

ЛАЗЕРНАЯ МЕДИЦИНА

LASER MEDICINE



23₍₂₎

2019

Современные лазерные аппараты в зависимости от рабочей длины волны излучения лазера (0,6–1,9 мкм) эффективно используются для рассечения, удаления, перфорации и коагуляции биотканей, интерстициальной термотерапии и лазерной термопластики хрящей.

Возможность проведения операций – амбулаторно или на дневном стационаре с помощью малоинвазивных технологий

Области применения:

- эндоскопическая, артроскопическая и общая хирургия;
- косметология, флебология;
- гинекология, онкология, урология, проктология;
- стоматология, кардиология, фтизиатрия;
- нейрохирургия, неврология;
- оториноларингология;
- ФДТ.

**Надежность
в эксплуатации**

**Простота
в управлении**

ТЕХНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Длина волны излучения:
0,63–0,69, 0,81, 0,97, 1,06, 1,56, 1,9 мкм.
Возможны двухволновые варианты аппарата.
Мощность по желанию заказчика до 60 Вт.
Тач-скрин экран. Измеритель мощности.
Габариты от 120 x 180 x 280 мм. Вес от 2,5 кг.
Рабочее световолокно 200–600 мкм.
Насадка-коллиматор.
Насадка-фокусатор.



Аппараты серии
«АЗОР-АЛМ»

Медицинские технологии
утверждены Росздравнадзором

Гарантия 3 года

Реклама

ЛАЗЕРНЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АППАРАТЫ СЕРИИ «АЗОР»



«АЗОР-2К-02» – универсальный магнито-лазерный терапевтический аппарат: все применяемые в терапии виды лазерного излучения, единичные и матричные излучатели, световодный инструмент, два канала излучения, автоматический расчет дозы, два ЖК-индикатора, измеритель мощности, современный дизайн, простота в обращении.

Уникальный АУТОРЕЗОНАНСНЫЙ режим – для увеличения микроциркуляции крови и лимфы.

**Уникальные методики надвенозного облучения крови (НЛОК).
Имеется вся разрешительная документация**



«АЗОР-ВЛОК» – аппарат для внутривенного облучения крови: эффективный метод восстановительной и профилактической медицины. Миниатюрные размеры, измеритель мощности, ЖК-индикатор, звуковая сигнализация, катетеры (стерильные разовые световоды).

Научно-практический журнал

ЛАЗЕРНАЯ МЕДИЦИНА

LASER MEDICINE

Журнал основан в 1997 году

Учредитель:

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Государственный научный центр
лазерной медицины имени О.К. Скобелкина
Федерального медико-биологического агентства»

Том 23 / Выпуск 2
2019

ЛАЗЕРНАЯ МЕДИЦИНА

LASER MEDICINE

ЛАЗЕРНАЯ МЕДИЦИНА –

научно-практический
рецензируемый журнал.
Выходит 4 раза в год,
ежеквартально.
Тираж 250 экз.

Включен в перечень
ведущих рецензируемых
научных журналов ВАК РФ.

Индексируется
в следующих базах данных:
Российский индекс научного
цитирования (РИНЦ),
БД ВИНИТИ,
Ulrich Periodicals Directory.

В регистре ISSN
(International Standard
Serial Number)
зарегистрирован
под названием
Lazernaâ medicina,
сокращенно Lasern. med.
ISSN 2071-8004.

Редакция

Зав. редакцией
Цыганова Г.И.

Литературный редактор
Пименова Л.Я.

Редактор английских текстов
Алексеева А.А.

Компьютерный редактор
Вяльцева Н.И.

Адрес редакции

Россия, Москва,
Студенческая ул., д. 40
Тел. 8 (499) 249-36-52

Адрес для корреспонденции

121165, Россия, Москва,
Студенческая ул., д. 40

УЧРЕДИТЕЛЬ

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Государственный научный центр лазерной медицины имени
О.К. Скобелкина Федерального медико-биологического агентства»
(ФГБУ «ГНЦ ЛМ им. О.К. Скобелкина ФМБА России») (Москва)

FOUNDERS

The Federal State-Financed Institution Skobelkin State Scientific Center
of Laser Medicine under the Federal Medical Biological Agency
(Skobelkin State Scientific Center of Laser Medicine) SSC LM (Moscow)

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Козлов В.И., доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель
науки Российской Федерации (Москва)

EDITOR-IN-CHIEF

Kozlov V.I., doctor of medical sciences, professor, honored worker of science of
the Russian Federation (Moscow)

ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Баранов А.В., доктор медицинских наук (Москва)

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

Baranov A.V., doctor of medical sciences (Moscow)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Алексеев Ю.В., доктор медицинских наук (Москва)

Асимов М.М., доктор физико-математических наук (Минск, Беларусь)

Асташев В.В., доктор медицинских наук, профессор (Москва)

Байбеков И.М., доктор медицинских наук, профессор (Ташкент, Узбекистан)

Бриль Г.Е., доктор медицинских наук, профессор (Саратов)

Дербенев В.А., доктор медицинских наук, профессор (Москва)

Дуванский В.А., доктор медицинских наук, профессор (Москва)

Ефанов О.И., доктор медицинских наук, профессор (Москва)

Иванов А.В., доктор физико-математических наук (Москва)

Каплан М.А., доктор медицинских наук, профессор (Обнинск)

Ковалев М.И., доктор медицинских наук, профессор (Москва)

Ану М. Макела, доктор медицинских наук (Хельсинки, Финляндия)

Минаев В.П., кандидат технических наук (Москва)

Наседкин А.Н., доктор медицинских наук, профессор (Москва)

Панченков Д.Н., доктор медицинских наук, профессор (Москва)

Рохкинд С., доктор медицинских наук, профессор (Тель-Авив, Израиль)

Савинов И.П., доктор медицинских наук, профессор (Санкт-Петербург)

Сидоренко Е.И., доктор медицинских наук, профессор, член-корр. РАН (Москва)

Соколов В.В., доктор медицинских наук, профессор (Москва)

Странадко Е.Ф., доктор медицинских наук, профессор (Москва)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Ачилов А.А., доктор медицинских наук (Москва)

Беришвили И.И., доктор медицинских наук, профессор (Москва)

Владимиров Ю.А., доктор биологических наук, профессор (Москва)

Волнухин В.А., доктор медицинских наук, профессор (Москва)

Гаспарян Л., кандидат медицинских наук (Хельсинки, Финляндия)

