



Рис. Структура амплитудно-частотного спектра (вклад ритмических составляющих) у детей 7-10 лет с различными вариантами ГБН, где: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ – достоверность различий между основной группой и группой контроля

Анализ компонентов активного и пассивного механизмов модуляции кровотока в системе микроциркуляции, выявил достоверное снижение миогенной и нейрогенной активности в группе детей с ГБН по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$) и усиление интенсивности флуктуаций, синхронизированных с дыхательным и кардиоритмом ($p < 0,001$), что свидетельствует о недостаточности функционирования активного (вазоконстрикторного) механизма регуляции кровотока и преобладании пассивного механизма модуляции кровотока. Причем, в группе детей с хроническим течением ГБН отмечалось достоверное снижение только нейрогенной активности по сравнению с группой детей с эпизодическими цефалгиями ($p < 0,001$) и усиление активности всех компонентов пассивного механизма регуляции кровотока ($p < 0,001$), а также статистически значимое повышение внутрисосудистого сопротивления по сравнению с контролем и детьми с ЭГБН.

Интегральная характеристика гемодинамики кровотока – индекс флаксомций (ИФМ) также подтверждает снижение активных модуляций и усиление пассивных в основной группе детей ($p < 0,001$). При оценке регуляторных механизмов микрососудов с помощью окклюзионной пробы у детей в основной группе выявлено достоверное снижение резерва капиллярного кровотока (РКК) и времени полувосстановления кровотока ($T_{1/2}$) по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$). В результате анализа дыхательной пробы (ДП) у детей с ГБН отмечалось более низкий процент снижения параметра М в ответ на активацию симпатического звена автономной нервной системы по сравнению со здоровыми сверстниками ($p < 0,001$). Такая низкая реакция кровотока в ответ на дыхательную пробу отмечается при исходном спазме приносящих микрососудов или венозном застое с включением веноу-артериолярных механизмов (табл.2).

Таблица 2

Сравнительная характеристика реактивности микрососудов по данным функциональных тестов у детей с головной болью напряженного в возрасте 7-10 лет

	Основная группа		Контроль (n=30)
	Эпизодическая ГБН (n=82)	Хроническая ГБН (n=23)	
ДП, %	30,9±1,6*	27,7±3,5*	42,9±1,6
РКК, %	296,6±9,2*	283±26,4*	455,43±8,62
$T_{1/2}$, сек	8,2±0,32*	6,98±0,53*	11,4±0,24

* - уровень статистической значимости различий между основной группой и группой контроля, где: * - $p < 0,001$;
 • - уровень статистической значимости различий между подгруппами основной группы, где: • - $p < 0,05$.

Подводя итог полученным результатам, можно утверждать, что существенную роль в патогенезе цефалгического синдрома у младших школьников играют нарушения в регуляции микроциркуляции, приводящие к снижению уровня тканевого кровотока (более выраженное при хроническом варианте течения ГБН), обусловленное усилением симпатических влияний в регуляции тканевого кровотока, приводящие к спазму приносящих артериол и ограниченно притока крови в микроциркуляторное русло, а также функциональное напряжение активных вазомоторных механизмов с усилением роли пассивных (респираторно-пульсовых) механизмов регуляции кровотока и снижение функционального резерва микрососудов вследствие развития венозного застоя крови, приводящее к уменьшению капиллярного кровотока. Выявленные факторы, возможно, играют определяющую роль в развитии и прогрессировании цефалгического синдрома у младших школьников и требуют их коррекции.

