

статистической значимости различий средних в случаях двух выборок использовался t-критерий (критерий Стьюдента). Различия считались достоверными при вероятности ошибки $p < 0,05$.

Результаты. При поступлении в стационарное отделение у пациентов со стабильной стенокардией напряжения уровень стабильных метаболитов NO_x – нитратов и нитритов был различным. Повышение продукции NO_x наблюдалось у 29,7% (22) больных основной и 33,3% (11) контрольной группы. У 14% больных основной и 10% больных контрольной группы отклонения от нормальных показателей не наблюдалось. Наиболее многочисленной оказалась группа со сниженной продукцией NO_x , которая отмечалась у 56,8% (42) больных основной и 54,5% (18) контрольной группы. Полученные нами данные полностью согласуются с литературными данными [2,3]. Таким образом, у обследованных нами больных стабильной стенокардией напряжения, исходно до лечения, выявлены 3 типа ответа систем генерации NO: а) повышение синтеза NO; б) понижение синтеза NO; в) отсутствие изменений.

Показатели нитрооксидрической системы у пациентов обследованных групп представлены в табл.

Динамика содержания NO_x (нитратов/нитритов) у больных стабильной стенокардией в процессе лечения

Группа	Повышенное содержание		Нормальное содержание		Сниженное содержание	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Здоровые	NO_x (35,2±2,7 мкмоль/л)					
Основная группа	45,99±1,98 ^{***}	34,61±2,65**	35,79±0,65	35,25±2,94	26,18±0,83	36,22±2,66**
Контроль	50,07±2,67 ^{***}	43,2±1,94	35,69±1,12	34,83±0,26	27,23±1,66	30,51±3,44
Здоровые	NO_x (7,4±1,5 мкмоль/л)					
Основная группа	11,93±0,42 ^{***}	8,8±0,5 ^{***}	6,79±0,19	8,81±0,67 ^{**}	5,05±0,43	8,69±1,28**
Контроль	11,71±1,06 ^{***}	11,36±0,71	6,29±0,21	7,2±1,30	5,29±0,54	5,84±1,43
Здоровые	$\text{NO}_x = \text{NO}_2 + \text{NO}$ (27,8±4,2 мкмоль/л)					
Основная группа	34,06±2,31 [*]	25,81±2,57 [*]	29,0±0,52	26,44±2,64	21,13±0,85	27,53±2,47 ^{**}
Контроль	38,36±2,32 [*]	31,84±2,53	29,4±1,34	27,63±2,48	21,94±1,54	24,67±1,48

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ – различия до и после лечения в пределах одной группы.
^{*} $p < 0,05$; ^{**} $p < 0,01$; ^{***} $p < 0,001$ – различия с группой здоровых

Под действием лечения произошли изменения. У больных в основной группе с исходно пониженной продукцией NO_x после лечения было выявлено достоверное повышение уровня его метаболитов, который достиг показателей здоровых лиц. Так, уровень NO_x увеличился с $26,18 \pm 0,83$ мкмоль/л до $36,22 \pm 2,66$ мкмоль/л ($p < 0,01$); нитратов с $21,13 \pm 0,85$ мкмоль/л до $27,53 \pm 2,47$ мкмоль/л ($p < 0,01$); нитритов с $5,05 \pm 0,43$ мкмоль/л до $8,69 \pm 1,28$ мкмоль/л ($p < 0,01$). В контрольной группе больных с исходно пониженной продукцией NO_x отмечено повышение аналогичных показателей, но оно было недостоверно и не сопровождалось достижением показателей нормы. Так, уровень NO_x повысился с $27,23 \pm 1,66$ мкмоль/л до $30,51 \pm 3,44$ мкмоль/л ($p > 0,05$), нитратов с $21,94 \pm 1,54$ мкмоль/л до $24,67 \pm 1,48$ мкмоль/л ($p > 0,05$), нитритов $5,29 \pm 0,54$ мкмоль/л до $5,84 \pm 1,43$ мкмоль/л ($p > 0,05$).