Данилин Н.А., доктор медицинских наук, профессор (Москва)
Елисеенко В.И., доктор медицинских наук, профессор (Москва)
Есауленко И.Э., доктор медицинских наук, профессор (Воронеж)
Карандашов В.И., доктор медицинских наук, профессор (Москва)
Кару Т.И., доктор физико-математических наук, профессор (Троицк)
Ковш И.Б., доктор физико-математических наук, профессор (Москва)
Коробов А.М., кандидат физико-математических наук (Харьков, Украина)
Ляндрес И.Г., доктор медицинских наук, профессор (Минск, Беларусь)
Мамедов М.М., доктор медицинских наук, профессор (Баку, Азербайджан)
Петрищев Н.Н., доктор медицинских наук, профессор (Санкт-Петербург)
Приезжев А.В., кандидат физико-математических наук (Москва)
Ступак В.В., доктор медицинских наук, профессор (Новосибирск)
Тучин В.В., доктор физико-математических наук, профессор (Саратов)
Федорова Т.А., доктор медицинских наук, профессор (Москва)

EDITORIAL BOARD

Alekseev Yu.V., doctor of medical sciences (Moscow)
Asimov M.M., doctor of physical and mathematical sciences (Minsk, Belarus)
Astashov V.V., doctor of medical sciences, professor (Moscow)
Baybekov I.M., doctor of medical sciences, professor (Tashkent, Uzbekistan)
Brill G.E., doctor of medical sciences, professor (Saratov)
Derbenev V.A., doctor of medical sciences, professor (Moscow)
Duvansky V.A., doctor of medical sciences, professor (Moscow)
Yefanov O.I., doctor of medical sciences, professor (Moscow)
Ivanov A.V., doctor of physical and mathematical sciences (Moscow)
Kaplan M.A., doctor of medical sciences, professor (Obninsk)
Kovalev M.I., doctor of medical sciences, professor (Moscow)
Anu Makela, MD, PhD (Helsinki, Finland)
Minaev V.P., candidate of technical sciences (Moscow)
Nasedkin A.N., doctor of medical sciences, professor (Moscow)
Panchenkov D.N., doctor of medical sciences, professor (Moscow)
Rochkind S., MD, PhD, professor (Tel Aviv, Israel)
Savinov I.P., doctor of medical sciences, professor (St. Petersburg)
Sidorenko E.I., doctor of medical sciences, professor, corresponding member of RAS (Moscow)
Sokolov V.V., doctor of medical sciences, professor (Moscow)
Stranadko E.Ph., doctor of medical sciences, professor (Moscow)

EDITORIAL COUNCIL

Achilov A.A., doctor of medical sciences (Moscow)
Berishvili I.I., doctor of medical sciences, professor (Moscow)
Vladimirov Yu.A., doctor of biological sciences, professor (Moscow, Russia)
Volnukhin V.A., doctor of medical sciences, professor (Moscow, Russia)
Gasparyan L., candidate of medical sciences (Helsinki, Finland)
Danilin N.A., doctor of medical sciences, professor (Moscow)
Yeliseenko V.I., doctor of medical sciences, professor (Moscow)
Yesaulenko I.E., doctor of medical sciences, professor (Voronezh)
Karandashov V.I., doctor of medical sciences, professor (Moscow)
Karu T., doctor of physics and mathematics, professor (Troitsk)
Kovsh I.B., doctor of physical and mathematical sciences, professor (Moscow)
Korobov A.M., candidate of physical and mathematical sciences (Kharkov, Ukraine)
Lyandres I.G., doctor of medical sciences, professor (Minsk, Republic of Belarus)
Mamedov M.M., doctor of medical sciences, professor (Baku, Azerbaijan)
Petrishchev N.N., doctor of medical sciences, professor (St. Petersburg)
Priezzhev A.V., candidate of physical and mathematical sciences (Moscow)
Stupak V.V., doctor of medical sciences, professor (Novosibirsk)
Tuchin V.V., doctor of science in physics and mathematics, professor (Saratov)
Fedorova T.A., doctor of medical sciences, professor (Moscow)

Издание зарегистрировано
Федеральной службой
по надзору в сфере связи,
информационных технологий
и массовых коммуникаций
(Роскомнадзор)
Свидетельство о регистрации
ПИ № ФС 77-69450
от 14 апреля 2017 года

**Подписной индекс
в Объединенном каталоге
«Пресса России» – 43176**

Редакция не несет
ответственности
за содержание рекламных
материалов.

В статьях представлена
точка зрения авторов,
которая может не совпадать
с мнением редакции журнала.

К публикации принимаются
статьи, подготовленные
в соответствии с правилами
для авторов, размещенными
на сайте журнала.

Полное или частичное
воспроизведение материалов,
опубликованных в журнале,
допускается только
с письменного разрешения
редакции.

Подписано в печать
10.06.2019. Тираж 250 экз.
Заказ № 5950.
Отпечатано
в ООО «Тверская фабрика
печати». 170006, г. Тверь,
Беляковский пер., 46.

Оглавление

Оригинальные исследования

**В.И. Карандашов, Н.П. Александрова,
Е.И. Островский**

Влияние оптического излучения синего диапазона на реологию крови и клиническое течение инфекционно-аллергического миокардита

6

**А.П. Власов, И.А. Чигакова, В.С. Кузнецов,
Н.С. Шейранов, О.В. Маркин, М.А. Спирина**

Эффективность лазеротерапии в коррекции печеночной энцефалопатии в зависимости от тяжести механической желтухи панкреатогенного происхождения

12

Н.М. Бурдули, М.Д. Лагкуев

Динамика концентрации цистатина С и некоторых показателей углеводного обмена у пациентов с метаболическим синдромом при включении в комплексную терапию внутривенного лазерного облучения

17

В.В. Вишняков, В.Н. Талалаев, Д.Н. Аглашкин

Оценка эффективности использования CO₂-лазера в хирургическом лечении больных острым средним отитом с выпотом

22

М.С. Макаров, В.Б. Хватов

Морфофункциональные свойства тромбоцитов человека, подверженных *in situ* низкоинтенсивному лазерному облучению

26

**А.А. Чунихин, Э.А. Базикян, А.В. Иванов,
И.П. Шилов**

Лазерная терапия квазинепрерывным излучением 1265 нм в лечении болезней пародонта (экспериментальное исследование)

31

И.М. Байбеков, А.Х. Бугаев, Д.Н. Мардонов

Влияние лазерного излучения на взаимодействие капроновых нитей с тканями ран (экспериментальное исследование)

37

**А.А. Марченко, В.П. Минаев, И.В. Смирнов,
Е.Д. Шевелкина**

Оценка оптических свойств крови в диапазоне длин волн излучения 1,3–2,0 мкм

44

Contents

Original researches

**Karandashov V.I., Aleksandrova N.P.,
Ostrovskiy E.I.**

Effects of optical radiation of blue range at blood rheological properties and clinical course of infectious allergic myocarditis

**Vlasov A.P., Chigakova I.A., Kuznetsov V.S.,
Sheyranov N.S., Markin O.V., Spirina M.A.**

Effectiveness of laser therapy in the correction of hepatic encephalopathy depending on the severity of obstructive jaundice of pancreatic origin

Burduli N.M., Lagkuev M.D.

