

жат показанием к проведению плазмафереза или гемосорбции. У больных ПА отмечается хорошая эффективность названных методов лечения. При этом наблюдается не только быстрое снижение активности заболевания, но и регресс кожных проявлений псориаза.

В комплексной терапии ПА широко используются физиотерапевтические воздействия. Назначается фонофорез гидрокортизона, диадинамические, синусоидальные модулированные, интерференционные токи, лазеротерапия, аппликации 50% раствора димексида с анальгином или гидрокортизоном и др. Возможно также применение комбинированной лазерной терапии как на суставы, так и по полям на псориазические высыпания. В фазу ремиссии или при минимальной активности заболевания показано санаторно-курортное лечение и санаториях с сероводородными, радоновыми источниками, на грязевых курортах, особенно в летнее время года.

Прогноз при ПА зависит от клинической формы заболевания. У больных, страдающих моно-, олигоартритом с невысокой активностью процесса, прогноз обычно благоприятный. Они нередко сохраняют трудоспособность до пенсионного возраста, получая периодически курсы активной терапии. Полиартрикулярный тип поражения, мутилирующий артрит, артрите упорными, рецидивирующими синовиальными крупными суставами приводят к значительному нарушению функциональной способности больного и инвалидности. Прогностически неблагоприятны формы заболевания, протекающие с вовлечением в патологический процесс почек.

Больным ПА рекомендуется избегать переохлаждений, простудных заболеваний, нервно-психического перенапряжения, стрессовых ситуаций.

Литература

1. *Бадюкин, В.В.* Клиника и диагностика псориазического артрита: Пособие для врачей / В.В. Бадюкин. – М.: 2004.
2. *Бутов, Ю.С.* Уровень липидов и показатели клеточного иммунитета у больных псориазом / Ю.С. Бутов [и др.] // Российский журнал кожных и венерических болезней, 1999. – №2. – С.11–14.
3. *Мордовцев В.Н.* Заболевания кожи с наследственным предрасположением / Мордовцев В.Н., Алиева П.М., Сергеев А.С. – Махачкала: Изд-во типографии ДНЦ РАН, 2002. – 260 с.
4. *Кожные и венерические болезни.* Руководство для врачей. В двух томах. Под ред. Скрипкина Ю.К., Мордовцева В.Н. 1999. – 1600 с.
5. *Шостак, Н.А.* Современные подходы к диагностике и лечению псориазического полиартрита / Шостак Н.А., Клименко А.А. // Тер. архив, 2008. – №10. – том 80. – С.82–87
6. *Dongados M, van der Linden S, Juhlin R. et al.* The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthy. *Arthr. And Rheum.* 1991; 34: 121-127.

MECHANISMS OF FORMING AND METHODS OF TREATING PSORIATIC ARTHRITIS (LITERATURE REVIEW)

M.F. GORBATYKH

Voronezh State Medical Academy after N.N. Burdenko, Chair of Internal Diseases and Propaedeutics

The article highlights important problems of diagnostics and treatment of psoriatic arthritis. Special attention is paid to the differential approach to the choice of pharmacotherapy variants in accordance with the clinical course. Tactics of non-pharmacological treatment is also under consideration. The results of investigations dealing with prognosis at various types of psoriatic arthritis are given.

Key words: psoriatic arthritis, pharmacotherapy, non-pharmacological treatment.

УДК 616.248-08+612.014.421.5]:615.849.19

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ КВЧ-ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Е.С. ГРОШЕВА, Ю.В. КОНДУСОВА, И.А. ПОЛЕТАЕВА*

В статье описываются результаты исследования, задачей которого было изучение возможности уменьшения доз бронхолитиков,

меняемых в лечении больных бронхиальной астмой на фоне сочетанного применения КВЧ-пунктуры и низкоинтенсивной лазеротерапии.

