

ЛПВП и отрицательна с ЛПНП и триглицеридами [2].

Согласно экспериментальным данным [13,14] уровни маркеров воспаления (Фактор некроза опухоли – ФНО- α , интерлейкины – ИЛ-1, ИЛ-6, интерферона γ) при введении андрогенов (тестостерона, дегидротестостерона) снижаются. Исследование С.С. Малин [16], продемонстрировало положительное влияние заместительной терапии эфирами тестостерона в отношении торможения процесса воспаления. При этом уровни провоспалительных цитокинов ФНО- α , интерлейкины – ИЛ-1 β на фоне лечения достоверно снижались, а уровень противовоспалительного маркера ИЛ-10, напротив, повышался. Есть данные, что в результате применения препаратов тестостерона в комплексном лечении хронического бактериального простатита наблюдается нормализация микробиологического статуса урогенитального тракта, проявляющаяся в восстановлении нормофлоры, уменьшении количества условно-патогенных микроорганизмов и снижении их персистентного потенциала [3,5]. Изменение микрофлоры биотопов урогенитального тракта мужчин, возможно, связаны со способностью андрогенов повышать активность местных факторов защиты и лизосомальных бактерицидных белков, действие которых направлено, прежде всего, против грамотрицательных бактерий. Все вышеперечисленные данные, позволили нам предложить свой гипотетический сценарий развития и рецидивирования хронического бактериального простатита. Ниже приведена схема (рис. 1).

Выводы. 1) На основе литературных данных и результатов собственных исследований представлена схема, демонстрирующая предложенный нами гипотетический сценарий развития и рецидивирования хронического бактериального простатита. 2) Исходя из приведенных выше свойств андрогенов, можно предположить целесообразность назначения препаратов тестостерона в комплексном лечении хронических бактериальных простатитов.

Литература

1. Анализ кардиоваскулярной патологии у мужчин с возрастным дефицитом андрогенов / Ю.Ю. Мадькин [и др.] // Материалы III Всерос. конф. молодых учёных, организмов. Воронеж. гос. медиц. акад. им. Н.Н. Бурденко и Курск. гос. медиц. ун-том, 20-21 февр. – Воронеж, 2009. – Т. 1. – С. 188–191.
2. Возможности коррекции кардиоваскулярной патологии у мужчин с возрастным андрогенным дефицитом / А.С. Аметов [и др.] // Терапевтический архив, 2007. – № 10. – С. 50–54.
3. Гресь, А.А. Антибактериальная терапия хронического простатита / А.А. Гресь, Д.М. Ниткин // Рецепт, 2006. – № 3. – С. 32–35.
4. Ивора, П.П. Диагностика и лечение В-клеточной иммунной недостаточности у больных с хроническим простатитом / П.П. Ивора, И.А. Силины, О.А. Фомина // Материалы 4 Всесоюз. съезда урологов. – М., 1990. – С. 359–360.
5. Кузьмин, М.Д. Хронический простатит и андрогены / М.Д. Кузьмин // Твоя половина, 2008. – № 2. – С. 2.
6. Лечение хронического простатита у больных с андрогенным дефицитом / В.П. Александров [и др.] // Материалы пленума Правления Рос. общ-ва урологов ; Всерос. науч.-практ. конф., 26-27 апр. – Курск, 2000. – С. 3–5.
7. Мадькин, Ю.Ю. Хронический простатит и андрогенодефицит Возможные параллели / Ю.Ю. Мадькин, С.В. Черных // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. – 2008. – № 34. – С. 123–128.
8. Сивков, А.В. Терапия хронического абактериального простатита / А.В. Сивков, В.Н. Ощепков, А.А. Егоров // Материалы Пленума Правления Рос. общ-ва урологов, 8-10 июня. – Саратов, 2004. – С. 216.
9. Тиктинский О.Л. Андрология, О.Л. Тиктинский, В.В. Михайличенко. – СПб. : Медиа Пресс, 1999. – 464 с.
10. Ткачук, В.Н. Хронический простатит / В.Н. Ткачук, А.Г. Горбачёв, Л.И. Агулянский. – Л.: Медицина, 1989. – 208 с.
11. Шалапин, И.В. К вопросу о лечении хронического простатита / И.В. Шалапин, А.И. Неймарк, В.В. Тютиков // Здоровоохранение Сибири. – 1999. – № 2. – С. 35–36.
12. Androgens modulate interleukin-6 production by gingival fibroblasts in vitro / R.A. Gornstein [et al.] // J. Periodontol. – 1999. – Vol. 70, N 6. – P. 604–609.
13. Dihydrotestosterone exerts a depressive influence on the production of interleukin-4 (IL-4), IL-5, and gamma-interferon, but not IL-2 by activated murine T cells / B.A. Araneo [et al.] // Blood. –