Dynamics of cystatin C and some indicators of carbohydrate metabolism in patients with metabolic syndrome if their complex therapy is added with intravenous laser blood irradiation

Vishnyakov V.V., Talalaev V.N., Atlashkin D.N.

Effectiveness of CO₂ laser-assisted surgical treatment in acute otitis media with effusion

Makarov M.S., Khvatov V.B.

Morphofunctional properties of human platelets after laser irradiation *in situ*

**Chunikhin A.A., Bazikyan E.A., Ivanov A.V.,
Shilov I.P.**

Laser therapy with 1265 nm quasi-continuous irradiation for treatment of periodontal diseases (an experimental trial)

Baybekov I.M., Butaev A. Kh., Mardonov D.N.

Laser light effects at the interaction of nylon threads with wound tissues

**Marchenko A.A., Minaev V.P., Smirnov I.V.,
Shevelkina E.D.**

Evaluation of blood optical properties in the wavelength range of 1.3–2.0 μm

Практический опыт		Practical experience
А.Н. Воронецкий Лечение врожденного стеноза трахеи у детей с применением лазерной технологии	51	Voronetsky A.N. Congenital tracheal stenosis in children treated with a laser technique
Актуальная информация		Current information
Правила оформления и подачи статей для авторов журнала «Лазерная медицина»	55	Instructions for Authors
Информация от ФГБУ «ГНЦ ЛМ им. О.К. Скобелкина ФМБА России»	57	Information from the Skobelkin State Scientific Center of Laser Medicine (Russia)
Образец заполнения бланка при подписке через почтовые отделения	58	

УДК 616.13-008.64

ВЛИЯНИЕ ОПТИЧЕСКОГО ИЗЛУЧЕНИЯ СИНЕГО ДИАПАЗОНА НА РЕОЛОГИЮ КРОВИ И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКОГО МИОКАРДИТА

В.И. Карандашов¹, Н.П. Александрова², Е.И. Островский³¹ ФГБУ «ГНЦ ЛМ им. О.К. Скобелкина ФМБА России», Москва, Россия² Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия³ Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского, Москва, Россия

Резюме

Цель: изучение эффективности применения фототерапии (ФТ) синим светом в комплексной терапии инфекционно-аллергического миокардита (ИАМ). **Материал и методы.** Под наблюдением находились 75 больных (28 женщин и 47 мужчин) в возрасте от 16 до 45 лет, страдающих ИАМ. Больные получали базисную терапию с применением нестероидных противовоспалительных препаратов, метаболических средств, антиаритмиков, мочегонных, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. В плане восстановительно-лечебных мероприятий на фоне базисной терапии проводили ФТ синим светом ($\lambda = 450 \pm 10$ нм) с помощью светодиодного аппарата АФС-Соларис для внутрисосудистого облучения крови через одноразовый световод КИВЛ-01, который вводили в локтевую вену пациента. Мощность излучения на конце световода составляла 1,0–1,5 мВт. Воздействие синим светом продолжалось 30 минут, проводилось через день и в целом составляло 5–6 процедур. **Результаты.** Установлено, что ФТ синим светом в комплексном лечении больных ИАМ приводила к улучшению их реологического статуса и к улучшению клинического течения заболевания (уменьшение одышки и болевого синдрома, нормализация температуры, исчезновение выпота в перикард, нормализация ферментов крови, улучшение параметров периферической крови, нормализация сократимости и метаболизма миокарда). **Заключение.** Применение ФТ синим светом в комплексном лечении ИАМ оказывает положительный клинический эффект, который выражается в быстром регрессе симптомов заболевания и уменьшении сроков госпитализации.

Ключевые слова: инфекционно-аллергический миокардит, фототерапия синим светом, реология крови, эритроциты.

Для цитирования: Карандашов В.И., Александрова Н.П., Островский Е.И. Влияние оптического излучения синего диапазона на реологию крови и клиническое течение инфекционно-аллергического миокардита // Лазерная медицина. – 2019. – Т. 23. – Вып. 2. – С. 6–11.

Контакты: Александрова Н.П.; e-mail: anatalyp@yandex.ru

EFFECTS OF OPTICAL RADIATION OF BLUE RANGE AT BLOOD RHEOLOGICAL PROPERTIES AND CLINICAL COURSE OF INFECTIOUS ALLERGIC MYOCARDITIS

Karandashov V.I.¹, Aleksandrova N.P.², Ostrovskiy E.I.³¹ Skobelkin State Scientific Center of Laser Medicine, Moscow, Russia² Moscow Scientific-Practical Center of Medical Rehabilitation, Restorative and Sport Medicine, Moscow, Russia³ Vadimirovsky Moscow Regional Research Clinical Institute, Moscow, Russia

Abstract

Objective: To study the effectiveness of phototherapy (PHT) with blue light for the treatment of infectious-allergic myocarditis (IAM). **Material and methods.** 75 patients (28 women and 47 men) aged 16–45 suffering of IAM were taken into the study. Patients received the conventional basic therapy with nonsteroid anti-inflammatory drugs, metabolic agents, antiarrhythmics, diuretics, angiotensin converting enzyme inhibitors. Restorative and therapeutic phototherapy (PHT) was added to the basic therapy. PHT was done with blue light ($\lambda = 450 \pm 10$ nm) using APSS Solaris LED device for intravascular blood irradiation through a disposable tube IL-01 which was inserted into a patient's cubital vein. Radiation power at the fiber tip was 1.0–1.5 mW. Exposure to blue light lasted for 30 minutes; sessions were done every other day, and therapy course usually consisted of 5–6 procedures. **Results.** As it has been found out, PHT with blue light in the complex treatment of IAM patients improves their rheological status and clinical course of their disease (improved dyspnea and pain syndrome, temperature normalization, resorption of pericardial effusion, normalization of blood enzymes, peripheral blood parameters, normalization of contractility and myocardial metabolism). **Conclusion.** PHT with blue light in the complex treatment of IAM pathology has a positive clinical effect which leads to quick regression of disease symptoms and shortens terms of hospitalization.