Ключевые слова: бронхиальная астма, КВЧ-пунктура, низкоинтенсивная лазеротерапия, бронхолитик

Бронхиальная астма (БА) – заболевание, которое занимает одно из первых мест по частоте встречаемости среди всех хронических неспецифических заболеваний легких и является одной из актуальных проблем медицины [1,3,5]. Несмотря на доступность эффективных противоастматических препаратов, у многих больных контроль БА остается неоптимальным. Все чаще встречаются тяжелые фармакорезистентные формы, увеличивается число побочных эффектов традиционной медикаментозной терапии, количество больных с индивидуальной непереносимостью медикаментов. Поэтому возникает необходимость поиска новых направлений оптимизации терапии БА [2,4].

Перспективным является использование сочетанного применения КВЧ-пунктуры и инфракрасного лазерного излучения у больных БА. Клинико-экспериментальные данные свидетельствуют о потенцировании биологических эффектов КВЧ- и лазерного излучения.

КВЧ-терапия основана на применении низкоинтенсивного электромагнитного излучения (ЭМИ) миллиметрового (ММ) диапазона длин волн и поглощается практически полностью верхним дермальным слоем кожи, т. е. как раз в той области, где расположена большая часть чувствительных рецепторов и наиболее активно взаимодействие как ВНС, так и ЦНС. В лазерной терапии (ЛТ) используется ЭМИ оптического диапазона (длины волн от 0,3 до 1,3 мкм), проникающее через неповрежденную кожу на глубину до 5-6 см [4]. Низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) является внешним информационным фактором, действующим в организме пациента, начиная с клеточного уровня. Оно выступает в качестве триггера, запускающего конформационные перестройки мембран с коррекцией процессов свободнорадикального окисления (с участием антиоксидантных систем), иммунитета и с активацией генома клетки. Тем самым обеспечивается усиление синтеза стресс-лимитирующих белков, укрепление мощностей систем адаптации и, в конечном итоге, – терапевтическое действие [4].

КВЧ-излучение индуцирует конформационные перестройки в структурных элементах кожи, прежде всего в рецепторах, нервных проводниках, тучных клетках. Рассеиваясь на структурных неоднородностях, миллиметровые волны теряют свою энергию в виде тепла, вызывая изменения метаболических процессов в организме. КВЧ-излучение способно оказывать воздействия практически на все известные типы клеток (нервные, мышечные, рецепторные, соединительно-тканые и др.), органы и целостный организм. Ответная реакция организма проявляется по типу кожно-висцеральных рефлексов, а также повышением адаптационно-приспособительного, защитного потенциала.

В механизме терапевтического эффекта акупунктуры основная роль принадлежит изменениям состояния функциональных систем организма в зависимости от особенностей воздействия раздражителями, а также от места воздействия [6]. Эффективность рефлексотерапии существенно увеличивается при сочетании двух методов терапии – местного воздействия на патологический очаг/орган (НИЛИ) с последующей рефлексотерапией (КВЧ-пунктура). Суть такого сочетания в том, что непосредственное воздействие на пораженные ткани, орган, особенно при хронических заболеваниях, повышает температуру клеток и тканей, нормализует микроциркуляцию и метаболизм. Это делает патологический очаг доступным для системных нейроэндокринных реакций, вызываемых последующей рефлексотерапией.

Таким образом, сочетанное воздействие ЭМИ на организм вызывает комплекс адаптационных и компенсационных реакций, обусловленных первичными эффектами ЭМИ в тканях, органах и целостном живом организме и направленных на его восстановление. Под влиянием КВЧ и лазерного излучения метаболизм тканей изменяется в сторону усиления, так и в сторону угнетения, в зависимости от исходного состояния организма и дозы воздействия. Это приводит к затуханию процессов патологических характера, нормализацией физиологических реакций и восстановлению регулирующих функций нервной системы.

Цель исследования – изучение возможности уменьшения доз бронхолитиков, применяемых в лечении больных бронхиальной астмой на фоне сочетанного применения КВЧ-пунктуры и

* Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко г. Воронеж, ул. Студенческая, д. 10, тел.: 8-980-247-44-40.