Система синтеза и высвобождения NO эндотелием обладает значительными резервными возможностями. Однако увеличение продукции NO может стать не менее опасным повреждающим фактором, чем дефицит NO. Избыток NO увеличивает проницаемость сосудов, оказывает прямое кардиотоксическое действие, приводит к стойкой генерализованной вазодилатации [6]. В основной группе больных с исходно повышенным содержанием NO_x после лечения отмечалось достоверное снижение до нормальных показателей NO_x с $45,99 \pm 1,98$ мкмоль/л до $34,61 \pm 2,65$ мкмоль/л ($p < 0,01$), нитратов с $34,06 \pm 2,31$ мкмоль/л до $25,81 \pm 2,57$ мкмоль/л ($p < 0,001$) и нитритов с $11,93 \pm 0,42$ мкмоль/л до $8,8 \pm 0,5$ мкмоль/л ($p < 0,001$). В группе больных, получавших только медикаментозную терапию, также отмечалось снижение NO_x с $50,07 \pm 2,67$ мкмоль/л до $43,2 \pm 1,94$ мкмоль/л ($p > 0,05$), нитратов с $38,36 \pm 2,32$ мкмоль/л до $31,84 \pm 2,53$ мкмоль/л ($p > 0,05$) и нитритов с $11,71 \pm 1,06$ мкмоль/л до $11,36 \pm 0,71$ мкмоль/л ($p > 0,05$), но оно статистически незначимо и не достигает показателей нормы. При исходно нормальном уровне стабильных метаболитов после лечения в обеих группах достоверных изменений не произошло. Уровень NO_x в основной группе составил $35,25 \pm 2,94$ мкмоль/л ($p > 0,05$) и $34,83 \pm 0,26$ мкмоль/л ($p > 0,05$), оставаясь в пределах нормы. Уровень нитритов повысился до $26,44 \pm 2,64$ мкмоль/л ($p > 0,05$) в основной группе и $27,63 \pm 2,48$ мкмоль/л ($p > 0,05$) в контроле, а нитритов – снизился, показатели составили $8,81 \pm 0,67$ мкмоль/л и $7,2 \pm 1,3$ мкмоль/л ($p > 0,05$) соответственно.

Таким образом, результаты нашего исследования свидетельствуют, что традиционная медикаментозная терапия больных стабильной стенокардией не сопровождается достоверным улучшением содержания в плазме крови стабильных метаболитов NO, в то время как у больных, получавших дополнительно к медикаментозной лазерную терапию, нами отмечено достоверное улучшение результатов как при исходно повышенном содержании, так при исходно сниженном содержании NO_x . После проведенного лечения в большей степени возросло число больных с нормальным содержанием NO_x , в основной группе, в отличие от больных получающих только медикаментозную терапию, где увеличения нормального содержания в плазме крови NO_x произошло у меньшего числа пациентов. В основной группе после комбинированного лечения количество пациентов с нормальным содержанием NO_x составило 57 человек (77%), повышенный уровень сохранился у 6 (8,1%), сниженный у 11 (14,9 %). В контрольной же группе нормальное содержание наблюдалось у 11 пациентов (33,3%), повышенное у 8 (24,2 %), сниженное у 14 человек (42,4 %).

Одним из методов оценки нарушения эндотелиальной функции является определение содержания фактора Виллебранда (ФВ), который участвует в процессах первичного и вторичного гемостаза. ФВ играет роль адгезивного белка, обеспечивающего прикрепление тромбоцитов к субэндотелиальному слою при повреждении эндотелиального пласта.

Уровень ФВ до лечения был повышен по сравнению с контрольными показателями ($106,2 \pm 8,43\%$), как в основной, так и в контрольной группах. После лечения нами выявлено достоверное снижение содержания ФВ, которое, не достигло уровня нормальных показателей. В основной группе уровень ФВ у больных достоверно снизился в процессе лечения с $172,9 \pm 5,83\%$ до $135,7 \pm 5,22\%$, ($p < 0,001$). В группе контроля снижение ФВ (169,9±5,38% до лечения и $153,3 \pm 5,9\%$ после лечения ($p > 0,05$), несмотря на то, что в основной группе после лечения уровень ФВ не достиг показателей нормы. В основной группе больных степень снижения ФВ была выше, чем в контроле.