Keywords: infectious allergic myocarditis, blue light phototherapy, blood rheology, red blood cells

For citations: Karandashov V.I., Aleksandrova N.P., Ostrovskiy E.I. Effects of optical radiation of blue range at blood rheological properties and clinical course of infectious-allergic myocarditis. *Lasernaya Medicina*. 23 (2): 6–11. [In Russ.].

Contacts: Aleksandrova N.P.K; e-mail: anatalyp@yandex.ru

Введение

Инфекционно-аллергический миокардит (ИАМ) представляет собой одну из актуальных и все еще во многом не решенных проблем кардиологии. Актуальность этой проблемы усугубляется ростом заболеваемости. По секционным данным, распространение ИАМ составляет 4–10%. Развитие вирусного миокардита – это результат спровоцированного вирусной инфекцией снижения собственной толерантности с аутоагрессией против структур миокарда [5].

Недостаточность изученности этиологии и патогенеза ИАМ вызывает ряд затруднений в выборе методов их лечения. В частности, для купирования аутоиммунного процесса применяют далагил или плаквенил в сочетании с нестероидными противовоспалительными препаратами (ортофен, индометацин, ибупрофен, аспирин, пиразолоновые производные, пироксикамы). Широко используют трофические и метаболические препараты (неотон, кокарбоксилаза, АТФ, неробол, ретаболил, рибоксин) и иммуностимуляторы. Кортикостероидные

гормоны применяют при тяжело протекающих диффузных миокардитах, миоперикардитах, рецидивирующих миокардитах, аллергиях, выраженных лабораторных признаках активности, сохраняющихся на фоне лечения нестероидными препаратами.

Частое применение этих препаратов способствует развитию таких побочных эффектов, как ulcerогенное действие и кушингоидный синдром. При этом следует учитывать дороговизну лекарств, что представляет серьезную финансовую проблему как для пациентов, так и для здравоохранения. Также, к сожалению, многие практические врачи не уделяют должного внимания такому фактору, как нарушение вязкости крови, характерному для пациентов с нарушениями в системе кровообращения – синдрому гипервязкости крови [11].

В настоящее время ни одно из применяемых для лечения ИАМ медикаментозных средств существенно не изменяет высокую вязкость крови, величину гематокрита и поведение эритроцитов в потоке. В то же время в медицине начинают активно использовать методы немедикаментозного, в частности, оптического воздействия на кровь (фотогемотерапия) в сочетании с лекарственной терапией для коррекции реологических свойств крови [1–3].

Фотогемотерапия (ФГТ) как один из немедикаментозных методов коррекции различных гомеостатических расстройств, сопровождающих многочисленные заболевания, относится к лечебно-преформированным физическим факторам воздействия на организм. ФГТ получила возможность своего применения в виду простоты и высокой эффективности метода. По синдромно-патогенетической классификации физических методов лечения ФГТ относят к органонеспецифическим методам, купирующим преобладающие синдромы заболевания: болевой, воспалительный, интоксикационный, метаболический, дистрофический, иммунной дисфункции и др. [6]. В частности, под действием синего света кислородно-транспортная функция эритроцитов и их реологические свойства улучшаются, что приводит к усилению микроциркуляции и активации трансорганного кровотока в органах и тканях. Происходит повышение синтеза энергии в клетках, ускорение метаболизма, улучшение гемодинамики за счет нормализации повышенной вязкости крови, что в целом приводит к снижению эндогенной интоксикации и ускоряет процесс выздоровления больных ИАМ [3]. Нельзя также не учитывать антибактериальное действие синего света [9, 12].

Также установлено, что из всех методов, используемых для коррекции гемореологических нарушений, наиболее эффективным является воздействие на кровь пациента оптическим излучением синего диапазона [1].

Целью исследования являлось изучение эффективности применения ФГТ синим светом в комплексной терапии инфекционно-аллергического миокардита.

Материал и методы

Комплексное клиничко-лабораторное обследование было проведено в 1-м терапевтическом отделении ГБУЗ МО «МОНИКИ им. В.Ф. Владимирского». Под

наблюдением находились 75 больных, страдающих ИАМ в возрасте от 16 до 45 лет. Диагноз ИАМ был подтвержден клинически, биохимически и функционально с помощью анализов крови, рентгенологического исследования органов грудной клетки, электрокардиографии, проведенной на кардиографе Cardimax FX-326U (FukudaDenshi, Япония), эхокардиографии, которую осуществляли на аппарате DiasonicsVingmedCPM 750 (Toshiba, Япония).

При постановке диагноза миокардита использовали классификацию Н.Р. Палеева [6], а также рекомендации НУНА. Диагноз ишемической болезни сердца исключали по критериям, рекомендованным ВОЗ. Признаки недостаточности кровообращения по критериям НУНА имели: I ФК – 18 больных, II ФК – 12 и III ФК – 9 больных.

Жалобы на боли в области сердца предъявляли 45 больных; на общую слабость – 38 больных; повышенная температура тела наблюдалась у 14 больных; одышка – у 34, отеки отмечены у 21; перебои сердцебиения – у 36; приглушенность сердечных тонов отмечена у 45 больных; систолический шум на верхушке – у 23; у 4 больных диагностирован экссудативный перикардит. Экстрасистолия отмечена у 20 больных, пароксизмальная тахикардия – у 4 больных. Фибрилляция предсердий была установлена у 6 больных, атриовентрикулярная блокада I степени – у 2. У 8 больных зарегистрирована блокада ножек пучка Гисса; снижение зубца R – у 14 больных; патологический зубец Q – у 2, изменения конечной части желудочкового комплекса в виде депрессии сегмента ST – у 36 больных; отрицательного зубца T – у 26 больных.

При ЭХО-КГ-исследовании у всех 75 больных отмечены те или иные патологические изменения: у 28 больных было выявлено расширение полостей сердца; у 46 – неоднородность миокарда; уплотнение листков перикарда с наличием жидкости – у 4 больных; снижение фракции выброса – у 38 больных.

Для проведения исследований все больные были распределены в 3 группы: 1-я группа – 20 человек (12 мужчин и 8 женщин), получавших общепринятую базисную терапию; 2-я группа – 38 пациентов (26 мужчин и 12 женщин), получавших базисное лечение в сочетании с ФГТ синим светом; 3-я группа – 17 пациентов (9 мужчин и 8 женщин), получавших только ФГТ синим светом без базисной терапии.

