

Study Group of Sports Cardiology of the Working Group Cardiac Rehabilitation and Exercise Psychology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology / A. Pelliccia [et al.]// Eur Heart J.– 2005.–26.– P. 1422–1445.

THE CLINICO-INSTRUMENTAL DIAGNOSTICS OF MIOCARDIOUS REPOLARIZATION ABNORMALITIES IN THE YOUNG SPORTSMEN

M.A. MITUSOVA

Russian State University of physical culture, sports and tourism,
Chair of sports medicine, Moscow, Russia

In the article the results of clinico-instrumental check up in the 255 young sportsmen of different sporting combats and playing types of sports, aged 9-11 years old were presented. The miocardium repolarization abnormalities were found in 33 (22.3%) young sportsmen of playing types of sports and in 11(10.3%) sportsmen doing karate and for sure more often it was observed in young sportsmen suffering from conjunctive tissue of the heart dysplasia.

Key words: young sportsmen, repolarization abnormalities, conjunctive tissue of the heart dysplasia.

УДК: 616.12 – 005.4 – 008.9:615.849.19

НИЗКОИНТЕНСИВНОЕ ЛАЗЕРНОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ (обзор литературы)

А.В. ДОНЦОВ*

В данной обзорной статье освещены общие особенности патогенеза метаболического синдрома и ишемической болезни сердца. Обращено внимание на недостаточную эффективность традиционной медикаментозной терапии в коррекции таких патологических процессов, как перекисное окисление липидов, воспаление, гиперлипидемия, нарушения микроциркуляции. Приведены сведения о биологических и физиологических эффектах низкоинтенсивного лазерного излучения, которые могут повысить эффективность медикаментозного лечения больных ишемической болезнью сердца с метаболическим синдромом.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, метаболический синдром, лазерная терапия

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) у больных с *метаболическим синдромом (МС)* протекает на фоне активации перекисного окисления липидов, повышенного уровня лептина, инсулинорезистентности, субклинического воспаления [28,40]. Однако имеющиеся медикаментозные способы коррекции нарушений липидного и углеводного обмена у данной категории больных не обеспечивают в достаточной мере антиоксидантного эффекта и не направлены на преодоление резистентности к лептину и инсулину, что диктует необходимость поиска новых методов терапии.

С 80 годов XX века в клинической практике стали широко использоваться лечебные эффекты *низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ)* [8,17,24,27, 29]. Наиболее важными для практики лечебными эффектами лазерной терапии являются: сосудорасширяющий, противовоспалительный, иммунокорректирующий, детоксикационный, метаболический, обезболивающий, трофико-регенераторный [26,34]. Широта и разноплановость биологических эффектов НИЛИ свидетельствуют о том, что оно способно влиять на ключевые регуляторные системы организма.

На сегодняшний день известны следующие механизмы действия НИЛИ на организм: антиоксидантное действие [5,9,10,32], активизация транспортных и метаболических процессов [33], усиление микроциркуляции, мембраностабилизирующее и антигипоксическое действие [3,6,11]. В то же время анализ литературы показывает, что механизмы действия лазерного излучения изучены пока недостаточно.

В наиболее общем плане универсальность биологического действия НИЛИ объясняется влиянием на молекулярный и клеточный уровни регуляции гомеостаза. По мнению А.В. Гейниц с соавт., в условиях патологии НИЛИ способно оказывать регулирующее воздействие на нарушенные механизмы гомеостаза [12]. При этом основой лечебного эффекта является не столько действие физического фактора, сколько активизация процессов саморегулирования организма.

Результаты экспериментальных исследований говорят о том, что основой биологического действия НИЛИ является передача энергии квантов излучения окружающим молекулам с последующей активацией кислородозависимых механизмов, в первую очередь – окислительного фосфорилирования в митохондриях [31]. При этом действие фотонов лазерного света позволяют ликвидировать дефицит энергии на информационно-энергетическом уровне адаптационных реакций [19].

