0,05$ ).

В процессе динамического наблюдения, на протяжении первых 6 месяцев после лечения у всех пациентов основной группы выявлена стабилизация достигнутого функционального эффекта.

В более поздние сроки исследования, к 12 месяцам, отмечена тенденция к постепенному ухудшению полученных функциональных результатов лечения. При этом к данному периоду наблюдения практически сравнялись с исходными значениями острота зрения и СГПЗ ( $p > 0,05$ ) у  $43,4 \pm 2,0$  % пациентов основной группы. В то же время показатели остроты зрения в  $43,5 \pm 2,2$  % случаев и СГПЗ – в  $52,2 \pm 7,8$  % у больных

основной группы были выше исходных данных, соответственно, на  $0,07 \pm 0,01$  и на  $31,6 \pm 4,8$  градусов.

На достоверном уровне снижения ( $p > 0,05$ ) по сравнению с исходными данными по истечении 12 месяцев после лечения оставалось еще количество АС ( $8,9 \pm 0,7$  против  $14,5 \pm 1,1$ ) и ОС ( $15,2 \pm 1,1$  против  $29,5 \pm 1,3$ ), а также средние показатели ПЭЧ ( $167,4 \pm 3,9$  против  $189,4 \pm 2,8$  мкА), что подтверждает наличие у данных больных стабилизации дистрофического процесса в ЗН.

В контрольной группе исследования у значительной части больных была зарегистрирована явная тенденция к снижению полученных после лечения функциональных результатов до исходного уровня уже к 6 месяцу наблюдения: в  $33,3 \pm 1,7$  % случаев – остроты зрения, у  $31,1 \pm 1,3$  % – СГПЗ. К данному периоду выявлено также падение среднего уровня ЭЛ и повышение ПЭЧ, числа АС и ОС, которые сравнивались с исходными значениями ( $p > 0,05$ ). Это указывает на неустойчивую стабилизацию дистрофического процесса в ЗН у пациентов контрольной группы. К 12 месяцам наблюдения все средние по группе значения показателей остроты зрения, СГПЗ, количества АС, ОС, ПЭЧ и ЭЛ не отличались от исходных данных у пациентов этой группы исследования ( $p > 0,05$ ).

В основе развития атрофического процесса в ЗН, независимо от причины его возникновения, лежит сосудистая недостаточность [6–7]. Для подтверждения патогенетической роли использования БРТ в лечении АЗН, особенно сосудистого происхождения, представилось необходимым проанализировать динамику глазного кровотока у больных в процессе лечения (табл. 2).

В табл. 2 представлены данные о динамике глазного кровотока у больных с АЗН сосудистой этиологии при различных способах лечения.

При анализе гемодинамических параметров у пациентов с АЗН обеих групп исследования до лечения было отмечено практически одинаковое снижение показателей Vs и Vd скорости кровотока относительно нормы ( $p > 0,05$ ).

Параллельно в обеих группах исследования наблюдали во всех кровеносных сосудах повышение Ri с уровнем превышения показателя нормы, соответственно, от 19,3 до 16,6 % ( $p < 0,05$ ). Полученные данные подтверждают значимую роль снижения глазного кровотока в развитии данной патологии ЗН.

После завершения комплексного лечения у всех больных основной группы был зарегистрирован выраженный гемодинамический эффект в виде статистически значимого повышения, относительно исходного уровня, показателей Vs и Vd, соответственно, в ГА – на 26,4 и 38,7 %, в ЦАС – на 46,6 и 44,4 %, в ЗЦКА – на 33,2 и 46,1 %. Одновременно наблюдали снижение Ri во всех кровеносных сосудах, по сравнению с исходными данными, соответственно, на 19,3 и 16,6 %, что свидетельствовало об улучшении сосудисто-трофической активности в зрительно-нервном аппарате глаза.

Данные параметры офтальмогемодинамики у больных основной группы оставались достоверно ( $p < 0,05$ ) стабильными на протяжении последующих 6 месяцев наблюдения и только к 12 месяцам после лечения стали постепенно снижаться. Однако значения скоростных показателей глазного кровотока были выше, а ин-

Таблица 2

Динамика глазного кровотока у больных с АЗН сосудистой этиологии при различных способах лечения