Базисную терапию проводили с использованием нестероидных противовоспалительных препаратов, метаболических средств, антиаритмиков, мочегонных, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. Для ФГТ синим светом применяли аппарат для внутрисосудистого облучения крови АФС-Соларис (регистрационное удостоверение № ФСР 2010/08725 от 30.08.2010) с длиной волны 450 ± 10 нм. Облучение проводили с помощью одноразового волоконно-оптического световода КИВЛ-01, который вводили в локтевую вену пациента. Мощность излучения на конце световода составляла 1,0–1,5 мВт. Воздействие синим светом продолжалось 30 минут, проводилось через день и в целом составляло 5–6 процедур.

При выполнении исследования использовали комплекс общепринятых методов оценки реологических свойств крови: вискозиметрию – на вискозиметре Lowshear (Швейцария); агрегацию эритроцитов – на нефелометре-колориметре ФЭК-56М (Россия); показатель гематокрита измеряли на гематокритной центрифуге (Аутокрит, США).

У всех больных оценивали основные базовые реологические параметры:

- вязкость крови при высокой скорости сдвига (128 с^{-1}), отражающей особенности текучести крови в магистральных артериях;
- вязкость крови при низкой скорости сдвига (27 с^{-1}), отражающей особенности текучести крови в крупных венах;
- вязкость плазмы крови, влияющей на особенности поведения крови в микрососудах;
- показатель гематокрита как один из основных параметров, влияющих на вязкость крови;
- коэффициент структурирования (расчетный параметр), представляющий собой отношение вязкости крови при низкой скорости сдвига к вязкости крови при высокой скорости сдвига; данный показатель отражает патологическую способность крови образовывать агрегаты эритроцитов (вплоть до сгустка) при снижении скорости тока крови.

Итоговые данные анализировали отдельно для мужчин и для женщин, так как физиологическая норма показателей гематокрита и гемоглобина имеет гендерные различия: в норме женщины имеют более низкий уровень гематокрита и, соответственно, более низкую вязкость крови, чем мужчины. Для установления нормальных значений реологических свойств крови было обследовано 20 практически здоровых людей.

Статистический анализ данных осуществляли посредством статистического пакета Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США). Для анализа соответствия вида распределения признака закону нормального распределения применяли критерий Шапиро–Уилка. Для описания количественных данных использовали среднее (M) со стандартным отклонением (m). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Таблица 1

Реологические характеристики крови пациентов с инфекционно-аллергическим миокардитом до прохождения курсов лечения

Table 1

Blood rheological characteristics of patients with infectious allergic myocarditis before treatment

Пациенты Patients	Вязкость крови (сП) при скорости сдвига 128 с^{-1} Blood viscosity at flow shear rate 128 s^{-1}	Вязкость крови (сП) при скорости сдвига 27 с^{-1} Blood viscosity at flow shear rate 27 s^{-1}	Вязкость плазмы (сП) Plasma viscosity	Показатель гематокрита (%) Hematocrit index (%)	Коэффициент структурирования Structuring coefficient
Мужчины Males (N = 47)	$6,371 \pm 0,116$	$8,456 \pm 0,221$	$1,586 \pm 0,021$	$52,1 \pm 1,09$	$1,357 \pm 0,017$
Здоровые Healthy	$4,64 \pm 0,15$	$6,24 \pm 0,24$	$1,310 \pm 0,011$	$48,83 \pm 0,10$	$1,182 \pm 0,012$
Женщины Females (N = 28)	$5,194 \pm 0,11$	$6,743 \pm 0,115$	$1,463 \pm 0,027$	$45,6 \pm 1,19$	$1,328 \pm 0,015$
Здоровые Healthy	$4,06 \pm 0,12$	$5,08 \pm 0,15$	$1,290 \pm 0,011$	$41,27 \pm 0,10$	$1,125 \pm 0,011$

Примечание. $p < 0,05$ – различия статистически значимы по сравнению с нормальными значениями (здоровые).

Note. $p < 0,05$ – differences are statistically significant if compared to normal values (healthy).

Результаты и обсуждение

У всех 75 больных (47 мужчин и 28 женщин) при поступлении в стационар до лечения установлены выраженные нарушения реологических свойств крови (табл. 1).

Как видно из табл. 1, вязкость крови у мужчин была выше нормы при скорости сдвига 128 с^{-1} – на 37%; при скорости сдвига 27 с^{-1} – на 35% и вязкость плазмы – на 21%.

У женщин при скорости сдвига 128 с^{-1} превышение вязкости составило 28%; при скорости сдвига 27 с^{-1} – на 33% и вязкость плазмы – на 13%.

Таким образом, как у мужчин, так и у женщин, страдающих ИАМ, выявлены гемореологические нарушения, которые у мужчин более выражены.

Возникает вопрос: предшествуют ли гемореологические нарушения ИАМ, или же они являются результатом этого заболевания? Повышение вязкости плазмы, вызывающее повышение вязкости крови у больных ИАМ, обусловлено гиперглобулинемией, неизбежно возникающей при иммунном ответе организма на развитие инфекционного процесса.

Что касается агрегации эритроцитов, то известно, что их активность определяется поверхностным электрическим зарядом этих клеток и содержанием фибриногена и иммуноглобулина М в плазме крови. При инфекционном процессе заряд эритроцитов, отвечающий за их взаимное отталкивание, может снижаться вследствие адсорбции на поверхности этих клеток иммунных комплексов. Это сопровождается усилением агрегации эритроцитов, активным образованием крупных трехмерных агрегатов, значительно влияющих на вязкость крови и ее текучесть. В конечном счете все это приводит к нарушению кровообращения в системе микро- и макрогемодинамики [8].

Высокие показатели гематокрита у больных ИАМ могут быть объяснены двумя причинами: 1) вторичная полицитемия, развивающаяся на фоне хронической кислородной недостаточности [7]; 2) ригидность эритроцитов, когда при одном и том же количестве неэластичные, жесткие эритроциты занимают большее пространство в единице объема плазмы крови.

В последнее время в качестве одного из немедикаментозных методов коррекции гемореологических расстройств в лечебной практике применяют ФГТ. Известно, что до начала эпохи антибиотиков фототерапия синим светом широко применялась в лечебной практике благодаря своему выраженному обезболивающему, рассасывающему и бактерицидному действию.

Поэтому на следующем этапе нашего исследования мы изучали влияние базисного лечения, базисной терапии в сочетании с внутривенным воздействием ФГТ и монотерапию – ФГТ синим светом на реологические свойства крови у больных ИАМ.

