

23. Solomon H., Man J.W., Jackson G. Erectile dysfunction and the cardiovascular patient: endothelial dysfunction is the common denominator // Heart. 2003. 89 (3). P. 251–253.
24. Speel T.G., van Langen H., Meuleman E.J. The risk of coronary heart disease in men with erectile dysfunction // Eur. Urol. 2003. 44 (3). P. 366–370.
25. Speel T.G., van Langen H., Wijkstra H., Meuleman E.J. Penile duplex pharmac-ultrasonography revisited: revalidation of the parameters of the cavernous arterial response // J. Urol. 2003 (1). 169 (1). P. 216–220.
26. Sullivan M.E., Thompson C.S., Dashwood M.R. et al. Nitric oxide and penile erection: is erectile dysfunction another manifestation of vascular disease? // Cardiovasc. Res. 1999. 43 (3). P. 658–665.
27. Sullivan M.E., Keoghane S.R., Miller M.A. Vascular risk factors and erectile dysfunction // BJU Int. 2001. 87 (9). P. 838–845.

Поступила в редакцию \_\_\_\_\_.2014 г.

Для контактов: Москвин Сергей Владимирович  
E-mail: 7652612@mail.ru

УДК: 615.849.19:577.11-616.1

Бурдули Н.М., Гиреева Е.Ю.

## Влияние внутривенного лазерного облучения крови на уровень гомоцистеина, липидный профиль и процессы перекисного окисления липидов у больных стабильной стенокардией напряжения

Burduli N.M., Gireyeva E.Y.

### Effects of low-level laser irradiation at the homocystein level, blood lipid spectrum, processes of lipid peroxide oxidation in patients with stable angina pectoris

ГБОУ ВПО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Владикавказ

**Цель.** Изучение влияния комплексной терапии с использованием низкоинтенсивного лазерного излучения на динамику показателей гомоцистеина, липидный профиль и процессы перекисного окисления липидов у больных стабильной стенокардией напряжения. **Материалы и методы.** Обследовано 107 больных стабильной стенокардией напряжения II–III ФК, в возрасте от 45 до 74 лет, из них – 49 (45,8%) мужчин и 58 (54,2%) женщин. Длительность заболевания составляла  $5,3 \pm 3,6$  лет. **Результаты.** Включение в традиционную медикаментозную терапию сеансов ВЛОК способствует снижению уровня атерогенной фракции и повышению антиатерогенной фракции липопротеинов; подавлению активности продуктов ПОЛ; активизации ферментов системы АОЗ. **Заключение.** Использование внутривенного лазерного облучения крови у больных стабильной стенокардией сопровождается достоверной нормализацией обмена гомоцистеина, липидного обмена, восстановлением равновесия в системе ПОЛ-АОЗ. **Ключевые слова:** стенокардия напряжения, гомоцистеин, лазерная терапия.

**Purpose.** To study the effects of low-level laser irradiation of blood at homocystein level, blood lipid spectrum, processes of lipid peroxide oxidation in patients with stable angina pectoris. **Materials and methods.** 107 patients with stable angina pectoris of II–III FC aged 45–74 were studied. Among them 49 men and 58 women. The duration of the disease was  $5.3 \pm 3.6$  years. **Results.** The traditional medical treatment combined with low-level laser irradiation promotes the decrease of atherogenous fraction and the increase of antiatherogenous fraction of lipoproteins. It also suppresses the activity of LP products, activates enzymes in the oxidant defense system. **Conclusion.** Low-level laser irradiation of blood in patients with stable angina pectoris normalizes homocystein exchange, lipid exchange as well as restores balance in LP-AOP system. **Key words:** angina pectoris, homocystein, low-level laser irradiation.