В работе Н.Б. Амирова было установлено, что НИЛИ может стимулировать активность важнейших биоэнергетических энзимов-дегидрогеназы и цитохромоксидазы, АТФ-азы и ацетилхолинэстеразы, кислой и щелочной фосфатазы и других ферментов клеточного метаболизма, что свидетельствует о наличии единых точек приложения энергии лазерного излучения, которыми являются мембраны и другие молекулярные структуры [2]. НИЛИ способствует активации биоэнергетических процессов в клетках поверхности тела, митохондриях нервных клеток, а так же снижению уровня активности церулоплазмينا, улучшению активности сульфгидрильных групп. На фоне *лазеротерапии (ЛТ)* отмечается снижение активности ЛДГ и изменение ее фракционного состава, а отсутствие на энзимореограммах фракций ЛДГ₂ и ЛДГ₅ на 7 сутки свидетельствуют о подавлении анаэробных и активации аэробных процессов [2].

При гипоксии в условиях недостатка кислорода происходит восстановление ферментов-переносчиков в дыхательной цепи и падение трансмембранного потенциала митохондрий. Лазерное излучение приводит к реактивации этих ферментов (например, цитохромоксидазы), что восстанавливает поток электронов в дыхательной цепи и повышает трансмембранный потенциал митохондрий, при этом увеличивается продукция АТФ в клетках, активируется транспорт Ca^{2+} [20]. Повышение продукции АТФ и концентрации ионов Ca^{2+} в клетке приводит к стимуляции внутриклеточных процессов.

В клиническом отношении оптимальным является такой способ воздействия на организм, при котором происходит непосредственное взаимодействие НИЛИ с компонентами крови: клетками, липопротеинами и белками. Фотомодификация хотя бы части циркуляторного пула клеток крови, в частности лейкоцитов, за счёт сдвига в уровне их эффекторных функций (продукции различных «сигнальных» веществ, например, цитокинов) может быть основой для наблюдаемых в клинике явлений генерализации лечебных эффектов НИЛИ независимо от места локализации его воздействия. Так, было показано, что наиболее выраженные положительные эффекты лазеротерапии больных стенокардией, инфарктом миокарда и другими заболеваниями были получены при использовании световода, с помощью которого подводили НИЛИ в локтевую вену больного [22,25].

Гиперактивация свободнорадикальных процессов при МС влечет за собой целый каскад патологических процессов, лежащих в основе ряда заболеваний, Атеросклероз, ИБС, артериальная гипертония являются наиболее изученными видами патологии, в развитии которых большое значение приобретает неконтролируемая генерация пероксидов. При ИБС одним из ключевых моментов в развитии ишемического повреждения клеток является усиление процессов ПОЛ с ответной реакцией в виде активации ферментов системы антиоксидантной защиты [5,10]. Однако со временем усиленная продукция свободных радикалов и эндоперексидей приводит к истощению антиоксидантной системы, что требует использования антиоксидантной терапии [4,13].

Основываясь из экспериментальных данных об антиоксидантной активности некоторых витаминов (А, С, Е), предпринимались попытки их использования для коррекции дисбаланса у больных сердечно-сосудистой патологией, однако их клиническая эффективность не была подтверждена на практике [15,37]. А изучение возможности применения ферментов-антиоксидантов (каталазы, супероксиддисмутазы) для коррекции процессов ПОЛ проводилось пока только в эксперименте [38,42].

Большими возможностями для воздействия на механизмы антиоксидантной защиты обладает НИЛИ. Большинство исследователей, как в эксперименте, так и в клинике, отмечают снижение под влиянием ЛТ активности ПОЛ в сыворотке крови и других структурах, что сопровождалось активацией антиоксидантных механизмов [4,18,43]. Известно, что НИЛИ способно активизировать окислительно-восстановительные процессы в митохондриях путем повышения каталазной активности – одного из ключевых компонентов антиоксидантной системы [26]. Изменение активно-

* ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко» МЗ РФ, ул. Студенческая, 10, г. Воронеж, 394000

сти ферментов способствует нормализации процессов ПОЛ и повышению мощности антиоксидантной системы [8,11,16].

При воздействии НИЛИ на образцы крови больных ИБС наблюдалось дозозависимое повышение на 20-40% активности *супероксиддисмутазы* (СОД) как одного из компонентов системы антиоксидантной защиты [10]. Параллельно происходило подавление процессов ПОЛ, что проявлялось в снижении уровня *маловязкого диальдегида* (МДА). При надсосудистом воздействии излучения гелий-неонового лазера авторами отмечена разнонаправленность изменений активности СОД в крови больных ИБС: при нормальных исходных показателях активность СОД повышалась на 20-25%, а при повышенных – снижалась. Интересным фактом является обнаружение корреляции между снижением в ряде случаев активности СОД после курса НИЛИ и отсутствием при лечении положительной динамики клинической картины стенокардии [10].

