

УДК 616-008.9-06:[615.357-06:616.153.915.5]-08:616.15-085.849.19-032:611.14

Ю.Р. ШПИЛЕВСКАЯ<sup>1,2</sup>, М.В. ШТОНДА<sup>2</sup>

**ВЛИЯНИЕ ВНУТРИВЕННОГО ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ НА  
ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ И ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДОГРАММЫ У ПАЦИЕНТОВ С  
МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

<sup>1</sup>УЗ «Поликлиника НАН Беларуси», Минск, Беларусь;

<sup>2</sup>Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

В статье приведена оценка влияния внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК) на показатели инсулинорезистентности (ИР) и липидограммы у пациентов с метаболическим синдромом (МС) при его присоединении к стандартной медикаментозной терапии. Материал исследований основан на данных обследования и лечения 37 пациентов с МС, разделенных на 2 группы – основную (24) и контрольную (13). ВЛОК проводилось по следующей методике: длина волны – 0,67±0,02 мкм, мощность лазерного излучения на конце световода – 2,0 мВт, длительность процедуры – 20 минут, на курс – 5 процедур. Обследование пациентов проводилось до начала курса ВЛОК, сразу после окончания и через 3 месяца после окончания. В результате исследования было установлено положительное влияние присоединения ВЛОК к стандартной медикаментозной терапии на показатели ИР – уровень инсулина, индекс НОМА-IR. Существенной динамики по показателям липидограммы установлено не было.

*Ключевые слова:* метаболический синдром, инсулинорезистентность, липидограмма, внутривенное лазерное облучение крови.

**Введение.** Метаболический синдром (МС) – симптомокомплекс, характеризующийся увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией (ГИ), которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обменов и артериальной гипертензии (АГ) [11].

Единых критериев МС в настоящее время не существует. Наиболее часто используемыми и легко воспроизводимыми являются критерии Международной Диабетической Федерации (IDF), принятые в 2005 году (таблица 1).

**Табл. 1.** Критерии МС IDF, 2005

Висцеральное ожирение (окружность талии (ОТ) для европеоидов $\geq 94$ см для мужчин и $\geq 80$ см для женщин в сочетании с любыми двумя из четырех нижеследующих факторов	
Триглицериды (ТГ)	$\geq 1,7$ ммоль/л или специфическое лечение данного нарушения
Холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП)	$< 1,03$ ммоль/л для мужчин и $< 1,29$ ммоль/л для женщин или специфическое лечение данного нарушения
Уровень артериального давления (АД)	Систолическое АД (САД) $\geq 130$ мм. рт. ст., диастолическое АД (ДАД) $\geq 85$ мм. рт. ст. или лечение ранее диагностированной АГ
Уровень глюкозы натощак	$\geq 5,6$ ммоль/л или ранее диагностированный СД 2 типа

Актуальность МС вызвана значительным ростом сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), и сахарного диабета 2 типа (СД 2 типа) у лиц, имеющих данный симптомокомплекс. Кроме того, МС ассоциирован с нарушением реологических свойств крови, изменением иммунного статуса, развитием гиперурикемии, неалкогольной жировой болезни печени, остеоартритом, синдромом обструктивного апноэ сна, синдромом поликистозных яичников, ростом случаев онкологических заболеваний [2, 16, 18].

Распространенность МС в мире достигает 20-25% взрослого населения [16] и в последние десятилетия неуклонно растет. Так, по данным исследования NHANES, проведенного в США в период с 1988 по 2012 годы, распространенность МС среди взрослого населения выросла более чем на 35%: с 25,3% в период с 1988 по 1994 годы до 34,2% в период с 2007 по 2012 годы [17].

Что касается распространенности компонентов МС в Республике Беларусь, то по данным исследования STEPS-2020, повышенный уровень АД (САД >140 и ДАД >90 мм рт. ст.) имеют 30,8% респондентов, избыточную массу тела (индекс массы тела (ИМТ)>25 кг/м<sup>2</sup>) - 53,0%, при этом собственно ожирение (ИМТ>30 кг/м<sup>2</sup>) - 18,9% респондентов. Средняя ОТ у женщин - 84,7 см, у мужчин - 91,1 см. Доля лиц с нарушенной гликемией натощак (уровень глюкозы в плазме венозной крови  $\geq 6,1$  ммоль/л, но <7,0) составила 9,1%. Установлено, что 43,9% респондентов имеют повышенный уровень общего ХС в крови (>5 ммоль/л), включая лиц, принимающих лекарственные средства от гиперхолестеринемии.