Заключение. Включение в лечение больных стабильной стенокардии ВЛОК, улучшает NO-продуцирующую функцию эндотелия, особенно при исходно низком содержании метаболитов NO. Компенсация дефицита NO и снижение избыточного содержания NO при использовании ВЛОК говорит о способности лазерного излучения улучшить функциональное состояние сосудистого эндотелия у больных стабильной стенокардией.

Литература

1. Агеев Ф.Т. // Сердечная недостаточность. 2003. №1. С. 22.
2. Буваляцев В.И. // Межд. мед. ж. 2001. № 3. С. 19–30.
3. Драккина О.М., Иващенко В.Т. // Тер. архив. 2005. №11. С. 62.
4. Задионченко В.С. и др. // Рос. кардиол. Ж. 2005. №1. С. 80.
5. Затеищikov Д.А. и др. // Кардиол. 2000. №6. С. 14–17.
6. Манухина Е.Б. и др. // Вест. РАМН. 2000. № 4. С. 16–21.
7. Маянская С.Д., Кузнецов А.Д. // Рос. кардиол. ж. 2001. №2. С. 76–84.
8. Метельская В.А., Гуманова Н.Г. // Клини. лаб. диагностика. 2005. №6. С. 15–18.
9. Небиериц Д.В. // Consilium medicum. 2005. № 1. С. 31–38.

УДК 615.835: 615.277.3

ПРИМЕНЕНИЕ ОТРИЦАТЕЛЬНЫХ АЭРОИОНОВ КИСЛОРОДА ДЛЯ МОДИФИКАЦИИ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ ХИМИОТЕРАПИИ

А.В. ЗОРЬКИНА, П.И. СКОПИН*

Ключевые слова: аэроионотерапия, химиотерапия

Известный русский ученый Александр Леонидович Чижевский считал, что развитие опухолевых образований может быть обусловлено систематическим аэрионным дефицитом, который постоянно испытывает человек. Это ведет к нарушению эндоген-

* Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, 430005, г. Саранск, ул. Большевикская, 68, телефон 24-48-88

ного электрообмена, снижает электрический потенциал клеток, тканей и органов, нарушает их метаболизм и вызывает преждевременное старение, на фоне которого и развиваются злокачественные образования. Еще в 1931 г. французский ученый Ф. Влесс обнаружил, что нахождение животных в условиях избытка отрицательных аэроионов кислорода (ОАИК) более чем в 10 раз уменьшает развитие у них спонтанного рака. В 1951 году американские ученые Г. Соколов, В. Эдди, Л. Стрельцов показали, что ОАИК задерживают рост трансплантированных раковых опухолей у животных. Следовательно, целесообразно изучение возможности включения ОАИК в комплекс противоопухолевых методов лечения. Общим свойством многих противоопухолевых химиопрепаратов и лучевого воздействия, является инициация перекисного окисления липидов (ПОЛ) с последующим повреждением клеточных мембран и ДНК [1,2], а в результате экспериментов ученых Мордовского госуниверситета показано, что ОАИК стимулируют антиокислительную защиту и ограничивают процессы ПОЛ в организме [3–6]. Взаимодействие ОАИК с элементами стандартных схем противоопухолевой терапии не исследовано, и существует опасение, что аэроионы, проявив антиокислительные эффекты, могут ингибировать противоопухолевую активность химиопрепаратов и лучевой терапии [7,8].

Цель работы – изучение воздействия применения рубомицина и ОАИК на метаболические показатели и характеристики опухоли в условиях роста холангиоцеллюлярного рака РС-1.

Материал и методы. Эксперимент выполнен на 42 нелинейных белых крысах обоего пола массой 80-90 гр. Животные содержались в стандартных условиях в виварии ГОУВПО «Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарёва». В ходе эксперимента использована модель неоплазии, создаваемая путем перевивки опухолевого штамма холангиоцеллюлярного рака крыс РС-1 (опухолевый банк НИИ Экспериментальной диагностики и терапии опухолей ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН).