В одном из исследований [7] через 1 месяц после курса ЛТ у больных ИБС отмечали снижение активности свободнорадикального окисления с достоверным снижением в крови промежуточных продуктов ПОЛ – диеновых конъюгатов и МДА, а также уменьшением фосфолипидов, что характеризовалось снижением активности фосфолипазы А2 в эритроцитарных мембранах. В другом исследовании [30] включение ЛТ в комплексное лечение больных нестабильной стенокардией позволило добиться коррекции нарушений в системе ПОЛ и антиоксидантной защиты на фоне улучшения основных клинико-функциональных признаков заболевания.

У больных подагрой после завершения курса лечения с использованием НИЛИ интенсивность перекисных процессов существенно снижалась; уровни диеновых конъюгатов и МДА в сыворотке крови и эритроцитах практически полностью соответствовали значениям донорской группы [1]. Нормализация параметров ПОЛ совпала с повышением активности антиоксидантных ферментов. Активность каталазы полностью восстанавливалась, а активность СОД и церулоплазмينا была достоверно выше, чем у доноров и больных контрольной группы.

Известно, что в ишемизированных тканях при развитии ацидоза происходит снижение активности СОД. Была предпринята попытка объяснить механизм инактивации и фотореактивации СОД в кислой среде. С этой целью изучали спектры поглощения фермента при его кислотной инактивации и после лазерного облучения [14]. Полученные данные говорят о том, что в основе инактивации Cu-Zn-СОД лежит протонирование остатка гистидина, входящего в активный центр фермента, а облучение приводит к депротонированию гистидина и образованию связи Zn-N с восстановлением структуры активного центра фермента и его энзиматической активности. Фотореактивация СОД, таким образом, оказывает антирадикальное действие при ишемии. Кроме того, при недостатке СОД супероксидные радикалы связывают оксид азота, что вызывает нарушение вазодилатации, а реактивация СОД под воздействием НИЛИ может восстановить способность сосудистой стенки к релаксации.

Существует некое общее звено в патогенезе всех нозологических форм заболеваний, в лечении которых проявляются благоприятные эффекты ЛТ. Это подразумевает наличие единого общего механизма действия НИЛИ применительно ко всем патологиям, а не множества разнообразных индивидуальных реакций для каждого конкретного заболевания. Наиболее вероятно, что таким связующим звеном является такой универсальный патологический процесс, как воспаление [41].

Имеются данные о том, что под влиянием НИЛИ происходит уменьшение выработки провоспалительных цитокинов. Так, в работе И.М. Корочкина с соавт. [23] было установлено, что на фоне применения гелий-неонового лазерного излучения в лечении больных с хронической сердечной недостаточностью наблюдалось снижение уровня TNF- α и интерлейкина-6 в 2 раза, чего не было получено при традиционной медикаментозной терапии.

НИЛИ может изменять функциональный потенциал лейкоцитов крови благодаря участию как фотосенсибилизаторов, локализованных в мембранах лейкоцитов, так и хромофоров, локализованных в непосредственной близости от клеток – в составе липопротеинов и белков плазмы или растворенных в воде. Индуцированный лазерным излучением прайминг лейкоцитов за счет индукции синтеза белков вызывает вазодилатацию ранее подверженных спазму микрососудов и формирование новых, способствует ускорению наступления реперфузии, восстановлению кровотока и нормализации снабжения кислородом ишемизированного органа [39].

Кроме этого, нормализация кровоснабжения может вызывать восстановление доставки в очаг воспаления обычных лекарств, применяемых в терапии данного заболевания, которые ранее не доходили до цели из-за блокирования кровотока [41].

Таким образом, лазерное излучение оказывает противовоспалительное действие, обусловленное, в частности, снижением высвобождения медиаторов воспаления – цитокинов [12].

Полезным терапевтическим эффектом является также влияние НИЛИ на микроциркуляцию за счет кальций-зависимого выделения клетками эндотелия *оксида азота* (NO) – фактора расслабления стенок кровеносных сосудов [20]. Более пролонгированный процесс связан с новообразованием капилляров. В эксперименте показано достоверное увеличение диаметра артериол, венул и лимфатических сосудов в миокарде после облучения лазером верхушки сердца [35]. Выявлен адаптогенный эффект в виде улучшения функционирования системы микроциркуляции под воздействием НИЛИ на целостный организм [36]. Реакция *микроциркуляторного русла* (МЦР) имеет двухфазный характер. В течение первых 2-3 сеансов лазеротерапии активно функционирует лишь артериальное звено микроциркуляторного русла, венозное и лимфатическое звено микроциркуляции включаются при последующих сеансах.