Патогенез МС сложный и мультифакторный. В основе развития МС лежат два основных фактора: висцеральное ожирение и инсулинорезистентность (ИР) [16].

При висцеральном ожирении изменяется продукция основных адипокинов (гормонов жировой ткани) – лептина и адипонектина. Адипонектин секретируется исключительно адипоцитами, повышает чувствительность тканей к инсулину, обладает антиатерогенными свойствами, стимулирует окисление глюкозы и свободных жирных кислот в мышцах [13]. У пациентов с ожирением и СД уровень адипонектина понижен. Лептин подавляет аппетит, стимулирует термогенез, повышает окисление жирных кислот, снижает уровень глюкозы, уменьшает массу тела и объем жира [2]. При ожирении наблюдается резистентность к лептину при его избыточной концентрации в плазме [7].

Висцеральное ожирение сопровождается также развитием гормональных нарушений: повышением уровня кортизола, тестостерона и андростендиона у женщин, снижением уровня прогестерона, соматотропного гормона, тестостерона у мужчин [2].

Состояние ИР характеризуется снижением реакции инсулинчувствительных тканей на инсулин при его достаточной концентрации и приводит к развитию системной ГИ. ГИ, с одной стороны, является компенсаторной. До тех пор, пока поджелудочная железа способна увеличивать секрецию инсулина, чтобы преодолеть ИР, толерантность к глюкозе остается в норме. Однако интенсивная выработка инсулина истощает секреторный аппарат  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, что приводит к развитию СД 2 типа [2, 8]. Вместе с тем, избыток инсулина, стимулируя липолиз, приводит к повышению содержания свободных жирных кислот, что ведет к дальнейшему снижению чувствительности к инсулину на уровне печени и скелетных мышц. А также, приводит к изменениям липидного профиля, характеризующимся увеличением уровня тощачковых и постпрандиальных триглицеридов (ТГ), ХС липопротеинов очень низкой плотности, синтеза аполипопротеина В и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), снижением ХС ЛПВП и аполипопротеина А, что способствует быстрому развитию атеросклероза, вследствие изменения активности липопротеинлипазы и печеночной триглицеридлипазы [2].

Влияние ИР и компенсаторной ГИ на развитие АГ обусловлено дисфункцией эндотелия сосудов, пролиферацией гладкомышечных клеток сосудов, повышением активности симпатической нервной системы, увеличением сердечного выброса, вазоконстрикцией и повышением общего периферического сосудистого сопротивления, повышением реабсорбции натрия в почечных канальцах, активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, нарушением в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси с развитием гиперкортицизма. В свою очередь, хроническая гиперактивация симпатической нервной системы ведет к дальнейшему снижению чувствительности тканей к инсулину [13, 15].

Комплексное лечение МС включает коррекцию образа жизни (диета, дозированные физические нагрузки), направленную на снижение массы тела и уменьшение количества висцерального жира, а также медикаментозное лечение отдельных компонентов МС: достижение целевого уровня АД, гликемии, нормализацию липидного профиля плазмы крови, воздействие на ассоциированные с МС патологические состояния.

Несмотря на широкий арсенал имеющихся средств для коррекции отдельных компонентов МС, его неуклонный рост в последние десятилетия обуславливает необходимость поиска новых, в т.ч. немедикаментозных методов комплексного патогенетического лечения. Одним из таких методов может стать внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК).

ВЛОК – это разновидность светотерапии, в которой используется электромагнитное излучение оптического диапазона, генерируемое специальными источниками – лазерами. Свет, генерируемый лазерами, имеет ряд уникальных свойств: когерентность, монохроматичность, направленность и поляризованность [12]. При ВЛОК воздействие проводят внутривенно через

специальные стерильные световоды с пункционной иглой [6]. Это исключает частичное поглощение, отражение и рассеяние излучения кожей и близлежащими тканями [10].

В ряде исследований был показан дополнительный благоприятный эффект включения ВЛОК в комплексную терапию нарушений углеводного и липидного обменов перед стандартной медикаментозной терапией.

Так, в исследовании Донцова А.В. [9] было показано, что присоединение лазеротерапии к медикаментозному лечению пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и МС приводило к снижению значения индекса ИР, уровня общего ХС, повышению уровня ХС ЛПВП.

Благоприятное влияние ВЛОК на показатели липидного обмена у пациентов с ССЗ было показано и в других исследованиях [1, 3, 4, 5]. Так, в исследовании с участием 120 пациентов с ИБС и сопутствующим СД 2 типа, было продемонстрировано, что включение в комплексную терапию ВЛОК привело к снижению уровня общего ХС, ТГ, ХС ЛПНП. В контрольной группе существенной динамики выявлено не было [4].