Анализ гемореологических параметров, полученных у больных ИАМ 1-й группы после базисного медикаментозного лечения, продемонстрировал отсутствие статистически достоверных изменений в показателях вязкости крови и плазмы, агрегации эритроцитов и в значении гематокрита как у мужчин, так и у женщин по сравнению с этими же показателями до лечения (табл. 2).

Иная картина была установлена у больных ИАМ 2-й группы (табл. 3).

Как видно из табл. 3, после курса ФГТ вязкость крови у мужчин при высокой скорости сдвига снизилась на 13%, при низкой скорости сдвига – на 16%, вязкость

Таблица 2

Реологические характеристики крови у больных инфекционно-аллергическим миокардитом 1-й группы до и после курса лечения общепринятой базисной терапией (БТ)

Table 2

Rheological characteristics of blood in patients with infectious allergic myocarditis of Group 1 before and after the course of conventional basic therapy (BT)

Пациенты Patients	Вязкость крови (сП) при скорости сдвига 128 с ⁻¹ Blood viscosity at flow shear rate 128 s ⁻¹		Вязкость крови (сП) при скорости сдвига 27 с ⁻¹ Blood viscosity at flow shear rate 27 s ⁻¹		Вязкость плазмы (сП) Plasma viscosity		Показатель гематокрита (%) Hematocrit index (%)		Коэффициент структурирования Structuring coefficient	
	До БТ Before BT	После БТ After BT	До БТ Before BT	После БТ After BT	До БТ Before BT	После БТ After BT	До БТ Before BT	После БТ After BT	До БТ Before BT	После БТ After BT
Мужчины Males (N = 12)	6,248 ± 0,112	6,114 ± 0,213	8,453 ± 0,211	8,269 ± 0,219	1,587 ± 0,028	1,555 ± 0,021	52,0 ± 1,5	51,3 ± 1,3	1,354 ± 0,017	1,334 ± 0,020
Здоровые Healthy	4,64 ± 0,15	–	6,24 ± 0,24	–	1,310 ± 0,011	–	48,83 ± 0,10	–	1,182 ± 0,012	–
Женщины Females (N = 8)	5,189 ± 0,117	5,137 ± 0,131	6,746 ± 0,113	6,709 ± 0,123	1,466 ± 0,017	1,437 ± 0,021	45,6 ± 1,2	45,0 ± 1,1	1,328 ± 0,016	1,314 ± 0,017
Здоровые Healthy	4,06 ± 0,12	–	5,08 ± 0,15	–	1,290 ± 0,011	–	41,27 ± 0,10	–	1,125 ± 0,011	–

Примечание. $p < 0,05$ – различия статистически значимы по сравнению с исходными (до БТ-курса) значениями.

Note. $p < 0,05$ – differences are statistically significant as compared to the baseline values (before conventional basic therapy).

Таблица 3

Реологические характеристики крови у больных инфекционно-аллергическим миокардитом 2-й группы до и после курса базисной терапии в сочетании с фототерапией синим светом (БТ+ФГТ)

Table 3

Rheological characteristics of blood in patients with infectious allergic myocarditis from Group 2 before and after the course of basic therapy in combination with photochemotherapy with blue light (BT+PHT)

Пациенты Patients	Вязкость крови (сП) при скорости сдвига 128 с ⁻¹ Blood viscosity at flow shear rate 128 s ⁻¹		Вязкость крови (сП) при скорости сдвига 27 с ⁻¹ Blood viscosity at flow shear rate 27 s ⁻¹		Вязкость плазмы (сП) Plasma viscosity		Показатель гематокрита (%) Hematocrit index (%)		Коэффициент структурирования Structuring coefficient	
	До БТ+ФГТ Before BT+PHT	После БТ+ФГТ After BT+PHT	До БТ+ФГТ Before BT+PHT	После БТ+ФГТ After BT+PHT	До БТ+ФГТ Before BT+PHT	После БТ+ФГТ After BT+PHT	До БТ+ФГТ Before BT+PHT	После БТ+ФГТ After BT+PHT	До БТ+ФГТ Before BT+PHT	После БТ+ФГТ After BT+PHT
Мужчины Males (N = 26)	6,639 ± 0,202	5,754 ± 0,213*	8,469 ± 0,311	7,162 ± 0,219*	1,586 ± 0,027	1,459 ± 0,021*	52,43 ± 1,15	48,9 ± 1,3*	1,359 ± 0,014	1,141 ± 0,020*
Здоровые Healthy	4,64 ± 0,15	–	6,24 ± 0,24	–	1,310 ± 0,011	–	48,83 ± 0,10	–	1,182 ± 0,012	–
Женщины Females (N = 12)	5,193 ± 0,207	4,820 ± 0,102*	6,741 ± 0,312	5,447 ± 0,216*	1,458 ± 0,047	1,308 ± 0,021*	45,5 ± 1,05	41,1 ± 1,15*	1,323 ± 0,034	1,112 ± 0,011*
Здоровые Healthy	4,06 ± 0,12	–	5,08 ± 0,15	–	1,290 ± 0,011	–	41,27 ± 0,10	–	1,125 ± 0,011	–

Примечание. * $p < 0,05$ – различия статистически значимы по сравнению с исходными (до курса общепринятой базисной терапии в сочетании с ФГТ) значениями.

Note. * $p < 0,05$ – differences are statistically significant as compared to the baseline values (before the course of conventional basic therapy in combination with PHT).

плазмы – на 8% по сравнению с этими же параметрами до лечения. Значение гематокрита после воздействия синим светом достигло нормальных значений. Также статистически достоверно уменьшился коэффициент структурирования крови, что свидетельствовало о падении активности процесса агрегации эритроцитов. У женщин вязкость крови при высокой скорости сдвига снизилась на 9%, при высокой скорости сдвига – на 7%, вязкость плазмы упала на 10%. Так же, как и у мужчин, величина гематокрита и коэффициент структурирования крови у женщин вернулись к нормальным значениям.

Анализ динамики вязкостных изменений у больных ИАМ 2-й группы в процессе ФГТ показал, что основной эффект снижения вязкости крови происходил уже после первого сеанса внутривенного воздействия синим светом. Последующие сеансы закрепляли достигнутый эффект. При этом коррекция нарушений вязкости крови происходила главным образом за счет уменьшения уровня гематокрита и угнетения агрегационной активности эритроцитов.

Результаты, полученные в 3-й группе, в которой больные ИАМ получали только фотогемотерапию синим светом, были очень близки по абсолютному значению тем показаниям, которые были установлены у больных 2-й группы после проведения у них базисной терапии в сочетании с ФГТ синим светом (табл. 4).