Улучшение микроциркуляции в зоне поражения происходит не только за счет раскрытия новых капилляров и артериальных сосудов, но и ускорения кровотока в сосудах, улучшения реологических свойств крови. Отмечается уменьшение адренореактивности сосудов и их чувствительности к констрикторному влиянию биологически активных веществ. Происходит стимуляция эритропоэза, изменение электрического потенциала клеточных мембран эритроцитов, что приводит к увеличению их деформируемости и снижению вязкости цельной крови [34]. При применении ЛТ происходит стабилизация проницаемости стенок капилляров, повышение утилизации кислорода, стимуляция внутриклеточного обмена.

Антикоагуляционный эффект НИЛИ проявляется за счет удлинения тромбинового и фибринового времени, снижения уровня фибриногена, повышения содержания эндогенного гепарина, антитромбина III и фибринолитической активности крови, уменьшения степени и скорости агрегации тромбоцитов, нормализации степени их дезагрегации, а так же снижения степени агрегации эритроцитов без существенного изменения показателей гематокрита [10,16,30]. Под действием НИЛИ изменяется электрический потенциал клеточных мембран эритроцитов, что сопровождается увеличением их деформируемости и снижением вязкости цельной крови, а это способствует улучшению капиллярного кровотока [2].

В ряде исследований отмечен гипохолестеринемический эффект НИЛИ и стабилизация липидного слоя клеточных мембран. Была установлена корректирующая способность лазерного излучения в отношении транспортных липидов, что выражалось в повышении ЛПВП на фоне снижения ЛПНП и восстановлении коэффициента атерогенности у больных стенокардией [30]. Внутривенное облучение крови в сочетании с лазерным воздействием на рефлексогенные зоны больным с различными типами метаболических дислипидемий (Ia, Ib, IV) сопровождалось существенным снижением общего холестерина крови, триглицеридов и коэффициента атерогенности на 54-71% [21].

Установлен факт снижения в крови у больных ИБС уровня фосфолипидов, а также уменьшение содержания последних в эритроцитах и их мембранах [2]. Под влиянием НИЛИ наблюдается восстановление функциональных специфических кислород-транспортных свойств эритроцитов, в том числе за счет ускорения обновления структурного состава их мембран закономерной сменой фаз: I – сдвига, обусловленные, преимущественно, стрессорным действием физического фактора; II – мобилизация адаптивных механизмов и восстановление мембранной структуры; III – модификация клеточной мембраны, обусловленная собственно квантовым воздействием.

В качестве фактора, связывающего ожирение, ИБС и сахарный диабет 2 типа, в настоящее время интенсивно изучается лептин. Установлено, что у больных с абдоминальным ожирением, являющимся обязательным компонентом МС, регистрируется повышенный уровень лептина, который ассоциируется с увеличением продукции провоспалительных цитокинов, дислипидемией, инсулинорезистентностью [44]. Указанные изменения способствуют ускоренному развитию ИБС и поэтому нуждаются в коррекции.

В группе больных, получавших традиционную медикаментозную терапию по поводу хронической ИБС, при снижении некоторых показателей липидного профиля (общего ХС, ХС ЛПНП, коэффициента атерогенности), не отмечено в то же время положительной динамики уровня инсулина, индекса инсулинорезистентности и лептина [16]. Воздействие НИЛИ сопровождалось значительным снижением уровней лептина и уменьшением инсулинорезистентности, чего не отмечалось при применении только медикаментозной терапии. Установленное благоприятное влияние НИЛИ на уровень лептина может иметь значение для лечения больных ИБС, страдающих ожирением.

Суммируя приведённые выше сведения, можно заключить, что отмечающиеся у больных ИБС на фоне метаболического синдрома нарушения в системе антиоксидантной защиты, явления системного воспаления, гиперлептинемии, повышение тромбогенного потенциала крови могут более успешно корректироваться с помощью включения в программу лечения таких пациентов лазерного излучения.

