

рекции гормонального статусов путем воздействия НИЛИ. Исследованная схема лечения, включающая повторные курсы НИЛИ практически лишена побочных реакций и осложнений, легко выполнима, доступна и может использоваться в клинических, поликлинических, реабилитационных учреждениях системы здравоохранения.

**Литература**

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: «Атмосфера» 2007, с.87
2. Higgins BG, Britton JR, Chinn S, Cooper S, Burney PG, Tattersfield AE. Comparison of bronchial reactivity and peak expiratory flow variability measurements for epidemiologic studies. *Am Rev Respir Dis* 1992;145(3):588-93.
3. Partridge MR, Harrison BD, Rudolph M, Bellamy D, Silverman M. The British Asthma Guidelines—their production, dissemination and implementation. *British Asthma Guidelines Co\_ordinating Committee. Respir Med* 1998;92(8):1046-52.
4. Респираторная медицина. / Под ред. А.Г. Чучалина. – М., 2006, с.665–693
5. Григоренко А.А. Патоморфология эндокринной системы при бронхиальной астме. – Благовещенск, 2006. – С. 20–25
6. Ландышев Ю.С., Григоренко А.А., Нарышкина С.В. Клинико-функциональная морфология эндокринных желез и бронхов у больных бронхиальной астмой при различных патогенетических методах лечения. – Благовещенск, 1997. – С. 34–45
7. Ландышев Ю.С., Григоренко А.А., Марихина Н.С. Сравнительная оценка влияния различных методов глюкокортикостероидной терапии на гипотензивно-надпочечниковую систему у больных бронхиальной астмой. // Тер. архив. – 1995. – №3. – С. 43–47
8. Ландышев Ю.С. Бронхиальная астма (нейроэндокринная система, иммунитет, клиника, диагностика, лечение). – Благовещенск, 2006. – С. 69–85
9. Reid IA, Morrice BJ, Ganong WF. The renin-angiotensin system. *Ann Rev Physiol* 1978; 40: 377–410.
10. Dunn WR, McGrath JC, Wilson VG. Influence of angiotensin II on the adrenoreceptors involved in mediating the response to sympathetic nerve stimulation in the rabbit isolated distal saphenous artery. *Br J Pharmacol* 1991; 102: 10–12
11. Yamawaki I, Tamaoki J, Yamauchi F, Konno, K. Angiotensin II potentiates neurally-mediated contraction of rabbit airway smooth muscle. *Respir Physiol* 1992; 89: 239–247
12. Millar EA, Angus RM, Hulks G, Morton JJ, Connell JMC, Thomson NC. The activity of the renin-angiotensin system in acute severe asthma and the effect of angiotensin II on lung function. *Thorax* 1994; 49: 492–495.
13. Kosunen, KJ, Pakarinen, AJ. Plasma renin, angiotensin II and plasma and urinary aldosterone in running exercise. *J Appl Physiol* 1976; 41: 26–29.
14. Ландышев Ю.С., Григоренко А.А., Марихина Н.С. Сравнительная оценка влияния различных методов глюкокортикостероидной терапии на гипотензивно-надпочечниковую систему у больных бронхиальной астмой. // Тер. архив. – 1995. – №3. – С. 43–47.)
15. Smith MJ, Hodson ME. Effects of long term inhaled high-dose beclomethasone dipropionate on adrenal function. *Thorax* 1983; 38: 676±681
16. Cumming RG, Mitchell P, Leeder SR. Use of inhaled corticosteroids and the risk of cataracts. *N Engl J Med* 1997; 337: 8±14
17. Monk B, Cunliffe WJ, Layton AM, Rhodes DJ. Acne induced by inhaled corticosteroids. *Clin Exp Dermatol* 1993; 18: 148±150
18. Garbe E, LeLorier J, Boivin JF, Suissa S. Inhaled and nasal glucocorticoids and the risks of ocular hypertension or open-angle glaucoma. *JAMA* 1997; 277: 722±727

CLINICAL EFFICIENCY OF APPLYING LASER THERAPY FOR TREATING PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA AT THE BACKGROUND OF HORMONAL DISORDERS

A.V.NIKITIN, L.A.TITOVA

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

The article highlights studying the effectiveness of low intensive laser radiation in the complex treatment of bronchial asthma patients with concomitant hormonal disorders. Before treatment in all patients on the 12-14th day as well as after 1, 6 and 12 months gener-

ally accepted at present clinical, functional, laboratory studies were carried out in order to determine the aldosterone level. Our studies confirm that the greatest efficiency and a marked positive effect on the course of bronchial asthma is produced by the pattern of treatment including basic drug therapy in combination with repeated courses of laser therapy.