В исследовании, включавшем 90 пациентов с нарушениями липидного обмена, рефрактерных к гиполипидемической терапии, в группе ВЛОК было выявлено улучшение показателей липидного обмена [14].

Цель нашего исследования – оценить влияние комплексной терапии с использованием ВЛОК на показатели ИР и липидограммы у пациентов с МС.

**Материал и методы.** Критериями включения пациентов в исследование являлись: подписанное информированное согласие пациента на участие в исследовании, соответствие критериям МС IDF, 2005, возраст 18 – 74 года, адекватно проводимая медикаментозная терапия отдельных компонентов МС.

В исследование не включались пациенты, имеющие фотодерматозы и повышенную чувствительность к солнечным лучам, АГ 3 степени, хроническую болезнь почек стадии С3б и выше, нарушения свертываемости крови, гемобластозы, острые заболевания, обострения хронических заболеваний.

Медикаментозная терапия включала: гипотензивную терапию – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента/ блокаторы рецепторов к ангиотензину II, антагонисты кальция (амлодипин), диуретики (индапамид), гиполипидемическую терапию (статины), сахароснижающую терапию (метформин), в зависимости от имевшегося у пациента сочетания отдельных компонентов МС. Пациенты, принимавшие гиполипидемическую и сахароснижающую терапию на момент включения в исследование, продолжили прием тех же препаратов в тех же дозировках на протяжении всего периода наблюдения и контроля анализов.

Часть пациентов в дополнение к стандартной медикаментозной терапии получала курс ВЛОК (основная группа), другая часть получала только медикаментозную терапию (контрольная группа). Исследование являлось открытым квазиэкспериментальным, поскольку пациенты включались в основную или контрольную группу по их согласию.

ВЛОК проводилось в период с августа 2019 года по январь 2020 года на базе УЗ «Поликлиника НАН Беларуси» в условиях процедурного кабинета в первой половине дня по следующей методике: длина волны – 0,67±0,02 мкм, мощность лазерного излучения на конце световода – 2,0 мВт, длительность процедуры – 20 минут, на курс – 5 процедур.

Трижды (до начала курса ВЛОК, сразу после окончания и через 3 месяца после окончания) пациентам проводился анализ следующих параметров: тощачовая глюкоза плазмы крови, инсулин, индекс НОМА-IR, общий ХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ТГ, коэффициент атерогенности (КА). Пациентам контрольной группы проводилось определение тех же параметров в тех же точках контроля, что и пациентам основной группы.

Определение уровня общего ХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ТГ проводилось на биохимическом анализаторе DIALAB Autolyser (Австрия) с использованием реактивов CORMAY (Польша), глюкозы плазмы крови – на биохимическом анализаторе DIALAB Autolyser (Австрия) с использованием реактивов DIALAB (Австрия), инсулина – на анализаторе иммунохимическом фотоэлектрическом АИФ-М/340 (РБ) с использованием реактивов Cloud-Clone Corp. (Китай).

Индекс НОМА-IR рассчитывался по Matthews:  $\text{НОМА-IR} = \text{глюкоза плазмы натощак (ммоль/л)} \times \text{инсулин натощак (мкЕД/мл)} / 22,5$ , (норма – <2,77).

КА рассчитывался по формуле:  $\text{КА} = (\text{общий ХС} - \text{ЛПВП}) / \text{ЛПВП}$  (норма – <3).

Статистический анализ проводился следующим образом. На первоначальном этапе проводился анализ соответствия вида распределения количественных показателей закону

нормального распределения, который выполнялся с использованием критерия Шапиро-Уилка. Поскольку в настоящем исследовании количественные показатели не подчинялись закону нормального распределения, в расчетах использованы непараметрические методы описательной и сравнительной статистики.

Количественные показатели исследования представлены медианой и квартилями в виде Me [Q25; Q75]. Сравнение количественных показателей между двумя группами проводилось с помощью критерия Манна-Уитни.

Сравнение повторяющихся измерений количественных показателей в разные сроки контроля проводилось по критерию Уилкоксона для связанных выборок с поправкой Хольма на множественные сравнения.

Качественные показатели представлены частотами и процентами в группе в виде n (%). При исследовании таблиц сопряженности использовался критерий хи-квадрат, в случае нарушения предположений, лежащих в основе критерия хи-квадрат, использовался точный критерий Фишера. Все расчеты проводились в статистическом пакете R, версия 4.1. Результаты анализа считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** В исследование включено 37 пациентов (13 мужчин (35,1%) и 24 женщины (64,9%)), соответствующих критериям MC IDF, 2005, которые обращались в УЗ «Поликлиника НАН Беларуси» с августа 2019 года по январь 2020 года на терапевтический прием.