Литература

1. *Адейшвили-Сыромятникова, М.К.* Влияние лазеротерапии на регуляцию перекисных процессов в крови больных подагрой / М.К. Адейшвили-Сыромятникова // Теоретична і експериментальна медицина.– 2009.– № 1.– С. 85–88.
2. *Амиров, Н.Б.* Низкоинтенсивное лазерное излучение при лечении ишемической болезни сердца / Н.Б.Амиров // Фундаментальные исследования.– 2008.– №5.– С.14–16.
3. Стимулирование аэробного метаболизма клеток низкоинтенсивным лазерным излучением / Р.М. Асимов [и др.]// Лазерная медицина.– 2007.– № 2.– С.53–59
4. *Бабушкина, Г.В.* Ишемическая болезнь сердца / Г.В. Бабушкина, А.В. Картелишев // Низкоинтенсивная лазерная терапия / Под общей ред. С.В. Москвина, В.А. Буйлина.– М., 2000.– С. 492–526.
5. *Белов, В.В.* Взаимосвязь переносимости физической нагрузки с показателями свободно-радикального окисления и нитроксидазической системы у больных нестабильной стенокардией при лазерном облучении крови / В.В. Белов, У.В. Харламова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.– 2007.– Т.6.– №7.– С. 47–50.
6. *Васильев, А.П.* Изменения содержания липидов крови и эритроцитарной мембраны у больных ИБС под влиянием квантовой терапии / А.П. Васильев, Н.Н. Стрельцова, А.И. Жихарева // Тер. архив.– 1996.– №12.– С. 47–50.
7. *Васильев, А.П.* Клинико-профилактические аспекты применения лазерного излучения у больных стенокардией / А.П. Васильев.– Тюмень, 2003.– 240 с.
8. *Васильева, Л.В.* Влияние лазеротерапии на процессы регуляции перекисного окисления липидов у больных затяжной пневмонией / Л.В. Васильева, А.В. Никитин, М.А. Ремизова // Терапия-2000: материалы межрегион. науч.-практ. конф. с международ. участием.– Воронеж, 2000.– С. 86–88.
9. *Васильева, Л.В.* Улучшение показателей перекисного окисления липидов у больных бронхиальной астмой под влиянием биоуправляемой лазеротерапии / Л.В. Васильева // Актуальные проблемы лазерной терапии: тезисы докл. республ. науч.-практ. конф., Воронеж, 3–4 октября 1996 г.– Воронеж, 1996.– С. 10.
10. *Волотовская, А.В.* Антиоксидантное действие и терапевтическая эффективность лазерного облучения крови у больных ишемической болезнью сердца / А.В. Волотовская, В.С. Улащик, В.Н. Филиппович // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры.– 2003.– №3.– С. 22–25.
11. *Гацура, С.В.* Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на размеры экспериментального инфаркта миокарда, ПОЛ и сродство гемоглобина к кислороду / С.В. Гацура, С.П. Гладких, М.Н. Титов // Общая патология и патологическая физиология.– 2004.– №4.– С. 403–405.
12. *Гейниц, А.В.* Внутривенное лазерное облучение крови / А.В. Гейниц, С.В. Москвина, А.А. Ачилов.– М.; Тверь: ООО Издательство Триада, 2008.– 144 с.
13. *Голиков, А.П.* Свободнорадикальное окисление и сердечно-сосудистая патология: коррекция антиоксидантами / А.П. Голиков, С.А. Бойцов, В.П. Михин // Лечащий врач.– 2003.– №4.– С. 70–74.
14. *Горбатенкова, Е.А.* Реактивация супероксиддисмутазы излучением гелий-неонового лазера / Е.А. Горбатенкова, О.А. Азизова, Ю.А. Владимиров // Биофизика.– 1988.– №33.– С. 717–718.
15. *Грацианский, Н.А.* Очередное подтверждение неэффективности антиоксидантных витаминов в профилактике коронарной болезни сердца и ее осложнений / Н.А. Грацианский // Кардиология.– 2002.– Т. 42.– №2.– С. 85–86.
16. *Донцов, А.В.* Клиническая эффективность коррекции метаболических нарушений у больных ИБС и метаболическим синдромом с применением низкоинтенсивного лазерного излучения / А.В. Донцов // Журнал теоретической и практической медицины.– 2010.– Т. 8.– № 2.– С. 263–268.