Литература

1. Зуева Г.А. Особенности микроциркуляции у подростков при головной боли напряжения. / Г.А. Зуева, Т.А. Слюсарь // XI конгресс педиатров России: Тез. докл. М., 2006. С. 234.
2. Козлов В.И. // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2006. Т.5, №1. С. 84–101
3. Крутаткин А.И., Сидоров В.В. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови. Рук-во для врачей. М «Медицина», 2005.125 с
4. Мач Э.С. Лазер-Допплер флоуметрия в оценке микроциркуляции в условиях клиники. /Мат-алы 1-го Всерос. симп.«Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике»// М., 1996. С.56–64
5. Headache // Cephalalgia 2004. Vol.24. Suppl. 1. P.1–151.
6. Karwautz A. et al. // Cephalalgia. 1999. Vol.19. P.32–43.
7. Lewis D.W., Ashwal S., Dahl G. et al. // Neurology. 2002. Vol.59. P. 490–498.
8. Waldie K.E. // Headache. 2001. Vol.41. P. 1–10.

УДК 615.849.19:577.11-616.1

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ УРОВНЕЙ ГОМОЦИСТЕИНА, ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ, ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Н.М.БУРДУЛИ, Е.А.ГИРЕЕВА*

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) продолжает оставаться основной проблемой в клинике внутренних болезней и занимает первое место в структуре заболеваемости и смертности населения. Смертность от нее в 1,5 раза превышает смертность от всех онкологических заболеваний.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца

Наряду с уже известными факторами риска ИБС, такими как артериальная гипертензия, гиперлипидемия, курение, ожирение, сахарный диабет в настоящее время все большее внимание уделяется роли гомоцистеина (ГЦ) в увеличении риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. К настоящему времени установлен целый ряд неблагоприятных эффектов гипергомоцистеинемии (ГГЦ), которые могут иметь значение в развитии системных сосудистых изменений. Среди них повреждение эндотелия и развитие эндотелиальной дисфункции; увеличение пролиферации гладкомышечных клеток сосудов; стресс эндоплазматического ретикулума, приводящий к нарушению биосинтеза холестерина (ОХС) и триглицеридов (ТГ), окислительный стресс, способствующий перекисному окислению белков и липидов; усиление тромбогенеза и коагуляции [1,3,11-13].

Известно, что перекисное окисление липидов (ПОЛ), являясь важным звеном нормального метаболизма, принимает участие в синтезе простагландинов и стероидов, активируя мембраносвязанные ферменты, изменяя проницаемость клеточных мембран. Активация ПОЛ при различных патологических состояниях может привести к повреждению мембран и других клеточных структур. Такую активацию могут вызвать длительные воздействия прооксидантов. Прооксидантной активностью обладают гиперхолестеринемия (ГГХ), гиперлиппротеинемия, ГГЦ, первичные и вторичные продукты ПОЛ.

Интенсификация процессов свободно-радикального окисления – один из важных факторов ишемического повреждения кардиомиоцитов. При ишемии создается парадоксальная ситуация – снижение содержания кислорода приводит к увеличению генерированных цитотоксичных супероксидных анион-радикалов и других активных форм кислорода (АФК). Ишемизированный миокард инфильтрируется нейтрофилами, активация которых продуктами фосфолиполиза и протеолиза инспирирует «респираторный взрыв», приводящий к гиперпродукции АФК и последующему усилению ишемического повреждения [8].

Основным направлением в лечении и реабилитации больных ИБС является комбинированная фармакотерапия. В последние десятилетия в клинике внутренних болезней все большее применение находит лазерная терапия (ЛТ). Высокую эффективность применения ЛТ в кардиологии связывают с комплексным воздействием на все звенья патогенеза ИБС [4,5]. Однако влияние

* Северо-Осетинская ГМА, каф. терапии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов

низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) на уровень ГЦ до сих пор остается неизученным.

Цель исследования – изучение изменений уровня ГЦ, липидного профиля, ферментов антиоксидантной защиты у больных стабильной стенокардией под влиянием НИЛИ.