**Key words:** bronchial asthma, laser therapy, aldosterone level.

УДК: 616.248 – 008.9 : 615.849.19

ПРИМЕНЕНИЕ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

А.В. НИКИТИН, Л.С. ЧЕРНАЯ\*

Настоящая статья посвящена изучению влияния лазерной терапии на клинический статус больных бронхиальной астмой в сочетании с метаболическим синдромом. Показано, что присоединение низкоинтенсивного лазерного излучения к медикаментозному лечению метаболического синдрома (с применением комбинации физзиотенза и липтонорма), производимое на фоне специфической противовоспалительной терапии, позволяет добиться более выраженной положительной динамики в течении обоих выше упомянутых заболеваний. **Ключевые слова:** бронхиальная астма, метаболический синдром, низкоинтенсивное лазерное излучение, лазерная терапия.

В последние годы внимание ученых всего мира все больше привлекает проблема сочетанности патологий, являющаяся одной из самых сложных, с которой сталкиваются врачи. Это особенно актуально по отношению к широко распространенным и социально значимым заболеваниям, таким как БА (бронхиальная астма) и МС (метаболический синдром) [7]. По литературным данным в их патогенезе имеются общие ключевые звенья, а именно: энергозависимость данных процессов, повышенный расход пластического материала с вовлечением в патологические реакции иммунной системы, активация цитокиновых механизмов, напряженная работа эндокринной системы с активным выбросом в кровь гормонов и нейромедиаторов [3]. С учетом выше сказанного можно предположить тот факт, что должная коррекция метаболического синдрома способствует развитию положительной динамики в клинике не только его самого, но и бронхиальной астмы у лиц с сочетанным течением данных заболеваний. При этом следует отметить, что в настоящее время одной из ведущих тенденций в профилактике, лечении и медицинской реабилитации является применение физиотерапевтических методов, роль которых, вне сомнения, на фоне растущих осложнений и побочных реакций лекарственной терапии будет возрастать в будущем [5]. Приоритетным направлением в данной области является, в частности, использование низкоинтенсивного лазерного излучения.

**Материалы и методы исследования.** Материал исследования составили 112 больных (50 мужчин и 62 женщины) бронхиальной астмой смешанного генеза, средней степени тяжести, в стадии обострения в возрасте от 35 до 65 лет. Все пациенты были рандомизированы на четыре группы, первые три из которых составили лица, страдающие БА в сочетании с МС. Четвертая группа – контрольная. В нее вошли больные бронхиальной астмой без метаболического синдрома. Всем исследуемым была назначена стандартная противовоспалительная терапия, согласно концепции SMART [2]. В качестве скоромодействующих средств использовались быстродействующие бронхолитики короткого действия (сальбутамол, фенотерол, беродуал). Базисные препараты были представлены ингаляционными глюкокортикостероидами (беклометазона дипропионат, будесонид) и бронхолитиками пролонгированного действия (формотерол), а также их фиксированными комбинациями (серетид, симбикорт, фародил комби). На момент пребывания в пульмонологическом стационаре использовались метилксантины и внутривенные глюкокортикостероиды (преднизолон, дексаметазон) коротким курсом, в некоторых случаях назначались муколитики и антибиотики.

Пациенты *первой группы* наряду со стандартной противовоспалительной терапией с целью коррекции метаболического синдрома принимали моксонидин (физиотенз) (N=34).

Лица, составившие *вторую группу* исследования, использовали физиотенз и аторвастатин (липтонорм) (N=32). Препараты назначались по 0,2-0,4 мг и 10 мг в сутки ежедневно в таблетиро-

\* ГОУ ВПО ВГМА им. Н. Н. Бурденко Минздравсоцразвития России, г. Воронеж, E-mail: chl@list.ru.

ванной форме соответственно.

К *третьей группе* относились больные, которым наряду с физиотензом и липтонормом проводился курс лазеротерапии (N=30). С целью лазерного облучения использовался аппарат «Матрикс-ВЛОК», надвенная методика, при которой воздействие на кровь осуществляется через кожный покров и стенку вены в области локтевой ямки красным светом (длина волны = 630 нм) с экспозицией 15-20 минут [6]. Лечение с использованием лазерного излучения проводилось ежедневно, за исключением субботы и воскресенья, на курс от 5 до 8-10 сеансов.