1991. – Vol. 78, N 3. – P. 688–699.

14. Elevated levels of proinflammatory cytokines in the semen of patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome / R.B. Alexander [et al.] // Urology. – 1998. – Vol. 52. – P. 744–749.

15. Specific mucosal immunity in the pathophysiology of bacterial prostatitis in a rat model / H. Ceri [et al.] // Can. J. Microbiol. – 1999. – Vol. 45, N 10. – P. 849–855.

16. The Effect of Testosterone Replacement on Endogenous Inflammatory Cytokines and Lipid Profiles in Hypogonadal Men / C.J. Malkin [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2004. – Vol. 89. – P. 3313–3318.

PATHOGENETIC SUBSTANTIATION OF APPLYING PREPARATIONS OF TESTOSTERONE IN COMPOSITE MEDICAL TREATMENT OF CHRONIC BACTERIAL PROSTATITIS

Y.Y. MADYKIN, V.V. KUZMENKO, O.V. ZOLOTUKHIN, M.V. KOCHETOV

Voronezh State Medical Academy,
Chair of Urology with the Course of Urology and Andrology

Chronic bacterial prostatitis is very important medicine and social problem. This described plan demonstrates a hypothetical scenario development, offered by us, which comprises development and recurrence of chronic bacterial prostatitis, which was developed and presented. Advisability of prescribing testosterone preparations in complex treating such a disease is given.

Key words. chronic bacterial prostatitis, reduction of testosterone, development and repeat prostatitis.

УДК 617.54 – 089

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА

Ю.А. ПАРХИСЕНКО, В.В. БУЛЫНИН*

Приведены результаты восстановительного лечения 50 пациентов с рубцовым стенозом пищевода на фоне гастроэзофаго - рефлюксной болезни. Приведен алгоритм диагностики и лечения, описаны новые оригинальные методики диагностики и лечения, позволяющие снизить длительность лечения пациентов с этой патологией.
Ключевые слова: рефлюкс-эзофагит, рубцовый стеноз, восстановительное лечение.

Среди заболеваний пищевода *гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь* (ГЭРБ) встречается наиболее часто. Эпизодические симптомы этого заболевания выявляются почти у половины взрослого населения, а эндоскопические признаки эзофагита обнаруживаются у 2-10% обследованных людей. В развитых странах в последние годы заболеваемость ГЭРБ неуклонно возрастает. В этой связи ГЭРБ гастроэнтерологи называют болезнью XXI века. [1,2].

Цель исследования – улучшить результаты лечения пациентов с рубцовой стриктурой пищевода на фоне эзофагита.

Материалы и методы исследования. В отделении торакальной хирургии с 1990 по 2005 годы пролечено 627 больных со

бильного, легко выполнимого и не очень дорогого «скринингового» способа диагностики эзофагита и причин его возникновения. Предложенный способ определения желудочно-пищеводного рефлюкса отвечает всем этим требованиям. В основу способа легло различное окрашивание метиленовым синим слизистой пищевода, слизистой тонкого и толстого кишечника.