Сформированные группы были сопоставимы по полу, возрасту, проводимой медикаментозной терапии.

**Табл. 2.** Половозрастная структура пациентов на момент включения в исследование

	Основная группа, n=24	Контрольная группа, n=13	P
Пол, n(%)			
мужской	9 (37,5)	4 (30,8)	0,961
женский	15 (62,5)	9 (69,2)	
Возраст, лет, Me [Q25; Q75]	59 [54; 65]	60 [58; 66]	0,679

Основная и контрольная группа статистически не отличались по основным параметрам соответствия критериям MC IDF, 2005. Средняя ОТ в основной группе для мужчин составила 115 [113; 117] см, для женщин - 110 [103; 116] см, в группе контроля - 114 [111; 116] см для мужчин и 110 [100; 116] см для женщин. Дислипидемию или медикаментозное лечение нарушений липидного обмена в основной группе имели 20 пациентов (83,3%), в контрольной – 12 (92,3%). Все пациенты имели АГ 1-2 степени. Уровень глюкозы натощак  $\geq 5,6$  ммоль/л в основной группе установлен у 19 пациентов (79,2%), в контрольной – у 9 (69,2%), при этом СД 2 типа имели 10 пациентов (41,7%) основной группы и 7 (53,8%) – группы контроля.

В таблице 3 и на рисунках 1, 2 представлена динамика параметров углеводного обмена в группах.

**Табл. 3.** Динамика уровня глюкозы, инсулина, индекса НОМА-IR до лечения, после и через 3 месяца после окончания у пациентов основной и контрольной групп

Изучаемые показатели	До лечения		Сразу после окончания		Через 3 месяца после окончания	
	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа
Глюкоза, ммоль/л	6,86 [6,23; 8,50]	5,99 [5,52; 6,08]	6,81 [5,88; 8,18]	6,05 [5,67; 6,89]	6,79 [5,81; 8,46]	5,96 [5,68; 6,50]
Инсулин, мкЕД/мл	16,20 [10,98; 24,33]	17,20 [9,90; 19,30]	12,70 [8,85; 22,10]	13,20 [9,40; 19,80]	9,52 [7,55; 11,50]	10,60 [8,80; 12,80]
Индекс НОМА-IR	5,65 [3,10; 9,40]	4,80 [3,40; 5,10]	5,19 [2,48; 8,27]	3,90 [2,70; 5,30]	3,00 [2,48; 3,88]	3,30 [2,40; 4,90]