На 21 сутки роста опухоли животные были разделены на 3 серии. Контроль составили 14 животных с опухолью. В 1-й экспериментальной группе (n=14) производилось моделирование противоопухолевой химиотерапии рубомицином в дозе 4 мг/кг, внутривенно на 20, 22, 24 и 26 сутки роста опухоли. Во 2-й группе (n=14) оценивалось влияние комбинированного применения рубомицина и ОАИК, используемых с 20 суток роста опухоли. Животные подвергались влиянию ОАИК, образующихся под влиянием электрофлюидальной люстры Чижевского (100 тыс. аэроионов в 1 см³ в 1 мин.). Люстра помещалась на расстоянии 1,5 м от клетки, проводилось ежедневное 6-часовое облучение.

Животных всех опытных серий забивали путем декапитации после внутривенного введения раствора тиопентала натрия в дозе 50 мг/кг на 38 сутки после перевивки опухоли. В плазме, эритроцитах, гомогенатах печени, почек, ткани сердца и кишечника, а также в опухолевой ткани определяли содержание малонового диальдегида (МДА) и индуцированного железом малонового диальдегида (Fe-МДА), отражающего резерв перекисного окисления липидов (ПОЛ), по реакции с тиобарбитуровой кислотой (Конюхова С.Г., 1989), рассчитывали антиокислительную активность (АОА) (Клебанов Г.И., 1999), расчет резерва липидов для перекисного окисления (РЛПО) осуществляли по методу Д.И. Кузьменко и Б.И. Лаптева (1997), определяли активность ферментов антиокислительной защиты – каталазы (Королюк М.А., 1988) и супероксиддисмутазы (СОД) по методу С. Чевари (1990). Для оценки биохимических изменений определяли активность аланиновой и аспарагиновой трансаминаз (АлТ, АсТ) методом Райтмана – Френкеля, уровень креатинина по цветной реакции Яффе, мочевины по диацилтиломоксимному методу, концентрации глюкозы – глюкоксидазным методом по окислению О-толуидина (Меньшиков В.В., 1987), содержание общего белка и белковых фракций. Измерения общей (ОКА) и эффективной (ЭКА) концентраций альбумина производили на флуориметре «Зонд-3» с использованием набора реактивов ГМП НИМВЦ «Зонд Альбумин». По значениям ЭКА, ОКА рассчитывали ряд показателей: резерв связанного альбумина (РСА), индекс токсичности. Оценивали массу опухоли и индекс массы опухоли, рассчитанный как отношение массы опухоли к массе животного опухоленосителя и выраженный в %, а также индекс торможения роста опухоли: $ИТРО = (m_{оп\ контр} - m_{оп\ опыт}) / m_{оп\ контр} \times 100\%$.

Статистическая обработка результатов исследований проведена с помощью t-критерия Стьюдента с использованием

программ «Microsoft Office Excel», «Primer of Biostatistics for Windows» version 4.03 (1998).

Результаты. В организме животных в условиях роста холангиоцеллюлярного рака РС-1 происходило резкое усиление процессов ПОЛ на фоне истощения антиокислительной защиты организма. В плазме крови шло снижение активности каталазы на 46% (p<0,001) и рост содержания МДА на 78% (p<0,001), при этом уровень АОА в плазме крови уменьшился на 46% (p<0,001). В эритроцитах активность каталазы уменьшилась на 53% (p<0,001), а содержания МДА увеличилось на 160% (p<0,001). В этих условиях произошло падение уровня АОА в эритроцитах более чем в 6 раз (p<0,001). В ткани печени наблюдалось снижение активности каталазы на 39% (p<0,001), повышение содержания вторичных продуктов ПОЛ – МДА и Fe-МДА на 244% и 19% (p<0,001) соответственно. Эти изменения шли с истощением резерва антиокислительной защиты, что проявилось в уменьшении АОА на 66% (p<0,001). Подобные изменения были в ткани почек, сердца и ткани кишечника. В организме опухоленосителей наблюдался рост маркеров цитолитического синдрома: активность АсТ возросла на 183%, активность АлТ – в 2 раза, выявлено снижение уровня глюкозы на 57% (p<0,05). Уровни креатинина и мочевины были повышены на 56% и 68% соответственно (p<0,05). При экспериментальной неоплазии выявлено явление диспротеинемии: рост уровня α_1 -глобулинов на 206% (с $9,5 \pm 0,65\%$ до $29,14 \pm 3,32\%$, p<0,001), α_2 -глобулинов на 80% (с $16,75 \pm 0,48\%$ до $30,14 \pm 3,53\%$, p<0,005) на фоне спада содержания ОКА на 66% (с $46,25 \pm 2,29$ г/л до $15,86 \pm 1,61$ г/л, p<0,001) и, что более значимо для оценки интоксикации, ЭКА на 84% (с $39,75 \pm 7,18$ г/л до $6,33 \pm 0,42$ г/л, p<0,005). О накоплении в крови токсинов говорило снижение РСА на 73% (с $0,8554 \pm 0,018$ до $0,2346 \pm 0,042$, p<0,001), увеличение ИТ в 19 раз (с $0,1698 \pm 0,017$ до $3,2917 \pm 0,6$, p<0,005).