Способ заключается в следующем: больному натошак проводят фиброгастроскоп в пищевод, через инструментальный канал фиброгастроскопа в полость желудка вводят зонд, по которому нагнетают 10 мл (спиртового) 1% раствора метиленового синего, разведенного в 20-30 мл физиологического раствора, после чего извлекают фиброгастроскоп вместе с зондом. Больному предлагают совершить ряд проб, провоцирующих рефлюкс: согнуть и приподнять ноги в лежачем положении, наклонить туловище вперед, присесть и т.д. Спустя 10-15 минут больному проводят фиброэзофагоскопию, во время которой определяют желудочно-пищеводный рефлюкс – раствор метиленового синего забрасывается в пищевод и прокрашивает его, причем эрозивные участки окрашиваются несколько интенсивнее по сравнению с неизменной слизистой, а участки пищевода Баррета имеют более яркую синюю окраску. В зависимости от степени недостаточности кардиального сфинктера пищевода, раствор метиленового синего прокрашивает слизистую пищевода от кардиального отдела вплоть до средней и верхней трети его, что свидетельствует об интенсивности желудочно-пищеводного рефлюкса, являющегося пусковым фактором развития пептического эзофагита.

Предлагаемой методикой можно пользоваться в любых учреждениях, имеющих фиброгастроскоп и врача эндоскописта, она не требует значительных дополнительных материальных затрат, что позволяет ее широко применять в медицинской практике.

Метод определения желудочно-пищеводного рефлюкса визуализирован на 53 пациентах, проходивших лечение в воронежской областной клинической больнице № 1 за два года. Всем пациентам в комплексе с методом определения гастроэзофагеального рефлюкса для оценки эффективности метода проводилась рН-метрия. У всех 53 пациентов по результатам рН-метрии регистрировался патологический желудочно-пищеводный рефлюкс, что подтверждает достоверность метода.

Для контроля эффективности метода определения желудочно-пищеводного рефлюкса была выделена группа сравнения, которую составили 17 здоровых людей, не страдающих гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, всем проведено аналогичное исследование на наличие желудочно-пищеводного рефлюкса по вышеописанной методике. У здоровых пациентов не наблюдалось рефлюкса метиленовой сини в пищевод, им же было проведено рН-метрическое исследование, при котором патологический рефлюкс не был обнаружен, что дало основание не проводить дальнейшее использование этого метода у большего количества пациентов без подозрения на патологию области желудочно-пищеводного перехода.

Гастроэзофагеальный рефлюкс желудочного содержимого является естественным процессом функционирования желудочно-кишечного тракта и наблюдается до 5 раз в сутки у здоровых людей, общая продолжительность его не превышает 1 часа. Нормальная рН в нижней трети пищевода 6.0. Длительные изменение рН пищевода в кислую или щелочную сторону вызывают повреждения слизистой оболочки. Патологические, кислые забросы наблюдаются при следующей патологии желудка: повышение базальной кислотности желудка, нарушение функции кардии.

Недостаточность кардии бывает при нарушении функции кардии, что часто наблюдается изолированно, при грыжах пищевода, а также после избыточной дилатации кардии при ахалазии, кардиоспазме и различных оперативных вмешательствах в зоне кардии (табл.1).

Таблица 1

Распространенность недостаточности кардии

Диагноз	Эзофагит без органической причины (n=112)		Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (n=319)		Ахалазия и кардиоспазм (n=220)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Эзофагит	112	100	220	69	53	24
Недостаточность кардии	21	18,7	47	14,7	2	0,9

По нашим наблюдениям изолированная недостаточность кардии встречалась в 18,7% и вне зависимости от рН желудочного содержимого и сопровождалась эзофагитом (эрозивным у 17 из 21 пациентов с недостаточностью кардии). При грыжах пищевода отверстия диафрагмы недостаточность кардии сопровождала это заболевание в 14,7% случаев. Недостаточность кардии у одного больного наблюдалась после кардиодилатации и в одном случае после операции Геллера по поводу ахалазии кардии. Во всех случаях недостаточность кардии сопровождалась эзофагитом. Эзофагит при всех заболеваниях, перечисленных ниже (табл. 2), более чем в 96% случаях сопровождался другими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, которые его потенцировали. Чаще всего эзофагит сопутствовал язвенной болезни, хроническому гастриту и гастродуодениту, которые встречались почти у 90% больных с эзофагитом.