#### Введение

До настоящего времени патология сердечно-сосудистой системы остается основной причиной заболеваемости и смертности среди населения планеты. Ежегодно в мире от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) умирают более 17 млн человек, из них, по данным ВОЗ, от ишемической болезни сердца (ИБС) – более 7 млн, с возможным приростом к 2020 г. до 11 млн человек. ССЗ играют решающую роль и в эволюции общей смертности в России, составляя около 56% смертности от всех причин, из них более половины приходится на смертность от ИБС. Наиболее частой причиной ИБС является атеросклеротический процесс, который наблюдается в 95–97% случаев [11]. Существует большое количество гипотез, объясняющих происхождение и прогрессирование атеросклеротического процесса. В настоящее время наиболее популярной и аргументированной является теория, в

соответствии с которой главным пусковым механизмом развития атеросклероза является реакция сосудистой стенки, прежде всего – эндотелия на повреждение. При этом наблюдается дисфункция эндотелия, которая проявляется не только изменением баланса секреции вазодилатирующих и вазоконстрикторных факторов, но и повышением проницаемости для различных макромолекул (в частности, липопротеинов низкой плотности), а также увеличением секреции прокоагулянтных, провоспалительных и сосудосуживающих факторов [2, 7, 9]. Сравнительно недавно к потенциальным факторам риска развития атеросклероза стали относить гомоцистеинемии [10, 12].

Гомоцистеин (ГЦ) – это серосодержащая аминокислота, образующаяся в процессе обмена метионина и цистеина. Получаемый с пищей в составе белка метионин метаболизируется с образованием S-аденозилгомоцис-

теина, который в результате гидролиза превращается в гомоцистеин. Нарушение превращения ГЦ в метионин и цистеин приводит к повышению его уровня в плазме крови и выделению с мочой. В норме уровень ГЦ в плазме крови составляет 5–15 мкмоль/л.

В настоящее время многочисленные клинические исследования показали, что гипергомоцистеинемия (ГГЦ) является таким же мощным независимым фактором риска развития атеросклероза, как и гиперхолестеринемия, курение и артериальная гипертензия. Это привело к возникновению гомоцистеиновой теории атеросклероза, согласно которой атерогенез обусловлен ГГЦ, вызванной сочетанием ряда факторов: недостатком в пище витаминов группы В и фолатов, генетическими дефектами метаболизма ГЦ, токсическими воздействиями, связанными с курением, старением, половыми и гормональными особенностями, диабетом, почечной недостаточностью. Согласно этой теории холестерин и липопротеины низкой плотности участвуют в атерогенезе как переносчики ГЦ в форме ГЦ-агрегатов [3, 13].

Проблема лечения и профилактики ИБС продолжает оставаться актуальной в современной кардиологии и является одной из ведущих медико-биологических и социальных проблем здравоохранения. В клинической практике в лечении широкого круга заболеваний в последнее время все большее применение находит лазерная терапия (ЛТ). Для рационального использования возможностей лазерной терапии в лечении стабильной стенокардии необходимо иметь четкое представление о механизмах положительного воздействия лазерного облучения на организм больного ИБС [1, 4–6, 8]. В настоящее время остаются неизученными вопросы влияния лазерной терапии на динамику изменений уровня гомоцистеина, липидного профиля, процессы перекисного окисления у больных стабильной стенокардией.

**Целью** нашего исследования было изучение влияния комплексной терапии с использованием низкоинтенсивного лазерного излучения на динамику показателей гомоцистеина, липидный профиль и процессы перекисного окисления липидов у больных стабильной стенокардией напряжения.

#### **Материалы и методы исследования**

Для решения поставленных целей и задач нами было обследовано 107 больных стабильной стенокардией напряжения II–III ФК, в возрасте от 45 до 74 лет, из них – 49 (45,8%) мужчин и 58 (54,2%) женщин, средний возраст  $61,1 \pm 4,47$ . Длительность заболевания составляла  $5,3 \pm 3,6$  лет.

Отбор больных проводили случайным методом с исключением больных с тяжелой сопутствующей патологией. В исследование не включали больных с нестабильной стенокардией, перенесших инфаркт миокарда менее чем за 6 мес. до начала исследования; страдающих экстрасистолией высоких градаций (IV–V ФК по Lown-Wolf); пароксизмами желудочковой тахикардии; с установленным искусственным водителем ритма; с выраженной недостаточностью кровообращения III–IV ФК по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца; с острыми воспалительными заболеваниями; в течение последнего года принимавших антигиперлипидемичес-