Материал и методы. Обследовано 107 больных стабильной стенокардией напряжения II-III функционального класса (ФК), из них 49 мужчин, 58 женщин, средний возраст – 61,1±4,47 лет. Диагноз ИБС устанавливался в соответствии национальными клиническими рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов (2008) на основании типичных клинических проявлений стенокардии (характер и локализация болей, частота приступов, иррадиация, продолжительность, связь с физической нагрузкой, время возникновения, реакция на нитроглицерин); наличия факторов риска; исследования липидов крови, данных инструментального обследования – ЭКГ в покое (депрессия сегмента ST, патология конечной части желудочкового комплекса). Функциональный класс стенокардии определяли в соответствии с критериями Канадской ассоциации кардиологов (1976). Все больные давали письменное информированное согласие на участие в исследовании. Отбор больных проводился случайным методом с исключением больных с тяжелой сопутствующей патологией. Критериями исключения из исследования были: признаки недостаточности кровообращения (III-IV ФК по NYHA); онкозаболевания; В₁₂ – дефицитная анемия; прием метотрексата, бронхолитиков; гиполипидемических препаратов, обострения хронических заболеваний (пневмония, бронхит, пиелонефрит), ревматические заболевания.

Все больные были разделены на 2 группы: основную и контрольную. Больные контрольной группы получали только медикаментозную терапию в соответствии с национальными клиническими рекомендациями ВНОК 2008 г, включающую: нитраты, β-адреноблокаторы, ИАПФ, антагонисты кальция, антиагреганты, кардиопротекторы. Пациенты основной группы наряду с медикаментозной терапией получали внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК). Курс лазерной терапии проводился с помощью аппарата лазерной терапии «Матрикс-ВЛОК» (производство фирмы «Техника», Россия) с длиной волны 0,63 мкм, мощностью излучения на выходе из магистрального световода 1,5-2,0 мВ, непрерывный режим излучения. Курс ВЛОК состоял из ежедневных процедур на протяжении 7-8 дней, однократное время экспозиции 20 минут. Для определения «нормальных» показателей нами обследовано 25 практически здоровых людей без признаков заболевания сердечно-сосудистой системы. Всем больным проводилось исследование уровня ГЦ, липидного профиля, продуктов ПОЛ и ферментов АОЗ до и после лечения.

Определение уровня ГЦ: забор крови для анализов проводился натощак после 10-12-часового голодания. Образцы крови с добавлением 3,8% цитрата натрия немедленно центрифугировали при частоте 3000 оборотов в течение 3 минут. Это позволило исключить выход ГЦ из клеток крови. Полученная плазма замораживалась при t – 28°C. Уровень ГЦ в плазме крови определяли иммуноферментным методом с помощью диагностических наборов фирмы Axis-Shield, (Норвегия).

Активность процессов ПОЛ в крови оценивали по уровню содержания малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах. Активность каталазы в сыворотке крови оценивали по методу М.А. Королюк и соавт. (1988). Определение активности церулоплазмина (ЦП) проводили модифицированным методом Равенна.

Результаты. В нашем исследовании мы руководствовались классификацией гомоцистеинемии, 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. 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±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 определялась в 68,9% (51) случаях, в контрольной группе – в 69,7% (23), у остальных больных в обеих группах уровень ГЦ был в пределах установленной нормы здоровых лиц (N=9,36±1,14 мкмоль/л). Динамика изменения уровня ГЦ у больных стабильной стенокардией напряжения представлена в табл. 1. В контрольной группе больных после медикаментозной терапии уровень ГЦ в подгруппе с нормогомоцистеинемией и с гипергомоцистеинемией остался практически без изменений (соответственно 8,77±1,50 мкмоль/л и 9,58±1,15 мкмоль/л (p >0,05) и 15,70±1,15 мкмоль/л и 14,43±0,99 мкмоль/л, (p >0,05).