Применение рубомицина на фоне роста холангиоцеллюлярного рака РС-1 вызвало еще большую активацию процессов ПОЛ, что выражалось в повышении содержания МДА на 14% (p<0,05), угнетении АОА на 52% (p<0,01), уменьшении РЛПО на 60% (p<0,001) по отношению к контролю. В гомогенатах печени выявлено снижение активности СОД на 42% (p<0,005), повышение МДА на 26% (p<0,05), снижение РЛПО на 29% (p<0,05). В ткани сердца активность каталазы оказалась на 54% (p<0,05), активность СОД на 45% (p<0,005) ниже, чем в контроле, содержание МДА увеличилось на 49% (p<0,05), РЛПО снизился на 51% (p<0,05) на фоне угнетения АОА на 23% (p<0,05). Применение рубомицина ограничивало снижение уровня глюкозы в плазме, данный показатель был выше контрольных значений на 22% (p<0,05). Шло снижение общего белка в плазме по сравнению с контролем на 10% (с $70,5 \pm 0,5\%$ до $63,8 \pm 1,66\%$, p<0,005). Рубомицин способствовал уменьшению содержания α_1 - и α_2 -глобулинов на 57% и 53% (p<0,05) соответственно, а уровень γ -глобулинов оказался в 2 раза (p<0,005) выше данных контрольной группы.

Применяемые в эксперименте ОАИК на фоне введения рубомицина корректировали показатели эндотоксикоза, нарушения в биохимическом звене гомеостаза, что проявлялось в снижении активности АсТ на 40% (p<0,001), уровня креатинина на 19% (p<0,005), повышении содержания глюкозы на 26% (p<0,05), нормализации уровня мочевины. ОАИК способствовали повышению ЭКА на 71% (p<0,05), снижению ИТ на 42% (p<0,05), повышению РСА на 43% (p<0,05) в сравнении с данными животных, получавших только рубомицин. ОАИК на фоне моделирования химиотерапии, по сравнению с монотерапией рубомицином, повышали активность каталазы в плазме крови, почках, кишечнике на 144% (p<0,001), 49% (p<0,001) и 53% (p<0,05) соответственно. При этом содержание МДА снизилось в эритроцитах на 8% (p<0,05), в плазме крови на 52% (p<0,001), в печени на 37% (p<0,001), что говорит о подавлении активности процессов ПОЛ в этих тканях. На этом фоне шел рост АОА в эритроцитах, плазме крови, тканях печени и кишечника на 52% (p<0,05), 106% (p<0,001), 58% (p<0,001) и 77% (p<0,05) соответственно. В эритроцитах, плазме крови и ткани печени увеличился РЛПО на 50% (p<0,05), 298% (p<0,001) и 319% (p<0,001) соответственно. В сердечной мышце ОАИК способствовали уменьшению кардиотоксичности рубомицина, что выражалось в снижении уровня МДА на 49% (p<0,005) на фоне роста РЛПО на 319% (p<0,001), АОА на 110% (p<0,001), активности каталазы на 71% (p<0,001).

При комбинированном применении ОАИК и рубомицина выявлено снижение массы опухоли, ИМО, повышение ИТРО по сравнению монотерапией рубомицином (табл.).