низкоинтенсивной лазеротерапии.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на базе городской клинической больницы №20 г. Воронежа. В основу работы положены данные экспериментальных исследований, выполненных на 53 пациентах со смешанной формой бронхиальной астмой средней степени тяжести в стадии обострения в возрасте от 46 до 71 года, находящиеся в пульмонологическом отделении. Подбирая больных, мы учитывали возраст, пол, длительность заболевания, наличие сопутствующих заболеваний. Не включались пациенты с тяжелой сердечнососудистой недостаточностью, почечной недостаточностью, злокачественными и доброкачественными, склонными к прогрессированию, образованиями, системными заболеваниями соединительной ткани и пациенты с легкой и тяжелой степенями тяжести бронхиальной астмы. Исследования проводили с использованием стандартизованных индивидуальных карт. Клинически оценивали количество приступов удушья, характер кашля, одышку, наличие стеснения в грудной клетке и количество используемых медикаментов.

Диагноз был установлен согласно *Международной классификации болезней* (МКБ10), подготовленной ВОЗ (1992 г). Для решения поставленных задач были использованы клинические, лабораторные и инструментальные и статистические методы исследования. Пациентов разделили на две клинические группы, одинаковые по продолжительности и тяжести течения заболевания. Первая группа, контрольная, в которую вошли 25 человек, получала только традиционную медикаментозную терапию. Вторая группа, которую составили 28 человек, получала помимо стандартной медикаментозной терапии комплексное воздействие низкоинтенсивного лазерного излучения (по полям по схеме) и электромагнитного излучения крайне высокой частоты (на биологически активные точки по базовому рецепту). Процедуры проводились со 2 дня поступления в стационар, после уточнения диагноза, степени тяжести и выявлений противопоказаний к лечению. Суммарное воздействие составляет 12-15 мин. Процедура проводилась в положении лежа или сидя, под контролем артериального давления до и после сеанса, по окончании которого, больному предоставлялся отдых в течение 10-15 мин. Побочных эффектов получено не было.

Результаты и их обсуждение. Для оценки эффективности проводимой терапии существенное значение имеет оценка отдаленных результатов. Мы проследили последующее течение бронхиальной астмы у 53 пациентов. Каждые 6 месяцев в течение года осуществлялся контрольный осмотр больных. Было проведено наблюдение за больными, подробно изучена динамика жалоб, объем принимаемых лекарственных препаратов и сроки ремиссии. Обследуя пациентов в эти сроки, не было выявлено никаких побочных действий и осложнений. Клинические результаты лечения оценивались следующим образом. Под улучшением подразумевается уменьшение частоты приступов удушья, стеснения в груди, выраженности одышки, интенсивности кашля в ответ на ранее провоцировавшие факторы.

В начале лечения все больные (100%) получали β_2 -агонисты короткого действия. Через 12 месяцев наблюдались следующие результаты. В группе больных, получающих сочетанное воздействие ЛТ и КВЧ-П, объем принимаемых бронхолитиков короткого действия уменьшился на половину у 52% пациентов, на 25% – у 40% пациентов, а в группе больных, получающих только медикаментозную терапию, у 32% пациентов объем принимаемых бронхолитиков короткого действия уменьшился на четверть и у 24% больных объем принимаемых бронхолитиков короткого действия сократился на 50% (табл.1).

Таблица 1

Динамика снижения дозировки принимаемых бронхолитических препаратов короткого действия у больных БА средней тяжести под влиянием различных видов лечения

Объем медикаментозной терапии	Больные, принимающие β_2 -агонисты короткого действия в сниженном количестве, n=53	
	ЛТ, n=25	ЛТ+КВЧ, n=28
	%	%
На 25%	32	40
На 50%	24	52
p*	<0.05	<0.05

Примечание: p* – достоверность критерия между первоначальным значением и данными на момент окончания лечения.