Таблица 1

Динамика изменения уровня ГЦ у больных стабильной стенокардией напряжения после лечения

Исследуемый показатель	Основная группа		Контрольная группа	
	Нормогомоцистеинемия	Гипергомоцистеинемия	Нормогомоцистеинемия	Гипергомоцистеинемия
До лечения	8,76±1,13	15,68±1,36*	8,77±1,50	15,70±1,15*
После лечения	9,37±1,10	11,57±1,07*	9,58±1,15	14,43±0,99

*- p<0,05 - различия до и после лечения в пределах одной группы;

†- p<0,01- различия с группой здоровых

Во 2-й подгруппе основной группы на фоне терапии с включением ВЛОК произошло достоверное снижение уровня гомоцистеина с 15,68±1,36 мкмоль/л до 11,57±1,07 мкмоль/л, (p<0,05. В 1-ой подгруппе основной группы уровень ГЦ, как и в 1-й подгруппе контрольной группы достоверно не изменился (8,76±1,13 мкмоль/л и 9,37±1,10 мкмоль/л в основной группе и 8,77±1,50 мкмоль/л и 9,58±1,15 мкмоль/л – в контрольной группе). Традиционная терапия стабильной стенокардии не сопровождается достоверным изменением уровня ГЦ. Включение в комплексную терапию ВЛОК приводит к достоверному уменьшению уровня ГЦ у больных с исходной гипергомоцистеинемией и не оказывает отрицательного влияния на нормальный уровень ГЦ. Особое внимание среди факторов риска привлекает к себе дислипидемия. Роль повышения холестерина в липопротеинах низкой плотности (ХС ЛПНП) в развитии атеросклероза и его осложнений не вызывает сомнений. Процесс окисления ГЦ также способствует окислению ЛПНП, что стимулирует процессы атерогенеза. 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.

Таблица 2

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

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

* - 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

Как видно из табл. 2, показатели общего холестерина (ОХС) у больных стабильной стенокардией в основной группе и в контрольной группе были повышены (p<0,001) по сравнению с группой здоровых и составили соответственно 5,61±0,17 ммоль/л и 5,48±0,26 ммоль/л. Уровень ХС ЛПНП в обеих исследуемых группах был также достоверно повышен и составил соответственно 3,73±0,19 ммоль/л (p<0,01) и 3,69±0,17 ммоль/л (p<0,001). Как и предыдущие показатели липидного профиля, уровень триглицеридов у пациентов стабильной стенокардией исходно превышал показатели здоровых лиц и составил в основной группе – 1,93 ммоль/л±0,12 и 1,80±0,28 ммоль/л в группе контроля. На фоне повышенных ОХС, ТГ и ХС ЛПНП уровень холестерина в липопротеинах высокой плотности (ХС ЛПВП) был снижен. У больных основной группы он был в пределах 1,0±0,05 ммоль/л, а в группе контроля – 0,97±0,08 ммоль/л. Индекс атерогенности (ИА) был повышен и в основной группе (4,61±0,25), и в группе

контроля (4,48±0,62). Полученные нами данные подтверждают повышение содержания ОХС, ХС ЛПНП, ТГ при атеросклерозе и ИБС и согласуются со сложившимся представлением о ГХС как об одном из основных факторов риска ИБС [2,6,9].