Очень часто язвенная болезнь, хронический гастрит и гастродуоденит ассоциировались с *helicobacter pylori* (НВр) и при этом, эзофагит принимал злокачественное течение, о чем свидетельствовали жалобы пациентов и эндоскопическая картина.

В 87% эзофагит сочетался с гастритом, дуоденитом, язвенной болезнью и более, чем в 51% ему сопутствовал НВ. Во всех случаях выявления НВр клиническая картина эзофагита была более яркой.

При ГПОД на фоне НВр+ частота эрозивных эзофагитов значительно больше и преобладают многогранные жалобы пациентов, а в группе пациентов с НВр-преобладают моно симптомы и катаральный эзофагит.

Таблица 2

Сочетания эзофагита с другими заболеваниями желудочно-кишечного тракта

Заболевания ЖКТ	Эзофагит					
	без органической причины (n=112)		при грыже пищеводного отверстия диафрагмы (n=220)		при ахалазии и кардиоспазме (n=53)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Язвенная болезнь	25	22,3	33	15	10	18,9
Хронический гастрит	53	47,3	85	38,7	22	41,5
Гастродуоденит	24	21,4	83	37,7	17	30,1
ЖКБ	3	2,7	7	3,2	3	5,7
Панкреатит	1	0,9	4	1,8	—	—
Анастомозит	—	—	1	1,9	—	—
Кандидоз	2	1,8	—	—	—	—
Нет заболеваний ЖКТ	4	3,6	8	3,6	1	1,9

Течение эзофагита при ахалазии кардии и кардиоспазме отличается от течения при других заболеваниях пищевода-желудочного перехода. Эзофагит наблюдался у 53 пациентов с этой патологией и только у двух из них он был на фоне гастроэзофагеального рефлюкса. У основной массы больных

гими заболеваниями, не корригируемую лекарственными препаратами, как при очень кислых (РН ниже 4,0), щелочных (РН выше 7,0), так и при нормоацидных (РН – 6,0) забросах, необходимо лечить оперативным путем.

Вероятность возникновения осложнений у пациентов с ГПОД, осложненных эзофагитом более 12%. Приведенные выше данные позволили предложить алгоритм лечения пептических эзофагитов, повышающий качество лечения больных с этой патологией (рис. 1).

Пациентам с жалобами, характерными для пептического эзофагита, проводится специальное обследование, заключающееся в проведении фиброэзофагогастроскопии, определении желудочно-пищеводного рефлюкса с помощью красителя, рентгеновское исследование пищевода и желудка, 24-часовой РН-метрии. При выявлении пептического эзофагита, сочетающегося с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы или недостаточностью кардиального сфинктера пищевода, больному проводится курс консервативного лечения в соответствии с последними известными схемами лечения рефлюкс-эзофагита в течение 4 недель, что позволяет нормализовать кислотность и способствует регенерации эрозированной слизистой пищевода.

После проведенного курса лечения выполняется фундопликация открытым или видеолaparоскопическим методом.