кие средства; с заболеваниями, которые могли явиться причиной вторичных гиперлипидемий (гипотиреоз, сахарный диабет); с диспротеинемией; с хроническими заболеваниями органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, печени, почек в стадии обострения; с патологией кроветворных органов; со злокачественными новообразованиями. Диагноз ИБС устанавливали в соответствии с национальными клиническими рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов. Больные были сопоставимы по полу, возрасту, степени тяжести и длительности основного заболевания и случайным методом разделены на 2 группы: основную и контрольную. Контрольная группа (33 человека) получала медикаментозную терапию в соответствии с национальными клиническими рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов (2008), включающую: нитраты,  $\beta$ -адреноблокаторы, ИАПФ, антагонисты кальция, антиагреганты, кардиопротекторы. В основной группе (74 человека) дополнительно к медикаментозной терапии назначали курс внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК). Группу сравнения составили сопоставимые по возрасту и полу 25 клинически здоровых лиц без признаков заболевания сердца и сосудов.

Сеансы ВЛОК проводили аппаратом лазерной терапии «Матрикс-ВЛОК» с длиной волны 0,63 мкм, выходной мощностью на торце световода 1,5–2,0 мВт, продолжительность одной процедуры 20 мин, курс лечения 7 процедур. Процедуры выполняли ежедневно. Исследование крови проводили до и после курса проводимой терапии. Уровень ГЦ определяли иммуноферментным методом с помощью диагностических наборов фирмы Axis-Shield, Норвегия. Липидный спектр крови определялся с помощью набора реактивов фирмы «Ольвекс диагностика». Определяли уровень общего холестерина, холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицеридов (ТГ). Уровень холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) и холестерина липопротеинов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) определяли по формуле Friedwald:  $ЛПОНП = ТГ/2,2$ ;  $ЛПНП = ОХС - ЛПВП - ЛПОНП$ . Индекс атерогенности (ИА) рассчитывали по формуле А.Н. Климова:  $ИА = ОХС - ХС ЛПВП / ХС ЛПВП$ .

Активность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в крови оценивали по уровню содержания малонового диальдегида (МДА), а о состоятельности антиоксидантной защиты (АОЗ) – по уровню каталазы и церулоплазмينا. Полученные результаты обрабатывали с использованием пакета программ «STATISTICA 6.0». Статистическую обработку полученных при исследовании данных проводили по общепринятым критериям вариационно-статистического анализа с вычислением средних величин (М), ошибки средней арифметической (m). Для оценки статистической значимости различий средних в случаях двух выборок использовали t-критерий (критерий Стьюдента). Различия считали достоверными при вероятности ошибки  $p < 0,05$ .

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

В нашем исследовании мы руководствовались классификацией гомоцистеинемии [14, 15], согласно которой

уровень ГЦ в плазме крови 5–15 мкмоль/л считается нормогомоцистеинемией, 15–30 мкмоль/л – умеренной ГЦ, 30–100 мкмоль/л – средней ГЦ и >100 мкмоль/л – выраженной ГЦ. Ряд исследователей высказывает предположение о том, что нормы для этой кислоты, вероятно, не существует и любой ее уровень должен восприниматься как повышенный. Экспериментальные исследования свидетельствуют в пользу этого высказывания, поскольку установлено, что даже в минимальных концентрациях ГЦ обладает выраженным цитотоксическим эффектом. При расчете «нормы» для уровня ГЦ в крови у обследованных лиц мы опирались на результаты собственных исследований, группы здоровых, согласно которым «нормативный» уровень ГЦ составил  $9,36 \pm 1,14$  мкмоль/л.

В нашем исследовании все больные стабильной стенокардией напряжения как основной, так и контрольной группы, в зависимости от концентрации ГЦ в плазме крови были разделены на 2 подгруппы: с нормогомоцистеинемией и умеренной ГЦ. У больных основной группы ГЦ была определена в 68,9% (51) случаях, в контрольной группе – в 69,7% (23), у остальных больных в обеих группах уровень ГЦ был в пределах установленной нами нормы здоровых лиц ( $9,36 \pm 1,14$  мкмоль/л).

Динамика уровня ГЦ у больных стабильной стенокардией напряжения представлена в табл. 1.