Показатели	Норма	Основная группа, n = 23 глаза					Контрольная группа, n = 18 глаз				
		До лечения	После лечения				До лечения	После лечения			
			10 дней	3 мес.	6 мес.	12 мес.		10 дней	3 мес.	6 мес.	12 мес.
ГAVs, M ± m,	$30,0 \pm 0,7$	$24,3 \pm 1,2$	$30,7 \pm 0,4^*$	$31,2 \pm 0,15^*$	$31,0 \pm 0,11^*$	$27,0 \pm 1,05$	$25,0 \pm 1,1$	$28,5 \pm 0,3$	$26,7 \pm 0,09$	$25,1 \pm 0,7$	$25,0 \pm 0,2$
См/с, Vd, M ± m,	$9,3 \pm 0,1$	$8,0 \pm 0,9$	$11,1 \pm 0,12^*$	$10,0 \pm 0,08^*$	$10,2 \pm 0,05^*$	$8,5 \pm 0,12$	$8,3 \pm 0,4$	$8,7 \pm 0,2$	$8,2 \pm 0,03$	$8,1 \pm 0,05$	$8,0 \pm 0,11$
См/с Ri, M ± m	$0,62 \pm 0,02$	$0,74 \pm 0,03$	$0,63 \pm 0,01^*$	$0,62 \pm 0,01^*$	$0,63 \pm 0,01^*$	$0,68 \pm 0,01$	$0,73 \pm 0,1$	$0,69 \pm 0,01$	$0,7 \pm 0,02$	$0,73 \pm 0,03$	$0,73 \pm 0,02$
ЦАС	$10,9 \pm 0,3$	$9,0 \pm 0,5$	$13,2 \pm 0,08^*$	$14,0 \pm 0,09^*$	$13,7 \pm 0,15^*$	$10,5 \pm 0,08$	$9,1 \pm 0,11$	$11,1 \pm 0,09$	$11,9 \pm 0,07$	$9,5 \pm 0,2$	$9,2 \pm 0,07$
Vs, M ± m,	$3,0 \pm 0,11$	$1,9 \pm 0,07$	$2,7 \pm 0,02^*$	$2,8 \pm 0,01^*$	$2,8 \pm 0,01^*$	$2,3 \pm 0,09^*$	$2,0 \pm 0,01$	$2,1 \pm 0,02$	$2,5 \pm 0,01$	$2,2 \pm 0,01$	$1,9 \pm 0,05$
Vd, M ± m,		$0,79 \pm 0,02$	$0,65 \pm 0,005^*$	$0,66 \pm 0,02$	$0,65 \pm 0,01^*$	$0,69 \pm 0,04$	$0,78 \pm 0,02$	$0,69 \pm 0,001$	$0,72 \pm 0,02$	$0,76 \pm 0,01$	$0,76 \pm 0,02$
См/с Ri, M ± m	$0,67 \pm 0,01$										
ЗЦКА	$15,0 \pm 0,9$	$9,41 \pm 0,44$	$13,8 \pm 0,15^*$	$14,0 \pm 0,11^*$	$13,9 \pm 0,09^*$	$10,5 \pm 0,12$	$9,5 \pm 0,22$	$11,5 \pm 0,11$	$12,0 \pm 0,1$	$10,0 \pm 0,11$	$9,3 \pm 0,05$
Vs, M ± m,	$3,8 \pm 0,02$	$2,1 \pm 0,05$	$3,9 \pm 0,1^*$	$4,0 \pm 0,02^*$	$4,1 \pm 0,05^*$	$3,2 \pm 0,1^*$	$2,0 \pm 0,01$	$2,7 \pm 0,05$	$3,0 \pm 0,03$	$2,1 \pm 0,03$	$2,1 \pm 0,02$
Vd, M ± m,											
См/с Ri, M ± m	$0,66 \pm 0,02$	$0,77 \pm 0,03$	$0,64 \pm 0,02$	$0,63 \pm 0,01^*$	$0,65 \pm 0,01^*$	$0,67 \pm 0,009^*$	$0,76 \pm 0,01$	$0,66 \pm 0,04$	$0,68 \pm 0,01$	$0,74 \pm 0,01$	$0,74 \pm 0,01$

Примечание: \* – достоверность межгрупповых различий ( $p < 0,05$ ).

декс периферического сопротивления – ниже исходных данных.

В контрольной группе после окончания курсового лечения число больных с улучшением скоростных показателей глазного кровотока и  $R_i$  составило 72,2 %, что было в 1,4 раза меньше, чем в основной группе исследования. Средние скоростные показатели офтальмогемодинамики по сравнению с основной группой были ниже: в ГА – на 10,8 и 12,8 %, в ЦАС – на 12,3 и 12,9 %, в ЗКЦА – на 11,1 и 10,8 %. В процессе динамического наблюдения выявили снижение  $V_s$  и  $V_d$  с 3 месяца после лечения, а к 6 месяцу все изучаемые показатели офтальмогемодинамики практически сравнялись с исходными данными.