Больным, составившим *четвертую группу* исследования, соответственно, не назначалась терапия по поводу метаболического синдрома (N=16).

Критерии включения пациентов в исследование:

1. возраст от 35 до 65 лет;
2. бронхиальная астма смешанного генеза, средней степени тяжести, обострение;
3. наличие признаков МС согласно рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов (2007) [4].

Критерии исключения:

1. отказ больного от динамического наблюдения и обследования;
2. сердечная недостаточность;
3. ИБС, острые коронарные синдромы;
4. хронические заболевания печени и почек;
5. онкологические заболевания;
6. сахарный диабет 1 типа, сахарный диабет 2 типа средней степени тяжести и тяжелого течения;
7. системные заболевания соединительной ткани;
8. другие заболевания бронхолегочной системы.

Длительность течения БА у обследуемых групп больных представлена в табл. 1.

Таблица 1

Распределение больных в зависимости от длительности течения бронхиальной астмы

| Пол     | Длительность заболевания (N=112) |            |             |             |             |            |
|---------|----------------------------------|------------|-------------|-------------|-------------|------------|
|         | 0 – 5 лет                        | 6 – 10 лет | 11 – 15 лет | 16 – 20 лет | 21 – 25 лет | 26 и > лет |
| Мужчины | 12                               | 11         | 14          | 7           | 3           | 2          |
| Женщины | 14                               | 18         | 17          | 8           | 3           | 3          |
| Всего   | 23,2%                            | 25,9%      | 27,7%       | 13,4%       | 5,3%        | 4,5%       |

Примечание: N – общее количество человек.

В табл. 2 представлены симптомы БА, выявленные у обследуемых при первичном осмотре.

Таблица 2

Основные клинические показатели больных БА средней степени тяжести на момент поступления по группам

| Клинические симптомы | Больные БА средней степени тяжести, N=112 |       |                |       |                |       |                |       |
|----------------------|---|-------|----------------|-------|----------------|-------|----------------|-------|
|                      | 1 группа, N=34                            |       | 2 группа, N=32 |       | 3 группа, N=30 |       | 4 группа, N=16 |       |
|                      | Абс. числ.                                | %     | Абс. числ.     | %     | Абс. числ.     | %     | Абс. числ.     | %     |
| Приступы удушья      | 34  | 100,0 | 32             | 100,0 | 30             | 100,0 | 32             | 100,0 |
| Кашель               | 30  | 88,2  | 29             | 90,6  | 29             | 96,7  | 15             | 93,8  |
| Хрипы                | 34  | 100,0 | 31             | 96,9  | 28             | 93,3  | 13             | 81,3  |
| Одышка               | 29  | 85,3  | 28             | 87,5  | 29             | 96,7  | 15             | 93,75 |
| Заложенность в груди | 19  | 55,9  | 16             | 50,0  | 18             | 60,0  | 7              | 43,75 |
| Учащенное дыхание    | 27  | 79,4  | 25             | 78,1  | 24             | 80,0  | 8              | 50,0  |

Примечание: N – количество человек в группе.

Клинический статус пациентов оценивали на основании жалоб, данных анамнеза и объективного обследования. В работе использовались общеклинические способы расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации, измерения *артериального давления* (АД) по Короткову, клинические анализы крови и мочи, *электрокардиография* (ЭКГ), биохимические анализы крови, в частности определение уровней липидов и глюкозы. Всем больным проводилось антропометрическое исследование с измерением объема талии и бедер и подсчетом индекса Кетле.

С целью выявления степени нарушения бронхиальной проходности пациентам проводилось исследование *функции внешнего дыхания* (ФВД) с построением графика «петля поток-объем» с расчетом объемных и скоростных показателей. В качестве ос-

новного критерия, определяющего ограничение воздушного потока, рассматривалось падение показателя ОФВ1 (объем форсированного выдоха за 1 секунду) до уровня, составляющего менее 80% от должных величин. С целью установления обратимости процесса бронхиальной обструкции данное исследование дополнялось проведением бронходилатационного теста. Результат оценивался спустя 15 минут после ингаляции салбутамола. Прирост ОФВ1 более чем на 12% или на 200 мл от исходных показателей рассматривался нами в пользу обратимости обструкции бронхов [8]. Из инструментальных методов исследования наряду с ЭКГ, спирометрией, наиболее простым, дешевым и доступным явилось определение *пиковой скорости выдоха* (ПСВ) при помощи пикфлоуметра [1]. Величина ПСВ вычислялась как среднее арифметическое трех измерений, произведенных подряд. Показатели больного сравнивались с нормальными величинами, которые рассчитаны для всех видов пикфлоуметров в зависимости от роста, расы, пола и возраста.