Что же касается β_2 -агонистов пролонгированного действия, здесь тоже наблюдались изменения во всех группах. На момент

окончания лечения результаты были следующие: в группе больных, получающих сочетанное воздействие ЛТ и КВЧ-П, наблюдалось снижение объема принимаемых β_2 -агонистов пролонгированного действия наполовину у 44% пациентов и на четверть у 32% пациентов, а в группе больных, получающих только медикаментозную терапию, наполовину снизили объем 12% больных, на четверть – 24% больных (табл.2).

Таблица 2

Динамика снижения дозировки принимаемых бронхолитических препаратов пролонгированного действия у больных БА средней тяжести под влиянием различных видов лечения

Объем медикаментозной терапии	Больные, принимающие β_2 -агонисты короткого действия в сниженном количестве, n=53	
	ЛТ, n=25	ЛТ+КВЧ, n=28
	%	%
На 25%	24	32
На 50%	12	44
p*	<0.05	<0.05

Примечание: p* – достоверность критерия между первоначальным значением и данными на момент окончания лечения.

Катамнестические результаты показывают, что наиболее эффективным лечением больных бронхиальной астмой средней степени тяжести являлось комбинированная терапия ИК-ЛИ и КВЧ-пунктуры, где процент больных с удлиненными сроками ремиссии был достоверно выше, чем в других группах (табл.3).

Таблица 3

Длительность ремиссии у больных БА средней тяжести под влиянием различных видов лечения

	Больные БА средней степени тяжести, n=53	
	ЛТ, n=25	ЛТ+КВЧ, n=28
	%	%
До 6 месяцев	68	21,4
До 12 месяцев	20	28,5
Более 12 месяцев	12	50,1

Выводы. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения инфракрасного спектра (длина волны 0,89 мкм) путем наружного лазерного облучения по полям и воздействия электромагнитного излучения крайне высокой частоты (длина волны 5,6 мм) на биологически активные точки в комплексной терапии больных бронхиальной астмой позволяет снизить объем принимаемых бронхолитиков и удлинить сроки ремиссии.

Литература

1. Чучалин А.Г. Тяжелые формы бронхиальной астмы / А.Г. Чучалин // Тер. арх. – 2001. – Т.73, №3. – С.5 – 9.
2. Никитин А.В., Есауленко И.Э., Васильева Л.В. Низкоинтенсивное лазерное излучение в практической медицине. – Воронеж: издательство Воронежского Государственного университета, 2000г. – 192с.
3. Руководство по диагностике, лечению и профилактике бронхиальной астмы. Под редакцией академика РАМН, проф. А.Г.Чучалина. – Москва, 2005г. – 52с.
4. Е.И. Брехов, В.А. Буйлин, С.В. Москвин – Теория и практика КВЧ-лазерной терапии. – М. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2007г. – 160с.
5. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA). Перевод с английского. Пересмотр 2002г., Москва. – Атмосфера. – 2002г. – 160с.
6. Вогралик В.Г. Основы традиционной восточной рефлексодиагностики и пунктурной адаптивно-энергетизирующей терапии: Ци-Гун /В.Г.Вогралик, М.В.Вогралик – М.:ГОУ ВУНМИЦ МЗ РФ, 2001. – 336 с.

REMOTE RESULTS OF EXTREMELY HIGH FREQUENCY LASER THERAPY AT PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

YE.S. GROSHEVA, YU.V. KONDUSOVA, I.A. POLETAEVA

Voronezh State Medical Academy after N.N.Burdenko

The article describes the results of studying possibilities of re-

duction of bronchial spasmolytic doses, applied while treating patients with bronchial asthma at the background of combined applications of extremely high frequency (EHF) and low intensity laser therapies.

Key words: bronchial asthma, extremely high frequency, low intensity laser therapy, bronchial spasmolytic.

УДК:616.379-008.64+616.12-008.9

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ
В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У
БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

О.А. ДЕМАКОВА, Е.М. ВАСИЛЬЕВА*

В статье проведён анализ взаимосвязи выявленных метаболических нарушений у больных сахарным диабетом 2 типа и развитием ишемической болезни сердца и показано, что дислипидемия, усиление процессов перекисного окисления липидов на фоне гипергликемии, гипергомоцистеинемии способствуют более тяжёлому течению сахарного диабета и развитию сердечно-сосудистых осложнений, что необходимо учитывать при проведении лечебно-профилактических мероприятий.