Полученные в сравнительном исследовании функциональные и гемодинамические результаты при различных способах лечения АЗН сосудистой этиологии свидетельствуют о способности метода БРТ в составе комплексной терапии оптимизировать эффективность лечения.

## ВЫВОДЫ

1. Использование БРТ в комплексном лечении пациентов с АЗН сосудистой этиологии патогенетически целесообразно и позволяет достигнуть высокой положительной динамики зрительных функций и улучшения гемодинамических показателей. БРТ позволяет обеспечить их стабильность в течение 6 месяцев и более в отличие от традиционной консервативной терапии за счет эффекта «тканевой памяти».

2. К преимуществам БРТ в лечении АЗН сосудистой этиологии относятся:

- атравматичность и безболезненность;
- возможность коррекции сопутствующей сосудистой патологии, имеющей прямое отношение к возникновению АЗН, параллельно с ее лечением;
- возможность успешного сочетания со всеми методами фармако- и физиотерапии, используемыми в лечении АЗН;
- минимальная электромагнитная нагрузка на организм.

3. Положительный результат клинической апробации БРТ в комплексном лечении пациентов с АЗН сосудистого генеза позволяет рекомендовать ее более широкое применение в офтальмологической практике с целью улучшения гемодинамических и зрительных функций и увеличения длительности их сохранения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Либман Е.С., Шахова Е.В. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России // 7 съезд офтальмологов России: тез. докл. М., 2000. С. 209-214.
2. Линник Л.Ф., Шигина Н.А., Кушан И.Г., Хейло Т.С. Сравнительный анализ чрескожной и прямой электростимуляции при лечении пациентов с атрофией зрительного нерва с высокой степенью слабо-

- видения // Актуальные вопросы нейроофтальмологии: 7 науч.-практ. нейроофтальм. конф. М., 2003. С. 70.
3. Федин А.И., Румянцева С.А. Интенсивная терапия ишемического инсульта. М.: Медицинская книга, 2004. 284 с.
  4. Морозов В.И., Яковлев А.А. Заболевания зрительного пути. Клиника. Диагностика. Лечение. М.: Изд-во Бином, 2010. 650 с.
  5. Поваляева Д.А., Сорокин Е.Л., Данилова Л.П., Еманова Л.П., Гохуа Т.И. Исследование клинической эффективности комплексного лечения частичной атрофии зрительного нерва // Вестник Тамбовского университета. Серия Естественные и технические науки. Тамбов, 2014. Т. 19. № 4. С. 1196-1200.
  6. Тарасова Л.Н., Киселева Т.Н., Фокин А.А. Глазной ишемический синдром. М.: Медицина, 2003. 176 с.
  7. Егоров В.В., Смолякова Г.П., Соловьева Ю.Б. Заболевания зрительных путей: учеб. пособие по глазным болезням для слушателей системы послевуз. проф. образования врачей: рекомендовано УМО. Хабаровск, 2007. 135 с.
  8. Егоров В.В., Борисова Т.В., Смолякова Г.П. Хронический офтальмальгический синдром. Ч. 2. Применение биорезонансной терапии в лечении хронического офтальмальгического синдрома // Клиническая офтальмология. 2009. № 2. С. 65-67.
  9. Готовский Ю.В., Косарева Л.Б., Блинов И.Л., Самохин А.В. Экзогенная биорезонансная терапия фиксированными частотами. М.: ИМЕДИС, 2000. 96 с.
  10. Готовский М.Ю., Перов Ю.Ф., Чернецова Л.В. Биофизические механизмы лечебного действия биорезонансной терапии. Современные представления и вероятностные модели // Традиционная медицина. 2008. № 1. С. 4-17.
  11. Аванесова Е.Г., Аванесова Т.С. Роль вегетативного резонансного теста («Имедис-тест») и биорезонансной терапии в современной медицине // Теоретические и клинические аспекты применения биорезонансной и мультирезонансной терапии: материалы 14 Международ. конф. М., 2008. Ч. 2. С. 3-12.
  12. Егоров В.В., Борисова Т.В., Смолякова Г.П. Применение вегетативного резонансного теста в скрининге первичной открытоугольной глаукомы и оптимизации методов ее лечения после нормализации внутриглазного давления // Клиническая офтальмология. 2009. № 1. С. 17-19.
  13. Таракановский А.В. Применение биорезонансной терапии в лечении пациентов с атрофией зрительного нерва // Теоретические и клинические аспекты применения биорезонансной и мультирезонансной терапии: тезисы и доклады 7 Междунар. конф. М.: ИМЕДИС, 2001. Ч. 1. С. 316.
  14. Нейропротекция при острой и хронической недостаточности мозгового кровообращения / под ред. А.А. Скоромца, М.М. Дьяконова. СПб.: Наука, 2007. 200 с.
  15. Шигина Н.А. Клинико-экспериментальное обоснование системы лечебных мероприятий при атрофии зрительных нерва: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2003.
  16. Яковлев В.А. Мексидол в комплексной терапии алкогольной зависимости (пособие для врачей психиатров-наркологов). М., 2004. 26 с.