Статистическая обработка данных производилась с использованием программы statistica-6. Результаты исследования обрабатывались путем подсчета параметрического критерия. Различия сравнимых величин признавали статистически достоверными при критическом уровне значимости  $p=0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Произведен анализ динамики показателей АД на фоне проведенной терапии. Так, под действием лечения снижение систолического давления в 1, 2, 3 и 4 группах составило 8,7%, 10,9%, 11,3% и 4,8% соответственно. Диастолическое давление уменьшилось на 8,3%, 11,4%, 12,1% и 4,1% соответственно. Следует отметить, что пациенты, вошедшие в четвертую, контрольную, группу исследования, изначально имели нормальное или высокое нормальное давление, при этом не требовалось назначение систематической антигипертензивной терапии. Ввиду этого, существенных изменений АД у данной категории больных выявлено не было. Сравнивая показатели среди опытных групп, отмечено, что наилучшие результаты были достигнуты у пациентов, в схеме лечения которых использовалось низкоинтенсивное лазерное излучение.

Динамика уровней глюкозы и липидов крови представлена в табл. 3 и 4.

Таблица 3

Изменение биохимических показателей крови в 1 и 2 группах

| Показатели (Ммоль/л)                     | 1-я группа (M+m) (n=34) |           |          | 2-я группа (M+m) (N=32) |            |          |
|--|-------------------------|-----------|----------|-------------------------|------------|----------|
|  | до                      | после     | Δ        | до                      | после      | Δ        |
| Триглицериды                             | 2,9±0,24                | 2,5±0,24  | 0,4±0,02 | 2,7±0,25                | 2,3±0,18   | 0,4±0,01 |
| Холестерин ЛПВП                          | 2,1±0,22                | 2,2±0,33  | 0,1±0,01 | 1,9±0,17                | 2,1±0,12   | 0,2±0,04 |
| Холестерин ЛПНП                          | 4,4±0,11                | 3,9±0,28  | 0,5±0,01 | 5,1±0,30                | 4,2±0,25*  | 0,9±0,03 |
| Холестерин общий                         | 6,1±0,26                | 5,3±0,27* | 0,8±0,02 | 5,6±0,34                | 4,6±0,20*  | 1,0±0,02 |
| Холестериновый коэффициент атерогенности | 4,4±0,20                | 3,4±0,34* | 1,0±0,03 | 5,2±0,12                | 3,6±0,40** | 1,6±0,01 |
| Глюкоза натощак                          | 6,1±0,35                | 5,8±0,28  | 0,3±0,03 | 6,3±0,22                | 5,9±0,21   | 0,4±0,01 |

Примечание: ЛПВП – липопротеиды высокой плотности, ЛПНП – липопротеиды низкой плотности, M – выборочная средняя, m – ошибка репрезентативности или просто ошибка, N – количество человек в группе, \* –  $p=0,02$ , \*\* –  $p=0,001$ .

Таблица 4

Изменение биохимических показателей крови в 3 и 4 группах

| Показатели (Ммоль/л)                     | 3-я группа (M+m) (N=30) |            |           | 4-я группа (M+m) (N=16) |          |          |
|--|-------------------------|------------|-----------|-------------------------|----------|----------|
|  | до                      | после      | Δ         | до                      | после    | Δ        |
| Триглицериды                             | 2,9±0,33                | 2,3±0,31   | 0,6±0,01  | 2,3±0,13                | 2,2±0,21 | 0,1±0,01 |
| Холестерин ЛПВП                          | 0,7±0,02                | 0,8±0,05   | 0,1±0,03  | 1,9±0,22                | 2,0±0,18 | 0,1±0,02 |
| Холестерин ЛПНП                          | 4,4±0,13                | 3,3±0,37*  | -1,1±0,04 | 3,6±0,28                | 3,2±0,19 | 0,4±0,02 |
| Холестерин общий                         | 6,6±0,27                | 5,1±0,35** | 1,5±0,02  | 5,1±0,37                | 4,9±0,27 | 0,2±0,01 |
| Холестериновый коэффициент атерогенности | 5,2±0,25                | 3,4±0,27** | 1,8±0,04  | 3,2±0,29                | 3,0±0,42 | 0,2±0,01 |
| Глюкоза натощак                          | 6,8±0,12                | 5,7±0,45** | 1,1±0,01  | 5,2±0,34                | 4,8±0,31 | 0,4±0,03 |

Примечание: ЛПВП – липопротеиды высокой плотности, ЛПНП – липопротеиды низкой плотности, M – выборочная средняя, m – ошибка репрезентативности или просто ошибка, N – количество человек в группе, \* –  $p=0,02$ , \*\* –  $p=0,001$ .