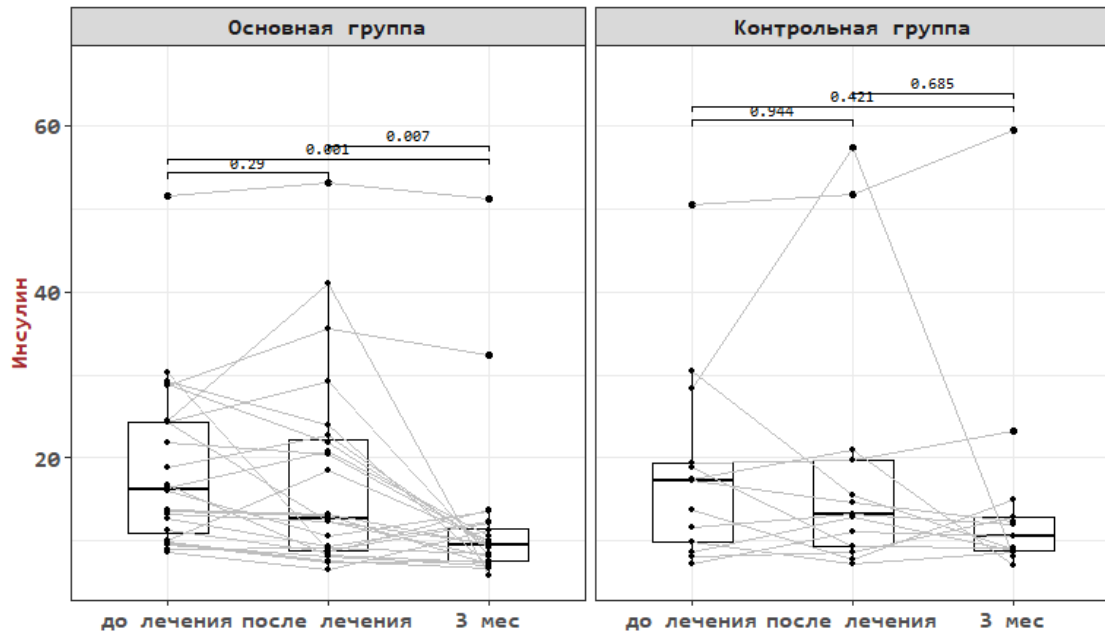


Рис. 1. Динамика уровня инсулина в основной и контрольной группах

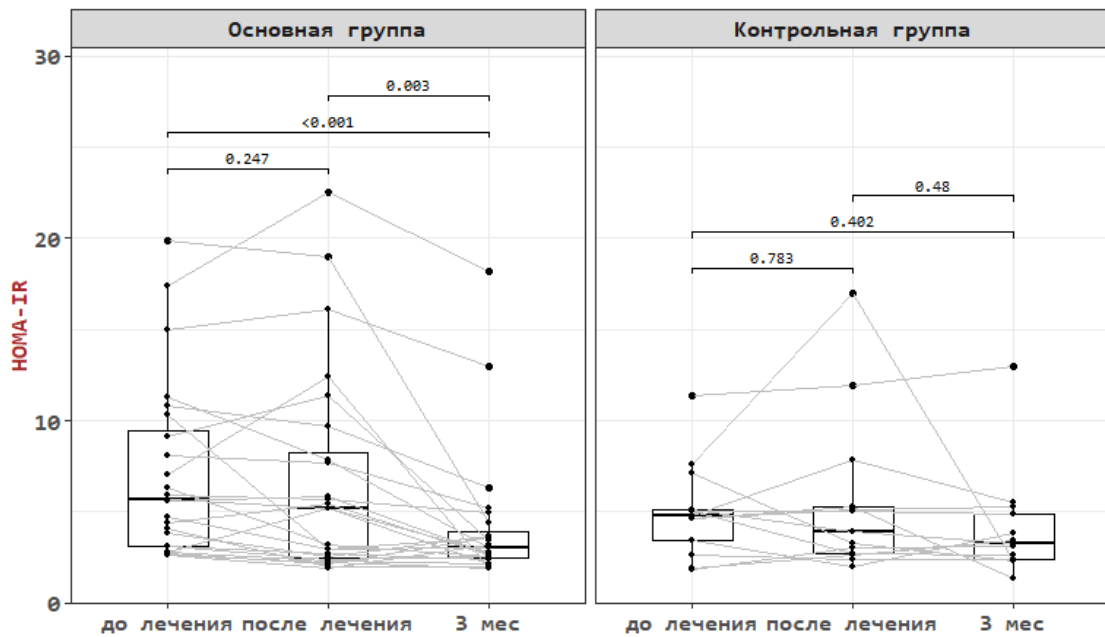


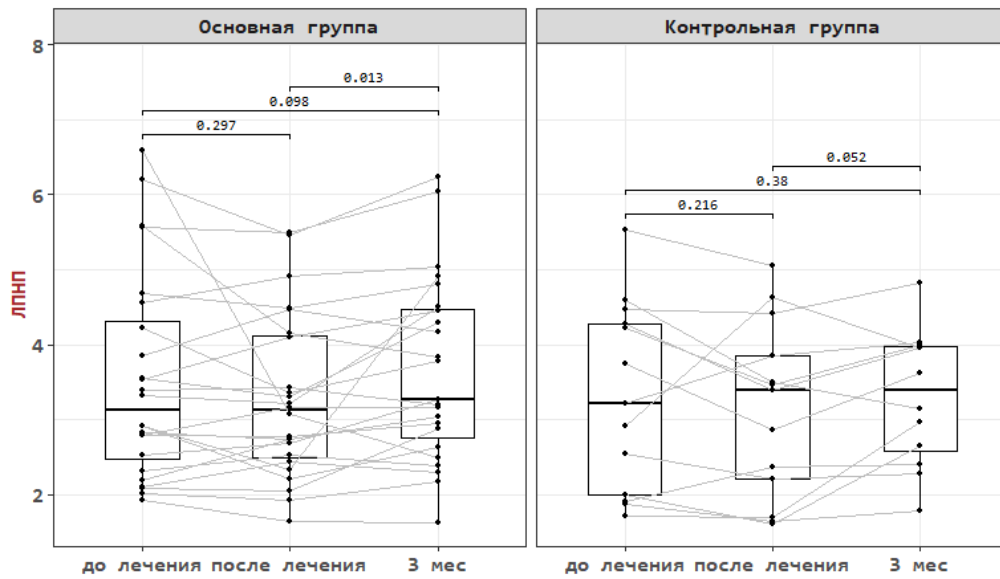
Рис. 2. Динамика индекса HOMA-IR в основной и контрольной группах