17. *Есауленко, И.Э.* Клинико-патфизиологическое обоснование применения различных видов низкоинтенсивного лазерного излучения в клинике внутренних болезней / И. Э. Есауленко, А. В. Никитин, Л. В. Васильева // Журнал теоретической и практической медицины.– 2003.– Т. 1.– № 1.– С. 17–20.
18. *Золотарева, Т.А.* Экспериментальное исследование антиоксидантного действия низкоинтенсивного лазерного излучения инфракрасного диапазона / Т.А. Золотарева, А.Я. Олешко, Т.И. Олешко // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры.– 2001.– № 3.– С. 3–5.
19. *Зубкова, С.М.* Сравнительный анализ биологического действия микроволн и лазерного излучения / С.М. Зубкова // Вопросы курортологии.– 1996.– №6.– С. 31–34.
20. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на продукцию оксида азота и цитокинов лейкоцитами / Г.И. Клебанов [и др.]// Биологические мембраны.– 2002.– Т. 19.– №5.– С. 391–402.
21. *Ковалева, Т.В.* Лечебное воздействие лазерной терапии на различные типы метаболических дислипидемий с целью первичной и вторичной профилактики атеросклероза / Т.В. овалева // Лазерная медицина.– 2001.– Т. 5.– № 1.– С. 18–22.
22. *Корочкин, И.М.* Применение низкоэнергетических лазеров в клинике внутренних болезней / И.М. Корочкин // Российский кардиологический журнал.– 2001.– № 5.– С. 85–87.
23. *Корочкин, И.М.* Эффективность применения инвазивной гелий-неоновой лазеротерапии в комбинации с тренталом у больных с хронической сердечной недостаточностью / И.М. Корочкин, И.У. Облокулов, Ю.Н. Ядулаев // Лазерная медицина.– 2007.– Т.11.– №7.– С 4–7.
24. Гелий-неоновая лазеротерапия в комплексном лечении нестабильной стенокардии / И.М. Корочкин [и др.]// Сов. мед.– 1990.– №3.– С.12–15.
25. *Куимов, А.Д.* Лазеротерапия и физическая реабилитация больных с инфарктом миокарда / А.Д. Куимов, К.В. Попов, Н.В. Белявская, М.А. Банникова // Вестник Новосибирского государственного университета. Сер. Биология, клиническая медицина.– Новосибирск.– 2005.– Т.3.– № 1.– С. 26–31.
26. *Леонтьева, Н.В.* Возможности сканирующей лазеротерапии и её место в комплексном лечении больных / Леонтьева Н.В., Ефименко В.Т. // Лазерная медицина.– 2005.– Т.9.– № 2.– С. 7–12.
27. *Леонтьева, Н.В.* Возможности сканирующей лазеротерапии и её место в комплексном лечении больных / Н.В. Леонтьева, В.Т. Ефименко // Лазерная медицина.– 2005.– Т.9.– № 2.– С. 7–12.
28. *Мычка, В.Б.* Метаболический синдром: диагностика и дифференциальный подход к лечению / В.Б. Мычка, И.Е. Чазова //Качество жизни. Медицина.– 2005.– №3(10).– С. 28–33.
29. *Никитин, А.В.* Низкоинтенсивная лазеротерапия заболеваний внутренних органов: методические рекомендации / А.В. Никитин, И.Э. Есауленко, Л.В.Васильева.– Воронеж: ВГМА, 1998.– 32 с.
30. *Никитин, А.В.* Лазеротерапия в комплексном лечении ишемической болезни сердца / А.В. Никитин, Ю.А. Безрукавников // Эффективная лазерная медицина.– М., 2003.– С.92–94.
31. *Плетнев, С.Д.* Лазеры в клинической медицине / С.Д. Плетнев.– М.: Медицина, 1996.– 428 с.
32. Лазеротерапия у больных с сочетанной сердечно-сосудистой патологией на основе сравнительной оценки качества жизни / Г.Н. Пономаренко [и др.]// Физиотерапия, бальнеология и реабилитация.–2005.– №5.– С. 1–15.
33. *Пономаренко, Г.Н.* Метаболические детерминанты магнитолазерной терапии у больных гипертонической болезнью