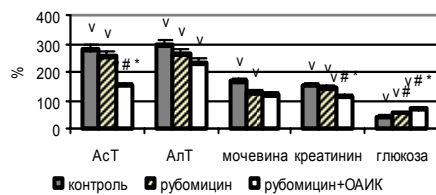


Рис. Влияние рубомидина и ОАИК в условиях роста холангиоцеллюлярного рака РС-1 на некоторые биохимические показатели в % от интактных животных (v-достоверность различия $p < 0,05$ с данными интактной группы; # - с данными контрольной группы, * - с данными группы, получавшей рубомидин в виде монотерапии)

Таблица

Влияние комбинированного применения рубомидина и ОАИК на характеристики опухоли (M±m).

Условия эксперимента	Масса опухоли, г	Индекс массы опухоли	Индекс торможения роста опухоли	Число митозов на одно п.зр.
Контроль	55,43±5,08	41,09±4,29		3,98±0,09
Рубомидин 4 мг/кг	36,76±4,08 $p < 0,05$	25,53±3,87 $p < 0,05$	33,54±7,05 $p < 0,05$	2,15±0,06 $p < 0,001$
Рубомидин 4 мг/кг + ОАИК	19,33±0,74 $p < 0,001$	17,48±0,72 $p < 0,001$	64,1±1,24 $p < 0,001$	1,05±0,13 $p < 0,001$

Примечания: p' - достоверность различия с данными контрольной группы, p* - достоверность различия с данными группы, получавшей рубомидин.

При комбинации ОАИК и химиотерапии рубомидином в ткани опухоли шла активация процессов липопероксидации: содержание МДА увеличилось на 50% ($p < 0,05$), снизился РЛПО на 44% ($p < 0,001$) и АОА на 18% ($p < 0,05$) на фоне снижения активности каталазы на 60% ($p < 0,001$). При применении ОАИК на фоне введения рубомидина число патологических митозов в краевой зоне опухоли уменьшилось на 51% ($p < 0,001$) в сравнении с таковым в группе животных, получавших лишь химиопрепарат.

Выводы. Использование отрицательных аэроионов кислорода на фоне химиотерапии рубомидином способствовало снижению уровня эндогенной интоксикации, накопления вторичных продуктов ПОЛ, росту антиокислительной защиты ткани печени и сердца на фоне холангиоцеллюлярного рака РС-1 по сравнению с монотерапией рубомидином – и повышало противоопухолевую эффективность рубомидина, что проявлялось уменьшением массы опухоли, ростом индекса торможения роста опухоли, снижением митотической активности в ткани опухоли.

Литература

1. Galland L. // Altern Ther Health Med. 2007. Vol. 13, №5. P. 13.
2. Roszkowski K. et al. // Int J Cancer. 2008. Vol. 15, №123(8). P. 1964–1967.
3. Инчина В.И. и др. // Патол. физиол. и экспер. терапия. №2. 1996. С. 32–35.
4. Зорькина А.В., Скипетров В.П. // Атеротромбоз – проблема современности. М. 1999. С. 162–164.
5. Богданкина О.Н. Влияние ЛБК–149 и отрицательных аэроионов кислорода на некоторые показатели эндотоксикоза при экспериментальной неоплазии: Автореф. дис... к. м. наук. Саранск. 2002. 22 с.
6. Есина М.В. Исследование антиатерогенного действия ванамина и отрицательных аэроионов кислорода в условиях экспериментальной гиперхолестеринемии: Автореф. дис... к. м. наук. Саранск. 2002. 22 с.
7. Lawenda B.D. et al. // J Natl Cancer Inst. 2008. Vol. 4, №100(11). P. 773–783.
8. Block K.I. et al. // Int J Cancer. 2008. Vol. 15, №123(6). P. 1227.

УДК 612.172.1

ТЕХНОЛОГИЯ ЛАЗМИК®
В КОМПЛЕКСНОМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ
С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА.

Н.Е. ЛЕЙДЕРМАН, А.В. КОЧЕТКОВ, С.В. МОСКВИН*

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга

Одной из актуальных проблем клинической медицины является физическая коррекция дисфункций организма при сосудисто-мозговой недостаточности. Особое место по своей значимости среди сосудистых заболеваний головного мозга занимает

прогрессирующая хроническая цереброваскулярная патология в виде дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ), развивающейся чаще всего на фоне атеросклероза, артериальной гипертензии или их сочетания. В сложном патогенезе ДЭ важную роль играют стенозирующее поражение магистральных артерий головы (МАГ), нарушение проходимости церебральных артерий мелкого калибра, повреждение механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения, микроциркуляторные и гемореологические изменения. [1,3]. Наличие распространенного в шейного остеохондроза с компрессионным и рефлекторным механизмом воздействия на позвоночные артерии может служить дополнительным усугубляющим фактором в развитии ДЭ[1].