Как видно из приведенных данных, через 3 месяца после курса ВЛОК у пациентов основной группы отмечено значимое снижение уровня инсулина, по сравнению с показателями до начала лечения ( $p=0,001$ ) и сразу после окончания курса ВЛОК ( $p=0,007$ ). Также отмечено устойчивое снижение индекса HOMA-IR через 3 месяца после курса ВЛОК, по сравнению со значением до начала лечения ( $p<0,001$ ) и сразу после окончания курса ВЛОК ( $p=0,003$ ). В контрольной группе статистически значимых изменений уровня инсулина и индекса HOMA-IR выявлено не было.

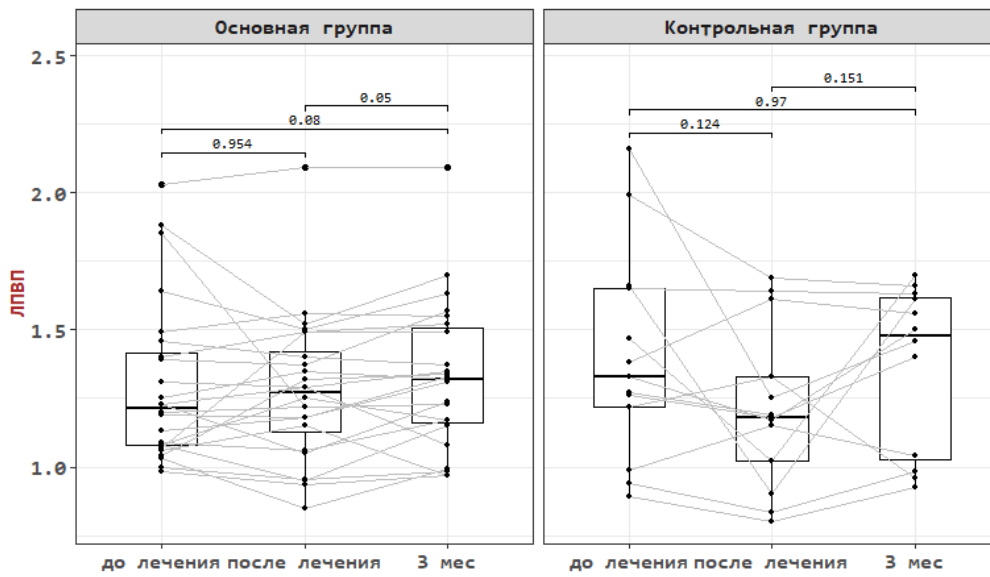
Мы также оценили динамику показателей липидограммы у пациентов с МС до лечения, сразу после окончания и через 3 месяца после окончания курса ВЛОК (таблица 4, рисунки 3-5).

**Табл. 4.** Динамика показателей липидограммы до лечения, сразу после окончания и через 3 месяца после окончания курса ВЛОК у пациентов основной и контрольной групп