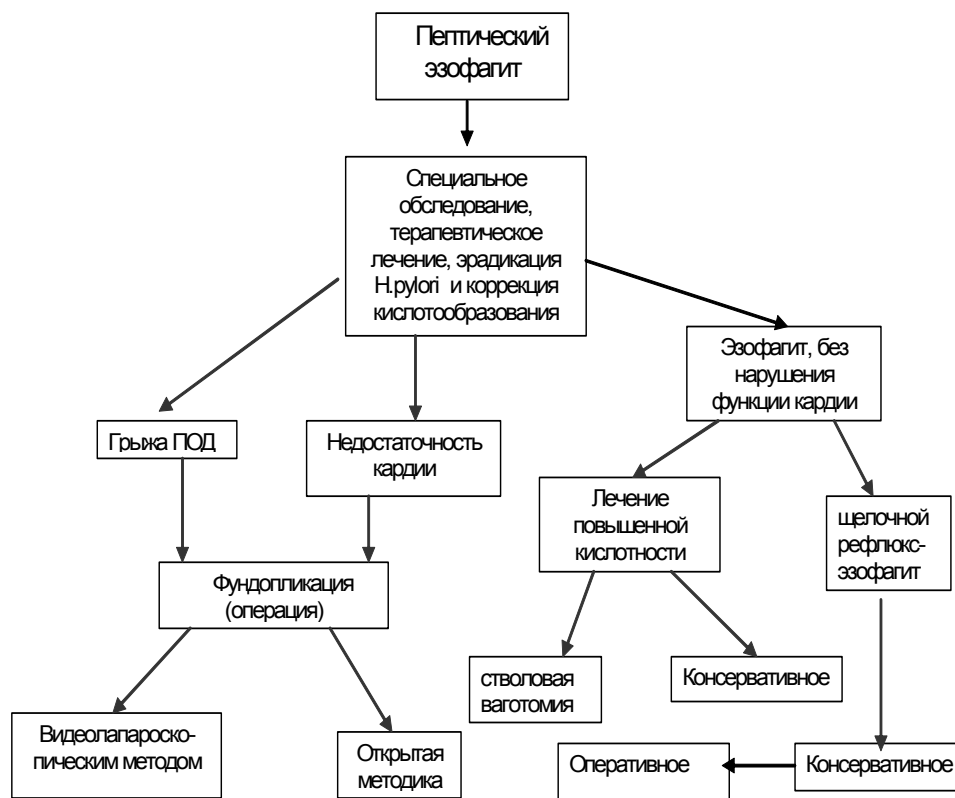


Рис. 1. Алгоритм лечения пептического эзофагита

Результаты и их обсуждение. В отделении торакальной хирургии воронежской областной клинической больницы № 1 с 1998 по 2005г. Пролечено 220 человек по вышеописанной методике в 2004 – 2005 году пролечено 24 пациента (табл. 3).

Таблица 3

Длительность лечения пациентов с эзофагитом на фоне ГПОД в зависимости от примененной методики предоперационной подготовки и осложнения (n=220)

Из пациентов, оперированных на фоне эзофагита без предоперационной терапии, у одного больного наблюдалась стриктура с малигнизацией, у 18 сформировались рубцовые стриктуры на фоне эзофагита, пять пациентов оперировались повторно по поводу рецидива *грыжи пищеводного отверстия диафрагмы* (ГПОД). У пациентов, прошедших медикаментозную предоперационную подготовку, этих осложнений выявлено не было. Одновременно амбулаторное, и в редких случаях, стационарное терапевтическое лечение эзофагита позволило снизить среднее пребывание в хирургическом стационаре с 24,6 до 16,3 дня (более чем на 8 кд.)

Сформировавшийся пептический стеноз пищевода значительно усложняет проведение лечения больного и увеличивает сложность и риск проводимых вмешательств. В отделении торакальной хирургии ВОКБ с 1990 по 2005 г. лечилось 50 пациентов с рубцовыми стриктурами пищевода на фоне эрозивного рефлюкс-эзофагита. В 24 случаях рефлюкс-эзофагит с рубцовой стриктурой был результатом ГПОД, в 26 случаях рубцовая стриктура пищевода была вызвана рефлюкс эзофагитом другой этиологии (повышением желудочной кислотности, недостаточностью кардии).

Применение методики эндоскопического бужирования с последующим самобуживанием позволили снизить количество осложнений до 13,3% (два пациента прекратили лечение, и у них наблюдался рецидив). Шести больным произведена фундопликация с последующим выздоровлением и отсутствием жалоб, определяющих патологию верхних отделов пищеварительной системы. Пяти пациентам на фоне самобуживания произведена лекарственная коррекция желудочной кислотности, что позволило полностью ликвидировать проблемы патологии нижней трети пищевода. У всех пациентов последней группы наблюдались сопутствующие заболевания желудочно-двенадцатиперстной зоны, которые часто встречаются при рубцовых стенозах пищевода на фоне рефлюкс-эзофагита. Лечение основного заболевания приводило к излечению сопутствующей патологии, так как патогенез этих заболеваний был общим. Двое возрастных больных со стенозом пищевода на фоне ГПОД, получая медикаментозную терапию, проводя поддерживающее самобуживание, отказались от оперативного лечения, т.к. качество жизни их полностью удовлетворяло.