Ключевые слова: сахарный диабет, сердечно-сосудистые осложнения, окислительный стресс, метаболические нарушения.

Сахарный диабет – одна из наиболее серьезных проблем современной мировой медицины, что связано с огромной распространенностью заболевания (к 2025 году ожидается увеличение их до 380 млн. человек), а так же с самой ранней из всех хронических заболеваний инвалидизацией больных и высокой их смертностью (третье место после сердечно-сосудистой патологии и злокачественных новообразований). В 70% случаев СД приводит к развитию *сердечно-сосудистых осложнений* (ССО), в 5 раз увеличивается риск *инфаркта миокарда* (ИМ), а относительный риск смерти увеличен в 2,8 раза в сравнении с лицами, не имеющими сахарный диабет. Основной причиной развития сердечно-сосудистых осложнений является атеросклероз сосудов (макроангиопатия). Проблема атеросклероза при СД является актуальной, поскольку в целом от заболеваний, обусловленных атеросклерозом, умирает больше больных с СД II, чем от всех других причин вместе взятых [2].

Результатами многочисленных исследований, в том числе крупнейшим исследованием в этой области – DCCT, доказано, что основным *модифицируемым* фактором, определяющим развитие всех видов осложнений, служит степень компенсации углеводного обмена. Установлена прямая зависимость между уровнем гликозилированного гемоглобина и развитием таких специфических осложнений как диабетическая полинейропатия, нефропатия и ретинопатия и др. Из других факторов, ускоряющих развитие и прогрессирование ангиопатий у пациентов с сахарным диабетом следует отметить генетическую предрасположенность, артериальную гипертензию, курение, врожденные и приобретенные нарушения липидного обмена, врожденные или приобретенные нарушения системы свертывания крови [1,2,4,5].

Установленным фактором риска развития атеросклероза являются нарушения липидного обмена, метаболические нарушения и развивающийся окислительный стресс на фоне повреждающего действия гипергликемии, как следствие повышенного образования свободных радикалов при самоокислении глюкозы и снижения активности антиоксидантной системы [1,6,8].

Известно, что *окислительный стресс* (ОС) сопровождается повреждением эндотелия уже в раннем детском возрасте и на фоне истощения *антиоксидантной системы* (АОС) нарастание выраженности его с возрастом приводит к нарушению регуляции сосудистого тонуса, усилению пролиферации гладкомышечных элементов сосудистой стенки, адгезии макрофагов, увеличению интенсивности образования радикалов кислорода, азота и различных ферментов, участвующих в процессах метаболизма эндотелия [1,6].

Среди основных причин, ведущих к появлению эндотелиальной дисфункции у больных СД можно выделить повышенный уровень окисленных *липопротеидов низкой плотности* (ЛПНП), избыточное образование свободных радикалов, повышенный уровень гомотеина плазмы, генетические нарушения. Активация процессов *перекисного окисления липидов* (ПОЛ) приводит к появлению в крови больных СД модифицированных липопротеидов низкой плотности, которые способствуют развитию атеросклеротических повреждений в сосудах. Уровень изменённых

ЛПНП существенно возрастает также в связи с их гликированием, что ещё более усиливает поражение сосудистой стенки и часто сопровождается их окислением и вызывает выраженное атерогенное воздействие. У больных сахарным диабетом гликирование ЛПНП сочетается с дезаминированием, вызывая более глубокое изменение липидного состава [1,5,8].