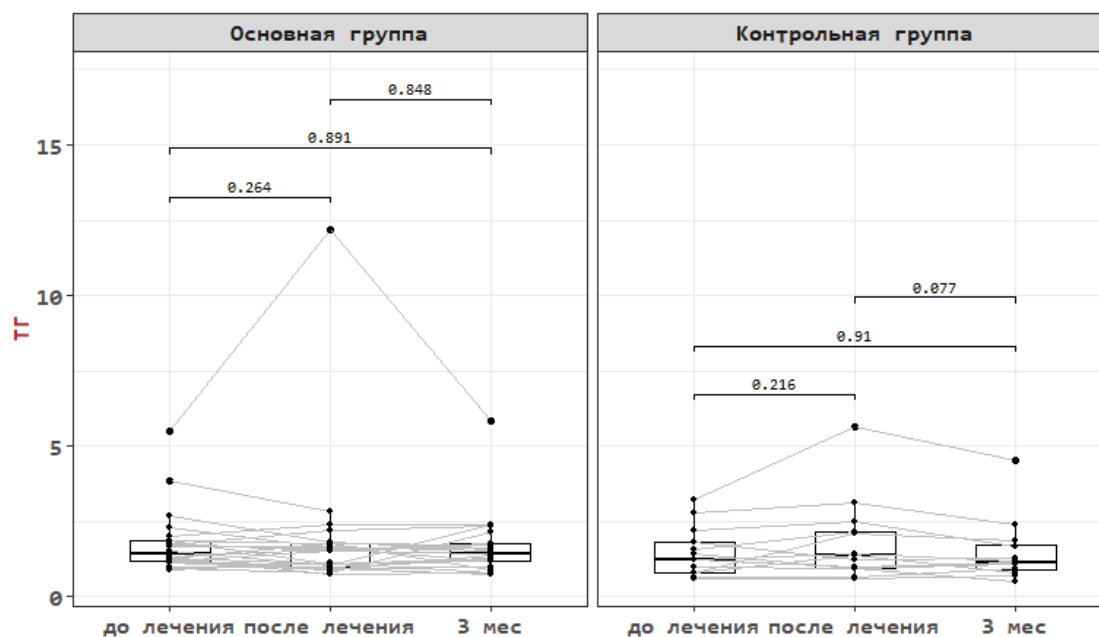
Изучаемые показатели	До лечения		Сразу после окончания		Через 3 месяца после окончания	
	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа
ОХС, ммоль/л	5,28 [4,39; 6,34]	5,92 [4,19; 6,29]	4,99 [4,49; 6,32]	5,25 [4,23; 6,00]	5,90 [4,69; 6,30]	5,54 [4,33; 6,11]
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,12 [2,47; 4,31]	3,21 [2,00; 4,28]	3,12 [2,50; 4,11]	3,39 [2,20; 3,85]	3,26 [2,76; 4,47]	3,39 [2,59; 3,97]
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,21 [1,08; 1,41]	1,33 [1,22; 1,65]	1,27 [1,13; 1,42]	1,18 [1,02; 1,33]	1,32 [1,16; 1,50]	1,48 [1,03; 1,61]
ТГ, ммоль/л	1,42 [1,19; 1,85]	1,23 [0,78; 1,80]	1,52 [1,01; 1,76]	1,37 [0,96; 2,15]	1,44 [1,18; 1,75]	1,15 [0,89; 1,70]
КА	3,18 [2,26; 4,19]	2,65 [1,74; 4,24]	3,06 [2,45; 4,12]	3,60 [2,26; 4,45]	3,49 [2,64; 4,51]	2,67 [2,01; 3,43]



**Рис. 3.** Динамика уровня ЛПНП в основной и контрольной группах



**Рис. 4.** Динамика уровня ЛПВП в основной и контрольной группах



**Рис. 5.** Динамика уровня ТГ в основной и контрольной группах

В основной группе отмечен рост уровня ХС ЛПНП через 3 месяца после курса ВЛОК ( $p=0,013$ ), а также тенденция к повышению уровня ХС ЛПВП через 3 месяца после окончания курса ВЛОК ( $p=0,05$ ), по сравнению с показателями до начала лечения. По остальным показателям липидограммы в основной группе динамики не наблюдалось. В контрольной группе статистически значимых различий по изучаемым показателям липидного обмена не установлено.

Таким образом, результаты нашего исследования противоречат данным других авторов, продемонстрировавших благоприятное влияние ВЛОК на показатели липидного обмена у разных категорий пациентов. Данное обстоятельство очевидно обусловлено малым объемом выборки на данном этапе и требует дальнейшего изучения.

#### **Заключение.**

1. Установлено, что включение в комплексную терапию пациентов с МС курса ВЛОК приводит к снижению уровня инсулина в крови и индекса НОМА-IR, что свидетельствует о возможном положительном влиянии данного метода не только на углеводный обмен, но и на патогенез МС в целом.

2. Применение ВЛОК в комплексном лечении пациентов с МС не привело к улучшению показателей липидограммы, однако через 3 месяца после проведенного курса ВЛОК отмечена тенденция к повышению уровня ХС ЛПВП, что требует дальнейших исследований.

3. В целом полученные результаты свидетельствуют о перспективности применения метода ВЛОК для комплексной коррекции метаболических нарушений у пациентов с МС, что позволяет обосновать целесообразность дальнейших исследований в данном направлении.

#### **Литература**

- [1]. Безрукавников Ю.А. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения для коррекции нарушений липидного обмена у больных нестабильной стенокардией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Воронеж: Воронеж. гос. мед. акад., 2007. 24 с.
- [2]. Беленков Ю.Н., Привалова Е.В., Каплунова В.Ю. и др. Метаболический синдром: история развития, основные критерии диагностики // Рацион. фармакотерапия в кардиологии. 2018. Т. 14. С. 757–764.
- [3]. 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 // Лазер. медицина. 2014. Т. 18, № 3. С. 26–30.
- [4]. Бурдули Н.М., Кехоева А.Ю. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на некоторые показатели перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты и липидный спектр крови больных ИБС с сопутствующим сахарным диабетом 2-го типа // Лазер. медицина. 2010. Т. 14, № 3. С. 23–26.