нью / Г.Н. Пономаренко, А.Г. Обрезан, Н.А. Костин // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры.– 2007.– №3.– С. 12–17.

34. *Попов, К.В.* О механизмах реализации клинических эффектов низкоинтенсивной лазерной терапии при ишемической болезни сердца / К.В. Попов // Бюллетень СО РАМН.– 2005.– №3 (117).– С.21–25.

35. *Рузов, В.И.* Морфологические аспекты антиишемического на коронарных сосудах эффекта низкоинтенсивного гелий–неонового лазера (экспериментальное исследование) / В.И. Рузов // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физ. культуры.– 1995.– № 3.– С. 27–28.

36. *Скобелкин, О.К.* Применение низкоинтенсивных лазеров в клинической практике / О.К. Скобелкин.– М., 1997.– 298 с.

37. *Bhatt, D.L.* Oxidative stress and heart disease / D.L. Bhatt // Am. J. Cardiol.– 2008.– Vol. 101.– P.1–86.

38. *Chu, Y.* Gene transfer of extracellular superoxide dismutase reduces arterial pressure in spontaneously hypertensive rats: role of heparin binding domain / Y. Chu, S. Iida, D.D. Lund // Circ. Res.– 2003.– Vol. 92.– P. 461–468.

39. *Karu, T.* Long-term and Short-term Responses of human Lymphocytes to He-Ne Laser Irradiation / T. Karu, N. Smolyaninova, A. Zelenin // Laser in Life Sci.– 1991.– Vol. 4.– № 3.– P. 167–178.

40. *Kassi, E.* Metabolic syndrome: definitions and controversies / E. Kassi, P. Pervanidou, G. Kaltsas, G. Chrousos // BMC Medicine.– 2011.– Vol.5.– P. 39–48

41. Low Power Laser Irradiation Induces Leukocyte Priming / G.I. Klebanov [et al.] // Gen. Physiol. Biophys.– 1998.– Vol. 17.– № 4.– P. 365–376.

42. *Onry, T.D.* Extracellular superoxide dismutase: a regulator of nitric oxide bioavailability / T.D. Onry // Lab. Invest.– 1996.– Vol. 75.– P. 617–636.

43. Effect of He-Ne laser treatment on the level of lipid peroxidation products in experimental cataract of rabbit eyes / M. Mileva [et al.] // Methods Find Exp. Clin. Pharmacol.– 2000.– Vol. 22.– № 9.– P. 679–681.

44. *Mojiminiyi, O.A.* Which obesity index best explains the link between adipokines, coronary heart disease risk and metabolic abnormalities in type 2 diabetes mellitus? / O.A. Mojiminiyi // Med. Princ. Pract.– 2009.– Vol. 18.– № 2.– P. 123–129.

THE LOW LEVEL LASER IRRADIATION IN THE TREATMENT IN THE PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND METABOLIC SYNDROME

A.V. DONTSOV

State Medical Academy named after N.N. Burdenko,
394000 Russia, Voronezh, *Studencheskaya ul.*, 10

In this review highlights common features of the pathogenesis of the metabolic syndrome and coronary artery disease. Attention was paid to the lack of common medical therapy effectiveness in the correction of pathological processes such as lipid peroxidation, inflammation, hyperleptinemia, microcirculatory disorders. Data are given of the biological and physiological effects of low-intensity laser radiation, which may increase the effectiveness of medical treatment of patients with coronary artery disease and metabolic syndrome.

Key words: coronary artery disease, metabolic syndrome, laser therapy.

УДК 616.5

ПРИРОДНАЯ МИНЕРАЛЬНАЯ ВОДА «СОЧИНСКАЯ» КАК ИНГРЕДИЕНТ САНАТОРНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ЗУДЯЩИМИ ДЕРМАТОЗАМИ, СТРАДАЮЩИХ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ, СВЯЗАННОЙ С ЙОДНЫМ ДЕФИЦИТОМ

М.М.ТЛИШ*

Актуализация проблемы связана с тем, что среди больных зудящими дерматозами распространённость сопутствующей эндокринной патологии, связанной с йодным дефицитом, за последние 5 лет резко возросла и составляет до 30% от общего уровня дерматологиче-

ских больных, состоящих под диспансерным наблюдением в 2012 году. Уникальные технологии бальнеотерапии подобных состояний способствуют коррекции: а) показателей гуморального и клеточного иммунитета (включая нормализацию фагоцитарного индекса, коэффициента фагоцитарного числа, индекса бактерицидности нейтрофилов); б) уровня секреции тиреотропных гормонов (свободного тироксина, трийодтиронина и других гормонов щитовидной железы).