Приведенные выше данные привели к разработке алгоритма лечения пептического стеноза пищевода, позволяющего значительно улучшить результаты лечения этой патологии.

При лечении пациентов с пептической стриктурой нижней трети пищевода применяется предложенный нами способ лечения. Больному проводится бужирование стриктуры по струне, после чего пациента обучаем самобуживанию эластичным зондом с озонированным оливковым маслом.

Спустя месяц проводим больным контрольный фиброэзофагоскопический и рентгенологический осмотр, при купировании воспаления в пищеводе на фоне недостаточности кардии и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, выполняем фундопликацию, в случае выявления продолжающегося эзофагита продолжаем медикаментозную терапию в сочетании с самобуживанием до полного исчезновения проявления эзофагита. В отделении торакальной хирургии воронежской областной клинической больницы № 1 в 2004–2005 году пролечено 15 пациентов по вышеописанному алгоритму.

Рубцовые стриктуры на фоне эрозивного эзофагита иногда имеют очень агрессивное течение. Бужирование в этом случае

проводится с большими трудностями, так как стриктура образована очень рыхлыми, инфильтрированными тканями пищевода, а рентгеновское и РКТ обследования не могут исключить развитие ракового процесса в области стриктуры, хотя гистологические и цитологические исследования опухолевого роста не выявляют. Перейти от эндоскопического бужирования к самобуживанию не удастся, так как стриктура грубая, не эластичная и провести эластичный буж-зонд за нее не удастся. Результаты, достигнутые при бужировании под контролем ФГС, нивелируются за два – три дня быстрым образованием рестеноза. В этих случаях, на наш взгляд, единственно правильным решением является экстирпация пищевода с последующей пластикой его желудочной трубкой транскрилатально, учитывая то, что эти пациенты очень быстро истощаются.

Выводы. Таким образом, эндоскопический метод диагностики с метиленовой синью может быть применен в качестве скринингового метода диагностики ГЭРБ и ее осложнений. Лечение эзофагита должно проводиться различно, в зависимости от причин, вызвавших его с использованием алгоритма лечения.

Хеликобактерная инфекция усугубляет течение эзофагита и эррадикация *helicobacter pylori* должна стать неотъемлемой частью лечения этого заболевания.

Недостаточность нижнего пищеводного сфинктера, обусловленную другими заболеваниями, не поддающуюся лекарственными препаратами, необходимо лечить оперативным путем.

Эффективное лечение стеноза пищевода, возникшего на фоне эзофагита, достигается применением способа самобуживания с озонированным маслом. Это лечение необходимо применять до хирургической коррекции причин, вызвавших эзофагит, что позволяет снизить среднее пребывание больного на больничной койке с 24,6 до 16,3 дней и улучшить количество хороших результатов более чем на 18%.

Эзофагит при ахалазии и кардиоспазме не является пептическим эзофагитом, за исключением случаев неадекватного лечения, приведшего к недостаточности кардии и должен лечиться коррекцией основного заболевания.

Литература

1. Черноусов А.Ф. Хирургия пищевода / А.Ф.Черноусов, П.М.Богопольский, Ф.С.Курбанов. – М.: Медицина, 2000. – 349 с.
2. Пиманов С.И. Эзофагит, гастрит и язвенная болезнь / С.И.Пиманов. – М.: Медицинская книга, 2000. – 376 с.

DIAGNOSTICS AND MEDICAL APPROACH AT TREATING REFLUX ESOPHAGITIS

YU.A. PARHISENKO, V.V.BULININ

Voronezh State Medical Academy after N.N. Burdenko,
Chair of Hospital Surgery

The article presents the results of medical rehabilitation at 50 patients with gullet cicatricial stenosis against the background gastroesophageal reflux. The algorithm of diagnostics and treatment is given and new original techniques of diagnostics and treatment making it possible to decrease the duration of treating patients with this kind of pathology are described.

Key words: reflux esophagitis, cicatricial stenosis, medical rehabilitation.