Как следует из табл. 4, после курса ФГТ вязкость крови у мужчин при высокой скорости сдвига снизилась на 11%, при низкой скорости сдвига – на 15%; вязкость плазмы упала на 10% по сравнению с теми же показателями до ФГТ. Значение гематокрита и коэффициент структурирования крови после воздействия синим светом достигли нормальных значений.

У женщин вязкость крови при высокой скорости сдвига снизилась на 8%, при высокой скорости сдвига – на 7%, вязкость плазмы упала на 10%. Величина гематокрита и коэффициент структурирования крови

так же, как и у мужчин, вернулись к нормальным значениям, чего нельзя сказать относительно вязкостных характеристик крови как у мужчин, так и у женщин, которые все еще значительно отличались от нормальных значений. Данное обстоятельство свидетельствует о том, что вязкость крови как интегральный показатель реологии крови, зависящий от многих переменных гомеостаза, имеет крайне выраженный инертный характер и трудно поддается коррекции.

Таким образом, полученные в 3-й группе больных ИАМ результаты свидетельствуют о том, что ФГТ синим светом как монотерапия воздействует на реологические свойства крови так же, как и ФГТ в сочетании с базисной терапией.

Однако в данной работе мы исследовали влияние ФГТ синим светом в сочетании с базисной терапией и как монотерапию только на параметры гемореологии. Косвенно через улучшение реологических свойств крови можно судить о положительных изменениях характеристик кровотока и, в конечном счете, об улучшении состояния больных в целом. В частности, в условиях патологии из-за увеличения вязкости крови она депонируется в венозной системе, чей объем составляет более 80% всего сосудистого русла. Это неизбежно приводит к снижению венозного возврата. При гематокрите, равном 39%, венозный возврат достигает 1200 мл/мин, при 21% – 1630 мл/мин, а при 59% – падает до 760 мл/мин [10]. Уменьшение вязкости крови сопровождается падением периферического сосудистого сопротивления, что приводит к увеличению сердечного выброса. Снижение вязкости крови на 10% при скорости сдвига 230 c^{-1} увеличивает сердечный выброс на 20%, а снижение вязкости крови на 15% увеличивает сердечный выброс уже на 40% [11].

Проведенные нами исследования по применению ФГТ синим светом в комплексном лечении ИАМ показали, что данный метод имеет положительное влияние

Таблица 4

Реологические характеристики крови у больных инфекционно-аллергическим миокардитом 3-й группы до и после фотогемотерапии синим светом (ФГТ)

Table 4

Rheological characteristics of blood in patients with infectious allergic myocarditis in Group 3 before and after photohemotherapy with blue light (PHT)

Пациенты Patients	Вязкость крови (сП) при скорости сдвига 128 c^{-1} Blood viscosity at flow shear rate 128 s^{-1}		Вязкость крови (сП) при скорости сдвига 27 c^{-1} Blood viscosity at flow shear rate 27 s^{-1}		Вязкость плазмы (сП) Plasma viscosity		Показатель гематокрита (%) Hematocrit index (%)		Коэффициент структурирования Structuring coefficient	
	До ФГТ Before PHT	После ФГТ After PHT	До ФГТ Before PHT	После ФГТ After PHT	До ФГТ Before PHT	После ФГТ After PHT	До ФГТ Before PHT	После ФГТ After PHT	До ФГТ Before PHT	После ФГТ After PHT
Мужчины Males (N = 9)	6,226 ± 0,122	5,527 ± 0,102*	8,452 ± 0,131	7,218 ± 0,114*	1,584 ± 0,022	1,424 ± 0,012*	52,0 ± 1,13	48,8 ± 1,10*	1,353 ± 0,004	1,151 ± 0,002*
Здоровые Healthy	4,64 ± 0,15	–	6,24 ± 0,24	–	1,310 ± 0,011	–	48,83 ± 0,10	–	1,182 ± 0,012	–
Женщины Females (N = 8)	5,199 ± 0,231	4,829 ± 0,136*	6,742 ± 0,181	5,531 ± 0,130*	1,458 ± 0,017	1,318 ± 0,012*	45,5 ± 1,13	41,8 ± 1,03*	1,323 ± 0,011	1,133 ± 0,001*
Здоровые Healthy	4,06 ± 0,12	–	5,08 ± 0,15	–	1,290 ± 0,011	–	41,27 ± 0,10	–	1,125 ± 0,011	–

Примечание. * – $p < 0,05$ – различия статистически значимы по сравнению с исходными (до курса фотогемотерапии) значениями.

Note. * – $p < 0,05$ – differences are statistically significant as compared to the baseline values (before photohemotherapy).

как на реологические свойства крови, так и на клиническое течение заболевания. В частности, исчезли: болевой синдрому 25 больных, слабость – у 30, одышка – у 28 больных. Нормализация температуры произошла у 10 пациентов, исчезновение отеков – у 18, выпота в перикарде – у 4 больных. Отмечалась нормализация А-В проведения у 2 больных, улучшение метаболизма миокарда в виде нормализации сегмента ST – у 30 больных и зубца Т – у 22 больных. Возрастание фракции выброса на 15–20% наблюдалось у 20 больных. Средняя длительность пребывания в стационаре больных ИАМ, получавших комплексное лечение с использованием ФГТ синим светом, составила 24 койко-дня, тогда как лечение без ее применения – 30 койко-дней.

Заключение

Таким образом, применение ФГТ синим светом в комплексном лечении ИАМ повышает эффективность лечения, которая выражается в быстром регрессе симптомов заболевания и уменьшении сроков госпитализации.