В результате традиционного лечения у больных контрольной группы, несмотря на тенденцию к улучшению показателей липидного профиля, достоверных изменений не произошло. Уровень ХС ЛПВП до лечения – 0,97±0,08 мкмоль/л, после лечения достоверно повысился до 1,04±0,03 мкмоль/л (p> 0,05), уровень ОХС снизился с 5,48±0,26 до 4,95±0,24 мкмоль/л (p>0,05); ХС ЛПНП – с 3,69±0,17 мкмоль/л до 3,23±0,26 мкмоль/л (p>0,05); ТГ – с 1,80±0,28 мкмоль/л до 1,50±0,08 мкмоль/л (p>0,05). ИА снизился с 4,48±0,62 до 3,76±0,39 (p> 0,05). Результаты нашего исследования также свидетельствуют, что больные стабильной стенокардией с гиперхолестеринемией имеют достоверно более высокий уровень гомоцистеина в плазме крови 17,24±1,17 мкмоль/л по сравнению со здоровыми людьми 9,36±1,14 мкмоль/л, (p<0,01), что подтверждается также наличием прямой корреляционной связи между уровнем ГЦ и содержанием общего холестерина (r=+0,39). Традиционная медикаментозная терапия больных стабильной стенокардией не сопровождается достоверным улучшением содержания липидов в плазме крови, а, следовательно, не устраняется действие одного из факторов риска прогрессирования заболевания. Совсем иная картина была у пациентов основной группы после комплексного лечения с включением ВЛОК. При этом в этой группе больных все показатели, характеризующие липидный спектр, достоверно снизились по сравнению с исходным уровнем. Уровень ОХС снизился с 5,61±0,17 ммоль/л до 3,96±0,22 ммоль/л (p<0,001). Изменились и показатели ХС ЛПНП до лечения – 3,73 ±0,19 ммоль/л, после – 2,17 ±0,22 ммоль/л, (p<0,001); ТГ до лечения – 1,93±0,12 ммоль/л, после – 1,36±0,05 ммоль/л (p<0,001). ХС ЛПВП повысился незначительно до лечения – 1,0±0,05 ммоль/л, после лечения – 1,17±0,05 ммоль/л, (p<0,05) и приблизился к показателям здоровых. Наглядно эффективность лечения с применением ВЛОК можно наблюдать при сравнении ИА до (4,61±0,25) и после лечения (2,38±0,22 (p<0,001)). Как видно, ИА в этой группе больных значительно и достоверно снизился, что является одним из признаков нормализации липидного обмена.

Итак, результаты нашего исследования позволяют нам говорить о том, что ВЛОК оказывает выраженное гиполипидемическое действие, способствует устранению гиперхолестеринемии и снижает индекс атерогенности. В условиях окислительного стресса ХС ЛПНП и ОХС являются прооксидантами, способными переокисляться и переокислять 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 АФК. Как известно, аутоокисление ГЦ вызывает образование в плазме крови свободных радикалов, оказывающих повреждающее действие на мембраны клеток и усиливающих атерогенез.

Динамику изменений показателей ПОЛ – АОЗ (антиокислительная защита) см. в табл. 3. Исходно до лечения у больных основной группы было выявлено повышенное содержание продуктов ПОЛ. Показатели МДА составили 33,1±1,42 мкмоль/л, а в группе здоровых лиц – 24,8±1,69 мкмоль/л. В контроле исходно был рост уровня МДА (34,23 ±1,68 мкмоль/л).

Таблица 3

Динамика изменений показателей ПОЛ – АОЗ у больных стабильной стенокардией

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

* - 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

Как видно из табл. 3, у больных стабильной стенокардией напряжения, получавших традиционную медикаментозную терапию, в группе контроля уровень МДА после лечения достоверно снизился с 34,23±1,68 мкмоль/л до 29,68±1,71 мкмоль/л

(p>0,05) и не достиг показателей здоровых людей. У больных основной группы снижение показателей МДА носило достоверный характер. Показатель МДА, составивший до лечения 33,1±1,42 мкмоль/л, после лечения достоверно снизился до 25,26±1,35 мкмоль/л (p<0,001). Антиоксидантная активность ЦП проявляется его способностью инактивировать свободные радикалы кислорода, предотвращая окисление полиненасыщенных жирных кислот. ГЦ, будучи тиолсодержащим соединением, подвергается аутоокислению, которое катализируется ионами меди и ЦП. До лечения активность ферментов АОЗ у больных стабильной стенокардией была снижена, хотя не достоверно. Показатели активности ЦП составили соответственно 2,09±0,06 мкмоль/л и 2,06±0,06 мкмоль/л, а показатели активности каталазы соответственно 366,3±27,04 мкат/л и 371,0±25,11 мкат/л.