Анализ динамики уровня гомоцистеина в обеих группах показал, что проводимая медикаментозная терапия не сопровождалась достоверным изменением уровня ГЦ. В противоположность этому, включение ВЛОК в комплексную терапию достоверно привело к снижению ГЦ у больных с исходной гипергомоцистеинемией и не оказывает отрицательного влияния на нормальный уровень гомоцистеина. По нашему мнению, такая динамика способствовала снижению атерогенного действия гомоцистеина на сосудистую стенку, что проявилось на других изучаемых нами показателях.

Особое внимание среди факторов риска привлекает к себе дислипидемия. Роль повышения ХС ЛПНП в

развитии атеросклероза и его осложнений не вызывает сомнений. Процесс окисления ГЦ также способствует окислению липопротеинов низкой плотности, что стимулирует процессы атерогенеза. В настоящее время в литературе нет единого мнения о связи нарушений липидного обмена с интенсивностью ГЦ.

Динамика уровня липидного профиля крови у больных стабильной стенокардией представлена в табл. 2.

Проведенный анализ данных позволил установить, что традиционная медикаментозная терапия больных стабильной стенокардией не сопровождается достоверным улучшением содержания липидов в плазме крови, а, следовательно, не устраняется действие одного из существенных факторов риска дальнейшего прогрессирования заболевания. ВЛОК же оказывает выраженное гиполлипидемическое действие, способствует устранению гиперхолестеринемии и снижает индекс атерогенности. Результаты нашего исследования показали, что больные стабильной стенокардией с гиперхолестеринемией имеют достоверно более высокий уровень ГЦ в плазме крови  $17,24 \pm 1,17$  мкмоль/л по сравнению со здоровыми людьми  $9,36 \pm 1,14$  мкмоль/л, ( $p < 0,01$ ), что подтверждается также наличием прямой корреляционной связи между уровнем ГЦ и содержанием общего холестерина ( $r = +0,39$ ). Нами также установлены корреляционные связи между содержанием ГЦ и возрастом ( $r = +0,32$ ), курением ( $r = +0,47$ ), ХС ЛПНП ( $r = +0,44$ ), ОХС ( $r = +0,39$ ).

Таким образом, результаты нашего исследования свидетельствуют, что традиционная медикаментозная терапия больных стабильной стенокардией не сопровождается достоверным улучшением содержания липидов в плазме крови, а, следовательно, не устраняется действие одного из существенных факторов риска дальнейшего прогрессирования заболевания. Напротив, ВЛОК оказывает выраженное гиполлипидемическое действие, способствует устранению гиперхолестеринемии и снижает индекс атерогенности.

В условиях окислительного стресса ХС ЛПНП и ОХС являются прооксидантами, способными переокисляться

Таблица 1

Динамика уровня гомоцистеина у больных стабильной стенокардией напряжения до и после лечения

Изучаемый показатель	Основная группа		Контрольная группа	
	Нормогомоцистеинемия	Гипергомоцистеинемия	Нормогомоцистеинемия	Гипергомоцистеинемия
	1-я подгруппа	2-я подгруппа	1-я подгруппа	2-я подгруппа
До лечения	$8,76 \pm 1,13$	$15,68 \pm 1,36^{\#}$	$8,77 \pm 1,50$	$15,70 \pm 1,15^{\#}$
После лечения	$9,37 \pm 1,10$	$11,57 \pm 1,07^*$	$9,58 \pm 1,15$	$14,43 \pm 0,99$

Примечание. Различия между группами достоверны: \* –  $p < 0,05$  различия до и после лечения в пределах одной группы;  $\#$  –  $p < 0,01$  различия с группой здоровых.

Таблица 2

Динамика уровня липидного профиля крови у больных стабильной стенокардией до и после лечения