- [5]. Ветрова З.Д., Елисеенко В.И., Ачилов А.А. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения, статинов и  $\alpha$ -фетопротеина на липидный спектр крови больных ИБС с сопутствующей гипертонической болезнью // Лазер. медицина. 2012. Т. 16, № 1. С. 33–36.
- [6]. Герасименко М.Ю., Гейниц А.В. Лазерная терапия в лечебно-реабилитационных и профилактических программах: клин. рекомендации. – М., 2015. – 80 с.
- [7]. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. Патогенетические аспекты ожирения // Ожирение и метаболизм. 2004. № 1. С. 3–9.
- [8]. Демидова Т.Ю., Кишковиц Ю.С. Предиабет: современное состояние проблемы и возможности коррекции // РМЖ. Мед. обозрение. 2019. Т. 3, № 10-2. С. 60–67.
- [9]. Донцов А.В. Комплексная коррекция факторов сердечно-сосудистого риска у больных ишемической болезнью сердца с проявлениями метаболического синдрома: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Воронеж: Воронеж. гос. мед. ун-т, 2016. 53 с.
- [10]. Залеская Г.А., Улащик В.С. Молекулярные механизмы действия фототерапии (обзор) // Журн. приклад. спектроскопии. 2009. Т. 76. С. 51–75.
- [11]. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Рекомендации по ведению больных с метаболическим синдромом: клин. рекомендации. М., 2013. URL: [https://mzdrav.rk.gov.ru/file/mzdrav\\_18042014\\_Klinicheskie\\_rekomendacii\\_Metabolicheskij\\_sindrom.pdf](https://mzdrav.rk.gov.ru/file/mzdrav_18042014_Klinicheskie_rekomendacii_Metabolicheskij_sindrom.pdf).
- [12]. Москвин С.В. Основы лазерной терапии. М.; Тверь: Триада, 2016. Т. 1. 896 с.
- [13]. Порядин Г.В., Осолок Л.Н. Патологические аспекты метаболического синдрома // Лечеб. дело. 2011. № 4. С. 1–10.
- [14]. Усмонзода Д.У., Ачилов А.А., Лебедева О.Д. и др. Применение лазерной терапии при нарушениях липидного обмена, рефрактерных к гиполипидемической терапии, при ишемической болезни сердца // Лазер. медицина. 2011. Т. 15, № 1. С. 25–28.
- [15]. Canale M.P., Manca di Villahermosa S., Martino G. et al. Obesity-related metabolic syndrome: mechanisms of sympathetic overactivity. Int. J. Endocrinol. 2013. Vol. 2013. 865965.
- [16]. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. URL: <http://www.bibalex.org/supercourse/metabolic/IDF1.pdf>.
- [17]. Moore J.X., Chaudhary N., Akinyemiju T. Metabolic Syndrome Prevalence by Race/Ethnicity and Sex in the United States, National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-2012. Prev. Chronic Dis. 2017. Vol. 14. E24.
- [18]. Pothiwala P., Jain S.K., Yaturu S. Metabolic syndrome and cancer. Metab. Syndr. Relat. Disord. 2009. Vol. 7. P. 279–288.

Yu.R. SHPILEVSKAYA<sup>1,2</sup>, M.V. SHTONDA<sup>2</sup>

## EFFECT OF INTRAVENOUS LASER IRRADIATION OF BLOOD ON INSULIN RESISTANCE AND LIPIDOGRAM PARAMETERS IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

<sup>1</sup>UZ "Polyclinic of the National Academy of Sciences of Belarus", Minsk, Belarus;

<sup>2</sup>Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk, Belarus

### Summary

The article presents an assessment of the effect of intravenous laser blood irradiation (VLOK) on insulin resistance (IR) and lipidograms in patients with metabolic syndrome (MS) when it is attached to standard drug therapy. The research material is based on the data of examination and treatment of 37 patients with MS, divided into 2 groups – the main (24) and control (13). VLOK was carried out according to the following method: wavelength – 0,67+/-0,02 microns, the laser radiation power at the end of the light guide is 2.0 MW, the duration of the procedure is 20 minutes, at the course consists of 5 procedures. The examination of patients was carried out before the start of the course of VLOK, immediately after graduation and 3 months after graduation. As a result of the study, a positive effect of the addition of VLOK to standard drug therapy on IR indicators – insulin level, HOMA-IR index was established. There was no significant dynamics in terms of lipidogram indicators.

**Keywords:** metabolic syndrome, insulin resistance, lipidogram, intravenous laser irradiation of blood.