Поступила в редакцию 6 февраля 2015 г.

Egorov V.V., Borisova T.V., Smoliakova G.P., Gokhua T.I., Danilov O.V. EXPERIENCE OF APPLICATION OF BIORESONANT THERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF AN OPTIC NERVE ATROPHY OF A VASCULAR ETIOLOGY

Object of research were 20 patients with an optic nerve atrophy of a vascular genesis receiving bioresonant therapy against traditional treatment (the main group) and 16 patients – without it (group of control). Right after treatment the extent of rising of visual acuity by 1.3 times, expansion of aggregate borders of a field of vision by 2.1 times, improvement of high-speed indicators of an intraocular hemodynamic by 1.4–1.6 times prevailed in patients of the main group in comparison with control group.

*Key words:* optic nerve atrophy; bioresonant therapy.

Егоров Виктор Васильевич, Хабаровский филиал МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова, г. Хабаровск, Российская Федерация, доктор медицинских наук, профессор, директор; Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения, г. Хабаровск, Российская Федерация, зав. кафедрой офтальмологии, e-mail: nauka@khvmtk.ru

Egorov Victor Vasilievich, Academician S.N. Fyodorov FSBI IRTC “Eye Microsurgery”, Khabarovsk branch, Khabarovsk, Russian Federation, Doctor of Medicine, Professor, Director; Institute of Professional Development of Public Health Specialists, Khabarovsk, Russian Federation, Head of Ophthalmology Department, e-mail: nauka@khvmtk.ru

Борисова Татьяна Владиславовна, Хабаровский филиал МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова, г. Хабаровск, Российская Федерация, врач-физиотерапевт, зав. кабинетом физиотерапии, e-mail: nauka@khvmtk.ru

Borisova Tatiana Vladislavovna, Academician S.N. Fyodorov FSBI IRTC “Eye Microsurgery”, Khabarovsk branch, Khabarovsk, Russian Federation, Physiotherapist, Head of the Physiotherapy Cabinet, e-mail: nauka@khvmtk.ru

Смолякова Галина Петровна, Хабаровский филиал МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова, г. Хабаровск, Российская Федерация, доктор медицинских наук, профессор, врач-офтальмолог клинико-экспертного отдела; Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения, г. Хабаровск, Российская Федерация, профессор кафедры офтальмологии, e-mail: nauka@khvmtk.ru

Smoliakova Galina Petrovna, Academician S.N. Fyodorov FSBI IRTC “Eye Microsurgery”, Khabarovsk branch, Khabarovsk, Russian Federation, Doctor of Medicine, Professor, Ophthalmologist of the Clinical-Expert Department; Institute of Professional Development of Public Health Specialists, Khabarovsk, Russian Federation, Professor of Ophthalmology Department, e-mail: nauka@khvmtk.ru

Гохуа Татьяна Ивановна, Хабаровский филиал МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова, г. Хабаровск, Российская Федерация, врач-физиотерапевт, e-mail: nauka@khvmtk.ru

Gokhua Tatiana Ivanovna, Academician S.N. Fyodorov FSBI IRTC “Eye Microsurgery”, Khabarovsk branch, Khabarovsk, Russian Federation, Physiotherapist, e-mail: nauka@khvmtk.ru

Данилов Олег Владимирович, Хабаровский филиал МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова, г. Хабаровск, Российская Федерация, врач-офтальмолог высшей квалификационной категории диагностического отдела, e-mail: nauka@khvmtk.ru

Danilov Oleg Vladimirovich, Academician S.N. Fyodorov FSBI IRTC “Eye Microsurgery”, Khabarovsk branch, Khabarovsk, Russian Federation, Ophthalmologist of Higher Qualification Category of Diagnostic Department, e-mail: nauka@khvmtk.ru