Изучаемые показатели	Группа здоровых	Основная группа		Контрольная группа	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ОХС, ммоль/л	$4,67 \pm 0,17$	$5,61 \pm 0,17^{\#\#}$	$3,96 \pm 0,22^{***}$	$5,48 \pm 0,26^{\#\#}$	$4,95 \pm 0,24$
ХС ЛПНП, ммоль/л	$2,94 \pm 0,23$	$3,73 \pm 0,19^{\#}$	$2,17 \pm 0,22^{***}$	$3,69 \pm 0,17^{\#\#}$	$3,23 \pm 0,26$
ХС ЛПВП, ммоль/л	$1,2 \pm 0,04$	$1,00 \pm 0,05^{\#\#}$	$1,17 \pm 0,05^*$	$0,97 \pm 0,08^{\#\#}$	$1,04 \pm 0,03$
ТГ, ммоль/л	$1,62 \pm 0,16$	$1,93 \pm 0,12$	$1,36 \pm 0,05^{***}$	$1,80 \pm 0,28$	$1,50 \pm 0,08$
ИА	$2,89 \pm 0,21$	$4,61 \pm 0,25^{\#\#}$	$2,38 \pm 0,22^{***}$	$4,48 \pm 0,62^{\#\#}$	$3,76 \pm 0,39$

Примечание. Различия между группами достоверны: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  – различия до и после лечения в пределах одной группы;  $\#$  –  $p < 0,01$ ;  $\#\#$  –  $p < 0,001$  – различия с группой здоровых.

Таблица 3

## Динамика показателей ПОЛ – АОЗ у больных стабильной стенокардией

Исследуемые показатели	Здоровые	Основная группа		Контрольная группа	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
МДА, мкмоль/л	24,8 ± 1,69	33,1 ± 1,42 <sup>#</sup>	25,26 ± 1,35 <sup>***</sup>	34,23 ± 1,68 <sup>##</sup>	29,68 ± 1,71
Каталаза, мкат/л	421,2 ± 27,8	366,3 ± 27,04	473,4 ± 27,4 <sup>***</sup>	371,0 ± 25,11	411,0 ± 27,82
ЦП мкмоль/л	2,43 ± 0,17	2,09 ± 0,06	2,54 ± 0,08 <sup>***</sup>	2,06 ± 0,06	2,23 ± 0,09

Примечание. Различия между группами достоверны: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  – различия до и после лечения в пределах одной группы; <sup>#</sup> –  $p < 0,01$ ; <sup>##</sup> –  $p < 0,001$  – различия с группой здоровых.

и перекислять другие метаболиты: жирные кислоты (ЖК), белки и другие соединения. Нарушения метаболизма при атеросклерозе и ИБС не ограничиваются изменениями липидов. Изменения липидного обмена у больных ИБС сопровождаются интенсификацией ПОЛ и значительными нарушениями тканевой и плазменной ферментативной регуляции метаболизма активных форм кислорода (АФК). Как известно, аутоокисление ГЦ вызывает образование в плазме крови свободных радикалов, оказывающих повреждающее действие на мембраны клеток и усиливающих атерогенез.

В нашем исследовании мы судили о выраженности процессов ПОЛ по уровню содержания МДА, увеличение содержания которого отражает усиление перекисного окисления липидов в мембранах клеток; а о состоятельности антиоксидантной защиты (АОЗ) – по уровню каталазы и церулоплазмينا (ЦП).

Динамика изменений показателей ПОЛ – АОЗ представлена в табл. 3.

При поступлении в стационар в обеих группах у пациентов выявлено значительное повышение МДА. Проведенное медикаментозное лечение больным контрольной группы способствовало снижению МДА, уровень которого, однако, не достиг показателя здоровых людей. Лучшие показатели были отмечены в основной группе, пациенты которой дополнительно к медикаментозной получали лазерную терапию. В этой группе отмечено достоверное снижение МДА до нормальных показателей.

Антиоксиданты защищают ХС ЛПНП от перекисного окисления, а значит и от интенсивного захвата ЛПНП макрофагами, уменьшая, таким образом, образование пенных клеток, повреждение эндотелия и возможность инфильтрации интимы липидами. В настоящее время повышенную активность физиологической антиоксидантной системы и интенсификацию процессов ПОЛ рассматривают как естественный адаптационно-компенсаторный процесс. При этом защита эндотелия от повреждающего действия свободных радикалов, в том числе и гидроперекисей липидов, во многом обеспечивается активностью глутатионсодержащих ферментов, которые снижают количество промежуточных и конечных продуктов ПОЛ до оптимального уровня. У больных стабильной стенокардией напряжения наблюдается истощение активности глутатионсодержащих ферментов, что может указывать на достаточно грубые нарушения клеточно-мембранного гомеостаза с истощением адаптационно-приспособительных механизмов. В нашем исследовании был определен уровень каталазы и церулоплазмينا, являющихся антиоксидантными ферментами. Исходно сниженный, по сравнению с показателями

здоровых лиц, уровень каталазы в обеих группах до лечения повысился после лечения. Однако необходимо отметить недостоверное повышение уровня каталазы под воздействием традиционной медикаментозной терапии в контрольной группе. Достоверно нормализующие результаты зафиксированы у больных после комбинированной терапии с включением сеансов ВЛОК.