УДК 616 -092: 615.849.19

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ

В.Г. САМОДАЙ., Ю.В.ГЕНЮК*

Разработанная комбинированная технология профилактики осложнений при ортопедических операциях по протезированию крупных суставов превосходила эффективность традиционных методов. Профилактическая лазерная терапия в сочетании с низкомолекулярным гепарином обладает патогенетическим методом профилактики послеоперационных осложнений, что подтверждалось полученными клиническими результатами.

Ключевые слова: профилактическое лечение, лазерная терапия,

Пациенты, страдающие деформирующими артрозами крупных суставов, и требующие эндопротезирования тазобедренного и коленного сустава относятся к группе высокой степени риска возникновения послеоперационных *венозных тромботических осложнений* (ВТЭО) [1,4]. Предупреждение данных осложнений является важной задачей в ортопедии и травматологии. Количество оперативных вмешательств по поводу данной патологии постоянно увеличивается, а тенденции к снижению числа осложнений не наблюдается. Это делает проблему весьма актуальной.

Цель исследования – улучшение результатов профилактики тромбозомболических осложнений при операциях по эндопротезированию крупных суставов путем разработки и применения технологии комбинированной профилактики.

Цель достигалась комбинированным применением низкомолекулярного гепарина и профилактической низкоинтенсивной инфракрасной лазерной терапии.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 25 больных. Пациенты были разделены на две группы высокого риска ВТЭО, сравнимые по возрасту, полу и характеру основного и сопутствующих заболеваний. В контрольной группе наблюдали 13 пациентов, которые были оперированы по поводу коксартроза (6 больных) и гонартроза (7 пациентов) - протезирование сустава. В основной группе под наблюдением находилось 12 больных: 7 пациентов по поводу коксартроза и 5 больных по поводу гонартроза. В контрольной группе профилактику ВТЭО проводили препаратом фрагмин, который вводился под кожу живота за 12 часов до оперативного вмешательства. В основной группе кроме введения *низкомолекулярного гепарина* (НМГ) проводили курс *лазерной терапии* (ЛТ) аппаратом «Опто-дан». Как известно, в регуляции кровообращения большую роль играют рефлексогенные зоны, расположенные в различных участках кровеносной системы. Такие зоны располагаются в дуге аорты (аортальная зона), в области деления общей сонной артерии (каротидная зона) и в некоторых других зонах. Выраженный профилактический и лечебный эффекты ЛТ был обнаружен при воздействии на зону каротидного синуса [2]. Этот феномен объясняется следующими механизмами: облучение крови в зоне каротидного синуса, где находится бифуркация общей сонной артерии на наружную и внутреннюю, происходит в больших количествах, чем в локтевой вене (до 20 л за 4 мин при нормальном кровообращении); кровь притекает ко всем органам и тканям; воздействие лазерного света на рецепторы зоны каротидного синуса, обладающего выраженным нейротропным действием; воздействие на каротидную железу, оказывающую мощное нейроэндокринное влияние на регуляторные системы организма; влияние лазерного света на иммунную систему в виде иммуномодулятора и иммунокорректора нарушенных иммунных механизмов защиты [3]. ЛТ состояла из 3 ежедневных сеансов с воздействием на каротидные синусы, дугу аорты и проекции раны. Перед проведением курса лазерной терапии всем больным определяли индивидуальную переносимость низкоинтенсивного лазерного излучения методом прикладной кинезиологии. Всем больным в динамике исследовали *электрокоагулограмму* (ЭлКГ) на аппарате Н-334. ЭлКГ отличается от пробирочных методов тем, что позволяет определить время ретракции и фибринолиза (ТЗ). По данным ЭлКГ до операции у большинства пациентов была выраженная гиперкоагуляционная направленность системы гемостаза, в частности отсутствовало время начала ретракции и фибринолиза. После проведенного курса ЛТ и введения НМГ была отмечена активация фибринолиза, что свидетельствовало о гемокорригирующем действии комбинированной профилактики осложнений.

Таблица 1

Частота и характер осложнений в группах

Осложнения	Характер осложнений	Группа НМГ + ПЛТ (n=39)	Группа с НМГ ((n=28)	Всего
Венозные тромбозы	Тромбоз глубоких вен	1	2	3