Из таблиц 3 и 4 видно, что в четвертой, контрольной, группе не было обнаружено достоверной положительной динамики

относительно исследуемых биохимических показателей. В свою очередь, наибольшая эффективность терапии отмечена в группе №3, в которой с целью коррекции метаболического синдрома использовались лазерное облучение крови в сочетании с физиотензом и липтонормом.

В результате проведенного курса лечения у всех пациентов отмечен регресс клинических признаков бронхиальной астмы. Вместе с тем, у больных, страдающих БА в сочетании с МС динамика симптомов, свидетельствующих об улучшении дренажной функции бронхов, была менее выражена и значимо ( $p=0,02$ ) отличалась от таковой у лиц без метаболического синдрома. Однако, следует отметить, что лазеротерапия в сочетании с медикаментозным лечением, включающим в себя применение комбинации физиотенза и липтонорма, производимым на фоне стандартной противоастматической терапии, были эффективней по сравнению с только лишь медикаментозным лечением. Сказанное выше справедливо также и в отношении динамики ОФВ1. Так, прирост данного показателя в группах 1-4 составил 13,2%, 17,4%, 19,3%, 21,6% соответственно. В свою очередь можно было наблюдать корреляцию между данными спиро- и пикфлоуметрии. Прирост значений ПСВ при этом в 1, 2, и 3 группах в среднем наблюдался на 16,3%, 18,9% и 20,4%. При этом среди больных контрольной группы – 23,2%.

Также было замечено, что у всех пациентов присутствовало снижение объема принимаемых медикаментозных препаратов, используемых для лечения БА, что прежде всего касалось скоропомощных бронхолитиков короткого действия. К концу курса лечения в группе № 3 объем данной категории лекарственных средств уменьшился на 50,3%, тогда как в 1 и 2 группах на 28,4% и 39,3% соответственно. В контрольной 4-й группе этот показатель снизился на 57,1%.

#### Выводы.

1. Были подтверждены данные литературы, согласно которым наличие у больного метаболического синдрома оказывает усугубляющее действие на клиническую картину бронхиальной астмы в условиях сочетанного течения данных заболеваний.

2. Применение лазерной терапии в комплексном лечении метаболического синдрома у больных бронхиальной астмой способствует более выраженной положительной динамике клинико-лабораторных показателей, характерных для МС, в частности уровней липидов и глюкозы крови, а также артериального давления.

3. Включение надвенозного лазерного облучения крови красным светом в схему лечения метаболического синдрома у больных бронхиальной астмой приводит к более быстрому достижению контроля над симптомами БА, улучшению показателей пиковой скорости выдоха, а также обеспечивает снижение дозировок принимаемых противоастматических препаратов.

#### Литература

1. Барнс Н. Бронхиальная астма, карманное руководство. – М.: Riolis – print, 2009. – С.21.
2. Бикмасова Т.А., Клячкина И.Л. Пульмонология. – 2010. – №2. – С.76–86.
3. Василькова Т., Попова Т., Медведева И. // Врач. – 2008. – №8. – С.19–22.
4. Горюховская Г.Н., Чернецова Е.В., Петина М.М. Принципы диагностики и лечения метаболического синдрома. – М., 2008. – С. 16. 5. Костин Н.А. Метаболические детерминанты магнитолазерной терапии у больных гипертонической болезнью : автореф. дис.... канд. мед. наук. – СПб., – 2004. – С. 3.
6. Никитин А.В., Есауленко И.Э., Васильева Л.В. Низкоинтенсивное лазерное излучение в практической медицине. – Воронеж: Издательство Воронежского государственного университета, 2000. – С. 9–20.
7. Панфилов Ю.А. Клинико-функциональные, лабораторные особенности и возможности ранней диагностики метаболического синдрома у больных бронхиальной астмой: автореф. дис....канд. мед. наук. – М., 2008. – С. 3.
8. Провоторов В.М., Кузнецов В.В., Полевой Н.Ю. и соавт. Бронхиальная астма: клиника, диагностика и лечение с использованием математического моделирования на основе нейросетей. – Воронеж: “Кварта”, 2004. – С.46–48.