Таким образом, включение в традиционную медикаментозную терапию сеансов ВЛОК способствует снижению уровня атерогенной фракции и повышению антиатерогенной фракции липопротеинов; подавлению активности продуктов ПОЛ; активизации ферментов системы АОЗ.

### Заключение

Включение в комплексную терапию больных стабильной стенокардией сеансов внутривенного лазерного облучения крови сопровождается достоверной нормализацией уровня гомоцистеина, показателей липидного профиля, восстановлением равновесия в системе ПОЛ – АОЗ.

### Литература

1. Амиров Н.Б. Эффективность низкоинтенсивного лазерного излучения при лечении ишемической болезни сердца // Тер. архив. 2004. Т. 76. Вып. 8. С. 79–82.
2. Белая О.Л., Сулимов В.А., Фомина И.Г. и др. Антиокислительный статус и процессы перекисного окисления липидов у больных стабильными формами ишемической болезни сердца с дислипидемией // Кардиоваск. терапия и профилактика. 2006. Вып. 5. С. 21–26.
3. Белая О.Л., Федорова Н.В. Изучение содержания гомоцистеина, липидов и продуктов перекисного окисления в сыворотке крови у больных ишемической болезнью сердца. // Клини. мед. 2005. Вып. 11. С. 30–33.
4. Бурдули Н.М., Гиреева Е.Ю. Динамика изменений уровней гомоцистеина, липидного спектра крови, процессов перекисного окисления липидов у больных стабильной стенокардией напряжения под влиянием низкоинтенсивного лазерного излучения // Вест. мед. технологий. 2009. Т. XVI. Вып. 4. С. 98–100.
5. Бурдули Н.М., Гиреева Е.Ю. Изменения уровня гомоцистеина, липидного спектра крови, перекисного окисления липидов и эндотелиальной функции у больных стабильной стенокардией напряжения под влиянием низкоинтенсивного лазерного излучения // Лазерная медицина. 2010. Т. 14. Вып. 2. С. 26–30.
6. Бурдули Н.М., Гиреева Е.Ю. Способ лечения больных стабильной стенокардией напряжения. Патент на изобретение № 2401138, зарегистрировано 10.10.2010 г.
7. Воробьева Е.Н., Шумахер Г.И., Осипова И.В. и др. Роль дисфункции эндотелия в патогенезе атеросклероза // Кардиоваск. терапия и профилактика. 2006. Вып. 6. С. 129–136.
8. Гейниц А.В., Москвин С.В., Ачилов А.А. Внутривенное лазерное облучение крови. М.–Тверь: ООО Издательство «Триада», 2012. 336 с.

9. *Закирова А.Н., Закирова Н.Э.* Роль перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты и реологических нарушений в развитии ишемической болезни сердца // Росс. кард. журнал. 2006. Вып. 2. С. 24–27.
10. *Мухин Н.А., Моисеев С.В., Фомин В.В.* Гипергомоцистеинемия как фактор риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы // Клини. мед. 2001. Вып. 6. С. 7–13.
11. *Оганов Р.Г.* Факторы риска и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний // Качество жизни. Медицина: 2003. Вып. 2. С. 10–15.
12. *Шевченко О.П., Олефриенко Г.А.* Гипергомоцистеинемия и ее клиническое значение // Лаборатория. 2002. Вып. 1. С. 3–7.
13. *Blacher J., Benetos A., Kirzin J. et al.* Relation of plasma homocysteine to cardiovascular mortality in a French population // Am. J. Cardiol. 2002. V. 90. 6. P. 591–595.
14. *Refsum H., Smith A.D., Ueland P.M. et al.* Facts and recommendations about total homocysteine determinations: an expert opinion // Clin. Chem. 2004. 1. P. 1–32.
15. *Warren C.* Emergent cardiovascular risk factor: homocysteine // Prog Cardiovasc. Nurs. 2002. 17. P. 35–41.