При прогрессирующем характере ДЭ часто приводит к осложнениям, наиболее клинически и социально значимыми из которых являются мозговые инсульты и сосудистая деменция [1,12, 13]. Восстановительное лечение на начальных этапах возникновения и развития ДЭ и поддерживающая терапия в дальнейшем может позволить значительно улучшить качество жизни таких больных, обеспечить долгосрочную стабилизацию когнитивных функций и коррекцию мнестических расстройств [1, 3,14]. Перспективным направлением восстановительной медицины является применение лазерной терапии. Воздействие низкоинтенсивным лазерным излучением (НИЛИ) как внутрисосудистое (непрерывное НИЛИ красного спектра), так и надартериальное (импульсное НИЛИ инфракрасного спектра) способно оптимизировать состояние церебральной гемодинамики, метаболизма мозга, системы микроциркуляции, гемостаза и гемореологии у больных с острой и хронической ишемией мозга [2,4, 6–8].

В последние годы был создан принципиально новый вид лазерного воздействия – ЛАЗМИК®. ЛАЗМИК® – это технология лазерной терапии, предусматривающая обоснованность оптимальных пространственных, энергетических, спектральных и временных параметров воздействия. Пространственное распределение излучения важно с точки зрения локализации и площади воздействия. Энергетические параметры должны быть оптимальны, т.к. показано еще Н.Р. Финсеном, что плотность дозы должна находиться в оптимальных границах для эффективного воздействия. От длины волны лазерного излучения зависит степень поглощения и глубина проникновения в ткани. Время воздействия должно быть связано с временными параметрами физиологических реакций, согласованно, синхронизировано с ними.

В частности, есть все основания предполагать, что для методики воздействия на крупные сосуды с целью получения максимального положительного отклика организма человека на воздействие, в первую очередь, именно в состоянии кровеносной системы (тонус сосудов, вазодилатация, реологические свойства крови и др.), могут быть оптимальными ЛАЗЕРЫ Матричные Импульсные Красные, поскольку показана эффективность красных импульсных лазеров по сравнению с инфракрасными [8] и матричных лазеров по сравнению с одиночными [6,8,10]. Более того, сделано теоретическое обоснование применения данной методики и показаны ее возможности при поглощении низкоэнергетического лазерного излучения различными тканями и органами человека с позиций биофизики [9,10].

Цель работы – изучение эффективности и безопасности применения нового поколения импульсных матричных лазерных излучателей длиной волны излучения 0,63 мкм в восстановительном лечении больных дисциркуляторной энцефалопатией 1-2ст.

Материал и методы. Обследовано 100 больных в возрасте от 49 до 70 лет, (средний возраст 61,5 года, 32 мужчины, 68 женщин), с диагнозом ДЭ 1-2 ст. преимущественно атеросклеротического генеза. У 35% больных имелась «мягкая» артериальная гипертензия. Критериями исключения были: лица старше 70 лет; с выраженной АГ (АД сист. более 160 мм рт.ст., АД диаст. >95 мм рт.ст.); недостаточностью кровообращения выше I ст., ИБС со стенокардией напряжения выше II функционального класса; клинически выраженными признаками дыхательной, почечной и печеночной недостаточности; сопутствующим сахарным диабетом в стадии декомпенсации. Всем больным до и после курса лечения проведено развернутое ультразвуковое доплеросонографическое исследование (УЗДГ), а также дуплексное сканирование экстракраниальных отделов магистральных артерий головы (МАГ) и транскраниальная доплеросонография (ТКД) артерий головного мозга. Из исследования исключены больные с окклюзией МАГ, гемодинамически значимым стенозом (>65-70%) в обеих сонных

* ГУ Центральная поликлиника №1 МВД России, Каф. восстановительной медицины ИПК ФМБА России, ГИЦ лазерной медицины ФМБА