С окислительным стрессом связано и повреждающее действие гомотеина, одного из новых факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Обсуждаются возможные патогенетические механизмы влияния гомотеина на сосудистую стенку: нарушение эндотелийзависимой вазодилатации, окислительный стресс, способствующий перекисному окислению белков и липидов за счет увеличения продукции супероксиддисмутазы, а также усиление тромбогенеза и коагуляции. Липопротеины низкой плотности под влиянием гомотеин-тиолактона образуют мелкие плотные частицы, склонные к агрегации, которые поглощаются макрофагами с образованием пенистых клеток, что приводит к повреждению интимы, отложению в ней холестерина и липидов, тромбогенезу и повреждению соединительной ткани с последующим формированием атеросклеротической бляшки. Согласно гомотеиновой теории атеросклероза холестерин и липопротеины низкой плотности участвуют в атерогенезе как переносчики гомотеина в форме ЛПНП-гомотеин-агрегатов [3,7,9,10]. Считают, что гомотеин усиливает образование воспалительных цитокинов и факторов роста, а также непосредственно влияет на миграцию и пролиферацию гладкомышечных клеток. Предполагается, что гомотеин способствует пролиферации гладкомышечных клеток сосудов как непосредственно, так и путем взаимодействия с факторами гемостаза. Гомотеин стимулирует агрегацию и адгезию тромбоцитов, а за счет понижения активности антитромбина – III и эндогенного гепарина при гипергомотеинемии увеличивается активность тромбина [6,7,9].

Гипергомотеинемия является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, сосудистых осложнений (заболеваний периферических сосудов, нефропатии, ретинопатии и др.), а также фактором риска летальности у больных сахарным диабетом второго типа. Повышение уровня общего гомотеина на 5 мкмоль/л повышает риск смертности за 5-летний период на 17% у лиц, не страдающих диабетом и на 60% у больных сахарным диабетом [7,10].

Гипергомотеинемия в ряде случаев сочетается с инсулинорезистентностью. Предполагается, что высокие концентрации гомотеина повреждают структуру и нарушают функцию митохондрий, а также влияют на экспрессию митохондриальных генов у больных с инсулинорезистентностью.

Цель исследования – оценить роль метаболических нарушений в развитии сердечно-сосудистых осложнений у больных СД 2 типа.

Материалы и методы исследования. Обследовано 127 больных – 60 больных с сахарным диабетом без ишемической болезни сердца и 67 больных сахарным диабетом 2 типа с ишемической болезнью сердца в возрасте от 38 до 76 лет (в среднем 55,5 ± 1,6 лет), мужчин – 69 (55,6%) человек, женщин – 58 (44,3%). Контрольную группу составили 25 здоровых лиц, из них 15 мужчин и 10 женщин, в возрасте от 19 до 35 лет (средний возраст – 29,4 (27,3-31,7) лет. При этом *ишемическая болезнь сердца* (ИБС) наблюдалась чаще у мужчин в возрасте – 51,3 (47,8-53,6) года, тогда как в основной группе больных сахарным диабетом преобладали женщины старшего возраста – 62,0 (57,6-63,2) года.

Диагностика сахарного диабета осуществлялась в соответствии с критериями ВОЗ (1999 г.). Пациенты имели различную длительность СД 2 типа: от впервые выявленного до 30 лет (в среднем 9,5 (8,1-10,2) лет. У 22 больных СД диагностирован впервые, длительность СД от 1 года до 5 лет была у 34 пациента, от 6 до 10 лет – у 32, более 10 лет у 39 человек. Течение диабета было тяжелым у 37,6% пациентов, у 62,4% – средняя степень тяжести СД.

Всем обследуемым проводили антропометрические измерения, исследование липидного профиля (*общий холестерин* (ОХС), *холестерин липопротеинов высокой плотности* (ХСЛПВП), *холестерин липопротеинов низкой плотности* (ХСЛПНП), *триглицериды* (ТГ), индекс атерогенности), определение содержания фибриногена по стандартным методикам, показателей ПОЛ: окисленных *липопротеинов низкой плотности* (ЛПНП), *общей антиоксидантной активности* сыворотки

* Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, кафедра профилактической и внутренней медицины с курсом терапии ИГМО, г. Воронеж, ул. Студенческая, 10, Тел.8-4732-36-68-31, mdm112@mail.ru