Поступила в редакцию \_\_. \_\_. 2014 г.

Для контактов: ???  
E-mail: ???

УДК: 616.381-002-085.849.19

Мустафаев Р.Д., Гейниц А.В., Тихов Г.В.

## Антибактериальные свойства лазерного излучения при перитоните

Mustafajev R.D., Geynits A.V., Tikhov G.V.

### Antibacterial properties of laser irradiation in peritonitis

ФГБУ «ГНЦ лазерной медицины ФМБА России», г. Москва

Цель работы – изучение антибактериальных свойств лазерного излучения для санации брюшной полости при остром экспериментальном перитоните и сравнение его с традиционными методами интраоперационной санации. Исследование выполнено на 74 крысах линии Вистар с моделью перитонита, вызванного внутрибрюшным введением монокультуры *E. Coli*. После развития клинической картины перитонита подопытным проводили интраоперационную санацию брюшной полости методом фотодинамической терапии (ФДТ), расфокусированным лучом CO<sub>2</sub>-лазера и 0,02% р-ром хлоргексидина. Подсчет КОЕ проводился на 1-е, 3-и, 5-е, 7-е сутки. Проведенные исследования свидетельствуют о высокой стерилизующей способности метода фотодинамической терапии примененного с целью интраоперационной санации брюшины при остром экспериментальном перитоните в сравнении с традиционными методами санации. *Ключевые слова:* перитонит, фотодинамическая терапия, расфокусированный луч CO<sub>2</sub>-лазера, КОЕ.

The present work was aimed to study antibacterial properties of laser light when applied for the sanitation of abdominal cavity at the acute experimental peritonitis as well as to compare its effects with traditional techniques of intraoperative sanitation. 74 rats of the Wistar line with peritonitis induced by the intraperitoneal injection of *E. Coli* monoculture were taken into the experiment. After the clinical picture of peritonitis had developed in the experimental animals, an operative procedure for the sanitation of abdominal cavity was done using photodynamic therapy, defocused CO<sub>2</sub>-laser beam and 0.02% chlorhexidine solution. CFU count for *E. Coli* was made on days 1, 3, 5, 7. The results obtained have demonstrated that photodynamic therapy has a high sterilizing effect in the sanitation of abdominal cavity comparing with tradition sanitation techniques in experimental acute peritonitis. *Key words:* peritonitis, photodynamic therapy, defocused CO<sub>2</sub>-laser beam, CFU.

#### Введение

Многочисленные, частично известные к настоящему времени причины развития резистентности к антибактериальным препаратам и антисептическим средствам составляет одну из существенных проблем современной клинической медицины, а в абдоминальной хирургии часто обуславливают необходимость проведения повторных оперативных вмешательств вызванных прогрессированием гнойно-септических инфекций [1, 5, 6]. Появление новых штампов микроорганизмов резистентных к антибиотикам заставляет исследователей постоянно искать, разрабатывать и внедрять в практику все новые, в том числе и нефармакологические способы воздействия на патогенную флору.

Современные нефармакологические способы лечения гнойно-воспалительных заболеваний основаны на непосредственном воздействии лазерного излучения различной длины волны или методом фотодинамической терапии с использованием фотосенсибилизаторов. Бактерицидное действие лазерного излучения связывают

с прямым повреждением мембран и других клеточных структур [3, 4, 7]. Полученные к настоящему времени данные позволяют предполагать, что совершенствование методов санации брюшной полости при комбинированном лечении перитонита на основе применения лазерного излучения позволит существенно улучшить результаты, сократить процент послеоперационных осложнений [2, 8].

#### Цель работы

Изучение антибактериальных свойств лазерного излучения длиной волны 660 нм и 10,6 мкм, примененных для санации брюшной полости при остром экспериментальном перитоните и сравнение их с традиционными методами интраоперационной санации.

#### Материалы и методы

В экспериментальной работе были использованы 74 крысы (самцы линии Вистар), массой тела 200–250 г. Все исследования проводили в соответствии с «Евро-