#### LASER THERAPY IN TREATING METABOLIC SYNDROME AT PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

A. V. NIKITIN, L. S. CHERNAYA

Voronezh State Medical Academy after N. N. Burdenko

This article concerns the impact of laser therapy on clinical status in patients with bronchial and metabolic syndrome. The addition of low intensive laser radiation to treating metabolic syndrome (with using the combinations of physiotens and liptonorm) contributes to more pronounced positive clinical dynamics of both diseases mentioned.

**Key words:** bronchial asthma, metabolic syndrome, low intensive laser radiation, laser therapy.

УДК 616.24+616.12-008.331.1-07:615.849.19

#### ВЫБОР СПОСОБОВ И ПАРАМЕТРОВ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ ПРИЛЕЧЕНИИ ОБСТРЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

В.А.НИКИТИН, Е.П.КАРПУХИНА, Ю.С.ТИХОВА\*

Приведены результаты исследования клинической эффективности местного воздействия инфракрасного низкоинтенсивного лазерного излучения на область надпочечников и комбинированного надвенозного и местного воздействия одновременно у больных с инфекционным обострением хронической обструктивной болезни лёгких. Выявлено, что неудовлетворительный клинический эффект сопровождается сниженным уровнем кортизола крови, определение которого необходимо для подбора способов и параметров лазеротерапии.

**Ключевые слова:** ХОБЛ, лазерная терапия, кортизол.

Постоянный рост нетрудоспособности и инвалидности при ХОБЛ связан с прогрессирующим распространением ХОБЛ на территории России [1]. В настоящее время место *низкоинтенсивного лазерного излучения* (НИЛИ) в лечении заболеваний внутренних органов окончательно не установлено. Перед практическими врачами и исследователями стоит еще много нерешенных вопросов местного, системного и комбинированного воздействия лазерного излучения у больных с заболеваниями внутренних органов, в том числе и *хронической обструктивной болезнью лёгких* (ХОБЛ). В литературе имеются сообщения о клинической эффективности НИЛИ при бронхиальной астме, хроническом бронхите, ХОБЛ, обусловленной антиоксидантными механизмами, однако нет рекомендаций о мощности излучения, экспозиции на поле, способе воздействия и дозы в целом при различной степени активности процесса, стадии заболевания, в зависимости от степени дыхательной недостаточности. Патогенетическими механизмами клинической эффективности НИЛИ у больных ХОБЛ являются ее противовоспалительное действие, улучшение гемодинамики и гипокоагуляционный эффект в свертывающей системе гомеостаза, улучшение реологических свойств крови, микроциркуляции, активация антиоксидантной защиты, повышение устойчивости мембран к продуктам перекисного окисления липидов, коррекция клеточного и гуморального иммунитета [2]. Роль оксидативного стресса в генезе ХОБЛ подтверждена многими исследованиями. Бактериальные и вирусные инфекции вызывают активацию провоспалительных клеток, приводя к образованию активных форм кислорода, усиливающих воспаление. Известно, что присоединение тяжелых степеней дыхательной недостаточности и гипоксии меняет процессы интенсификации окислительно-восстановительных процессов, процессы насыщения крови кислородом, а также метаболизм тканей и органов у больных ХОБЛ.

Системное поражение поражение органов за счет гипоксемии вызывает нарушение функции надпочечников, атрофические процессы в них. Ситуацию усугубляет применение системной лекарственной терапии (антибиотиков, β-блокаторов, кортикостероидов и др.). В такой ситуации возникает важный дефицит глюкокортикостероидов, что требует их применения и стимуляции продукции собственных ГКС [3].

**Цель исследования** – изучение сравнительной клинической эффективности надвенозного лазерного излучения, местного воздействия инфракрасного НИЛИ на область надпочечников и комбинированного надвенозного и местного воздействия одновре-

\* Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н.Бурденко. Кафедра пропедевтики внутренних болезней с курсом терапии ИПМО 394055, Воронеж, Российская Федерация, ул. Депутатская, д. 15, тел. (4732) 36-68-31, факс (4732) 63-88-09, E-mail – tyan2003@list.ru