Ключевые слова: бальнеотерапия зудящих дерматозов.

По свидетельству видных отечественных дерматологов распространённость эндокринной патологии (связанной с йодным дефицитом) среди больных, страдающих различными нозологическими формами зудящих дерматозов, составляет почти 30% от общего числа лиц, состоящих под диспансерным наблюдением по поводу нейродермитов и экземы [1,3]. По данным экспертов ВОЗ *йоддефицитные заболевания* (ЙДЗ) относятся к числу наиболее распространённых нефециционных заболеваний человека, когда около 2 млрд. жителей Земли живут в условиях йодного дефицита, а 40 млн. – имеют крайнюю умственную отсталость в результате йодной недостаточности. По свидетельству ведущих эндокринологов ЭНЦ РАМН каждый пятый житель России в той или иной степени страдает от недостатка йода, причём эта цифра постоянно растёт. В 2012 году на территории России было зарегистрировано более миллиона случаев эндемического зоба. По данным исследований, распространённость эндемического зоба у детей и подростков, страдающих различными проявлениями зудящих дерматозов, в Центральной части России составляет 15-25%, а по отдельным регионам – до 40% [2]. Поэтому ВОЗ и ЮНИСЕФ сформировали совместную стратегию для достижения ликвидации йоддефицитных заболеваний (Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination, WHO, 2010), т.к. для 130 стран – членов ВОЗ йоддефицитные заболевания – значимая проблема здравоохранения: приблизительно у 740 млн человек (13% всего населения мира) диагностирован зоб (Progress towards elimination of iodine deficiency disorders, WHO, 2009). Благодаря проведению активных мероприятий по йодной профилактике уже в 2011 г. количество стран, в которых йодная недостаточность является проблемой здравоохранения, за 10 лет уменьшилось вдвое (Iodine status worldwide, WHO, 2011). Так, в ряде европейских стран (Австрия, Финляндия, Ирландия, Монако, Нидерланды, Норвегия, Сан Марино, Швеция, Швейцария, Великобритания) возникновение йоддефицитных заболеваний теперь маловероятно (Food and health in Europe: a new basis for action, WHO, 2011). В одной только Австрии в результате йодной профилактики распространённость эндемического зоба у школьников снизилась с 45-47% в 1924 г. до менее, чем 5% в 1994 г., что свидетельствует об отсутствии йодной недостаточности в этой стране. Напротив, в странах бывшего СССР, согласно данным Г.А. Герасимова, после того, как массовая йодная профилактика была прекращена, а также из-за ухудшения экологической обстановки, усиливающей патологическое влияние йодной недостаточности, повысились напряжённость йодной эндемии и частота возникновения зоба, в т.ч. у больных с зудящими дерматозами. Вместе с тем, анализируя современные методологические подходы к технологиям восстановительного лечения в здравницах, необходимо подчеркнуть, что в последнее пятилетие в практику санаторно-курортной реабилитации различных контингентов больных, сочетано страдающих эндокринной патологией и зудящими дерматозами, всё чаще проникает понятие «компаративность» (от лат. comparative – сравнительный), что используется для оценки эффективности схем врачебных назначений. Именно поэтому сущностное наполнение термина «компаративные технологии» в рамках представленного исследования рассматривалось как авторский методологический подход к интенсификации научно обоснованных приёмов взаимосочетания саногенетических возможностей лечебных климатических и бальнеологических факторов курорта Сочи для ускорения позитивного эффекта в рамках санаторной реабилитации пациентов с зудящими дерматозами на фоне диффузного зоба, связанного с йодной недостаточностью (Е 01.0 по МКБ-Х). При этом единицами наблюдения были определены с использованием метода непреднамеренного отбора рандомизированные группы больных зудящими дерматозами с сопутствующим диффузным (эндемическим) зобом, связанным с йодной недостаточностью, из которых основная группа наблюдения (n=282) проходила реабилитацию на базах исследования по авторским компаративным технологиям, а контрольная группа наблюдения (n=278) лечилась (в аналогичный период и в этих же базах исследования) по традиционным методикам, сформировавшимся на курорте Сочи ещё в 60-70 годы прошлого столетия. Следует указать, что основную компаративную нагрузку в излагаемых техно-

* ФГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет», ул.Ставропольская 149, г.Краснодар, 350040