Данные табл. 3 позволяют говорить, что после проведенного лечения уровень каталазы и ЦП в контрольной группе возрастает достоверно и не достигает значения нормы. Уровень каталазы после лечения возрос до 411,0±27,82 (p>0,05), а церулоплазмина до 2,23 ±0,09 (p>0,05). Противоположная картина отмечается в основной группе больных, где отмечено достоверное увеличение содержания каталазы, и ЦП до нормальных величин. Активность каталазы возросла с 366,3±27,04 до 473,4±27,4 (p<0,001), а ЦП – с 2,09±0,06 до 2,54 ±0,08 (p<0,001).

Таким образом, результаты данного исследования показывают, что применение НИЛИ крови в комплексной терапии стабильной стенокардии сопровождается восстановлением баланса в системе ПОЛ – АОС, в первую очередь за счет способности лазерной терапии активировать ферменты АОЗ, чего не происходит в контрольной группе, получающих только традиционную медикаментозную терапию. Лазерная терапия восстанавливает возможности к инактивации продуктов ПОЛ, обладающих, как известно, токсическим действием, т.е. ВЛОК обладает дезинтоксикационным действием, что согласуется с [4,7,10].

Заключение. У большинства больных стабильной стенокардией напряжения наряду с нарушениями липидного обмена отмечается ГЦ, дисбаланс в системе «ПОЛ – АОЗ». Включение в терапию больных стабильной стенокардией ВЛОК сопровождается достоверной нормализацией обмена гомоцистеина, липидного обмена, восстанавливает равновесие в системе «ПОЛ – АОЗ». Результаты раскрывают патогенетические механизмы действия ВЛОК у больных стабильной стенокардией напряжения.

Литература

1. Баранова Е.И., Большакова О.О. // Артериальная гипертензия. 2004. Т. 10, № 1. С. 12–18.
2. Белая О.Л., Федорова Н.В. // Клиническая медицина. 2005. № 11. С. 30–33.
3. Белобородова Е.В., Бицадзе В.О., Баймурадова С.И. // РМЖ. 2006. спец. вып. С. 44–48.
4. Гейнци А.В., Москвин С.В., Ачилов А.А. Внутривенное лазерное облучение крови. М., 2008. 142 с.
5. Демидов В.Ф. Низкоинтенсивная лазерная терапия в лечении ишемической болезни сердца. Кутаиск, 2008. 40 с.
6. Дობорджинидзе Л.М., Грацианский Н.А. // РМЖ. 2000. Т. 8, № 7. С. 269–275.
7. Корочкин И.М. // Российский кардиологический журнал. 2001. Т. 30, № 5. С. 85–87.
8. Ланкин В.З., Тухадзе А.К., Беленков Ю.Н. // Кардиология. 2000. № 7. С. 48–58.
9. Чепетова Т.В., Мешков А.Н. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2006. № 5(5). С. 94–100.
10. Москвин С.В. Эффективность лазерной терапии. М., 2003. 256 с.
11. Cooke J.P., Losordo D.W. // Circul. 2002. 105. P. 2133–2138.
12. Lee A. J. // J. Hum. Hypertens. 2002. Vol. 16. P. 557–562.
13. Steinberg D. // Nature Medicine. 2002. 8. P. 1211–1218.

THE DYNAMICS OF CHANGES OF HOMOCYSTEINE LEVELS, LIPID BLOOD SPECTRUM, PROCESSES OF LIPIDS PEROXIDE OXIDATION WITH PATIENTS HAVING STABLE ANGINA. TENSION UNDER THE INFLUENCE OF LOW-INTENSIVE LASER RADIATION

N.M.BURDULI, E.Y.GIREEVA

Summary

The changes of level homocysteine, lipid profile, an enzymes of antioxidant protection in patients with stable stenocardia under the influence of low-intensive laser radiation were studied.

Key words: low-intensive laser radiation