Литература

1. Карандашов В.И., Петухов Е.Б., Зродников В.С. Клиническое значение высокой вязкости крови и возможности ее снижения методами фототерапии // Клиническая медицина. – 1997. – С. 19–23.
2. Карандашов В.И., Петухов Е.Б., Зродников В.С. Квантовая терапия. – М.: Медицина; 2004. – 335 с.
3. Карандашов В.И. Особенности оптического излучения в синем диапазоне спектра и перспективы использования его в практической медицине // Лазерная медицина. – 2013. – Т. 17. – № 2. – С. 49–55.
4. Палеев Н.Р., Палеев Ф.Н. Классификация некоронарогенных заболеваний миокарда // Кардиология. – 2008. – № 9. – С. 53–58.
5. Палеев Н.Р., Палеев Ф.Н., Островский Е.И. и др. Эволюция представлений о роли иммунной системы в патогенезе воспалительных поражений миокарда: Th17-опосредованный механизм иммунорегуляции // Кубанский мед. вестн. – 2014. – № 1 (143). – С. 191–195.
6. Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения. Справочник. – 2-е изд., переработанное и дополненное. СПб.: ВМедА. 2002. – 299 с.
7. Филатова Е.А., Войцеховский В.В., Григоренко А.А. Особенности эндобронхиальной микрогемодикуляции у больных истинной полицитемией // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2013. – № 47. – С. 55–58.
8. Фирсов Н.Н., Климова Н.В., Коротаева Т.В. и др. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2010. – Т. 9 – № 4. – С. 58–62.
9. Bumah V.V., Whelan H.T., Masson-Meyers D.S. et al. The bacterial effect of 47D-nm light and hyperbaric oxygen on methilin-resistant Staphylococcus aureus. *Lasers Med. Sci.* 2015. Apr; 30 (3): 1153–1159.
10. Gyton A.C., Richardson T.Q. Effect of hematocrit on venous return. *Circ Res.* 1961; 9: 157–164.
11. Dormandy J.A. Clinicalsignificans of blood viscosity. *Ann of the Roy Coll of Surg of Engl.* 1970; 47: 211–228.
12. Guffey J.S., Wilborn J. In vitro bactericidal effects of 450 nm and 470 nm blue light. *Photomed Laser Surg.* 2006. Dec; 24 (6): 684–688.

References

1. Karandashov V.I., Petukhov E.B., Zrodnikov V.S. Clinical significance of high blood viscosity and its possible decrease with photochemotherapy. *Klinicheskaya medicina.* 1997; 19–23. [In Russ.].
2. Karandashov V.I., Petukhov E.B., Zrodnikov V.S. Quantumtherapy. M.: Medicina; 2004: 335. [In Russ.].
3. Karandashov V.I. Peculiarities of optic irradiation in the blue range of spectrum and perspectives of its application in practical medicine. *Lasernaya medicina.* 2013; 17 (2): 49–55. [In Russ.].
4. Paleev N.R., Paleev F.N. Classification of noncoronary diseases of the myocardium. *Kardiologia.* 2008; № 9: 53–58 [In Russ.].
5. Paleev N.R., Paleev F.N., Ostrovsky E.I. et al. Evolution of ideas about the role of the immune system in the pathogenesis of inflammatory myocardial lesions: Th17-mediated mechanism of immunoregulation. *Kubansky med vestn.* 2014, 1 (143): 191–195.
6. Ponomarenko G.N. Physical methods of treatment. Handbook. 2nd edition, revised and extended. St. Petersburg: Military Medical Academy; 2002: 299.
7. Filatova E.A., Voitsekhovskiy V.V., Grigorenko A.A. Peculiarities of endobronchial microhemocirculation in patients with polycythemia vera. *Byulleten fiziologii I patologii dyhaniya.* 2013; (47): 55–58. [In Russ.].
8. Firsov N.N., Klimova N. In. Korotaeva T.V. et al. Regional blood circulation and microcirculation. 2010: 9 (4.): 58–62. [In Russ.].
9. Bumah V.V., Whelan H.T., Masson-Meyers D.S. et al. The bacterial effect of 47D-nm light and hyperbaric oxygen on methilin-resistant Staphylococcus aureus. *Lasers Med. Sci.* 2015. Apr; 30 (3): 1153–1159.
10. Gyton A.C., Richardson T.Q. Effect of hematocrit on venous return. *Circ Res.* 1961; 9: 157–164.
11. Dormandy J.A. Clinical. Significance of blood viscosity. *Ann of the Roy Coll of Surg of Engl.* 1970; 47: 211–228.
12. Guffey J.S., Wilborn J. In vitro bactericidal effects of 450 nm and 470 nm blue light. *Photomed Laser Surg.* 2006. Dec; 24 (6): 684–688.

УДК 616.36-002.12

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ В КОРРЕКЦИИ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ ПАНКРЕАТОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

А.П. Власов, И.А. Чигакова, В.С. Кузнецов, Н.С. Шейранов, О.В. Маркин, М.А. Спирина

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва», Саранск, Россия

Резюме

Целью исследования являлось изучение эффективности лазеротерапии в коррекции печеночной энцефалопатии в зависимости от тяжести механической желтухи. *Материал и методы.* Проведено клинико-лабораторное исследование 60 больных острым панкреатитом, осложненным механической желтухой, которые были разделены на 4 группы: I группа (n = 15) – больные легкой степени тяжести, получавшие стандартное лечение, которое включало инфузионный, спазмолитический, обезболивающий, десенсибилизирующий, антибактериальный компоненты, ингибиторы ферментов; II группа (n = 15) – больные легкой степени тяжести, получавшие стандартное лечение + лазеротерапию; III группа (n = 15) – больные тяжелой степени тяжести, получавшие стандартное лечение; IV группа (n = 15) – больные тяжелой степени тяжести, получавшие стандартное лечение + лазеротерапию. Сеансы надсосудистой лазерной терапии проводились ежедневно в течение 7 дней в проекции кубитальной вены на протяжении 15 мин, а также в области проекции общих сонных и позвоночных артерий по 5 мин с каждой из сторон аппаратом «Матрикс», головка КЛЮЗ (излучение с длиной волны 635 нм, мощностью 2 мВт). Функциональное состояние печени оценивали по содержанию в крови общего и прямого билирубина, активности аланиновой (АЛТ) и аспарагиновой аминотрансфераз (АСТ). Для верификации энцефалопатии были использованы показатели психометрического исследования (тесты «Точка в круге» и «Лабиринт»). *Результаты.* В ходе проведенного психометрического исследования у пациентов механической желтухой панкреатогенного происхождения выявлены признаки нарушения высших мозговых функций. При оценке в динамике ряда показателей функционального статуса печени выявлены признаки поражения органа. Установлено, что выраженность печеночной энцефалопатии сопряжена со степенью поражения печени и тяжестью желтухи. При включении в комплексное лечение надсосудистого лазерного облучения крови установлено уменьшение выраженности симптомов энцефалопатии, особенно в группе пациентов с механической желтухой легкой степени тяжести. *Заключение.* Эффективность лазерной терапии в коррекции энцефалопатии при механической желтухе зависит от выраженности поражения печени. При тяжелой функциональной недостаточности органа результативность лазеротерапии снижается.

Ключевые слова: энцефалопатия, лазеротерапия, механическая желтуха, панкреатит.

Для цитирования: Власов А.П., Чигакова И.А., Кузнецов В.С., Шейранов Н.С., Маркин О.В., Спирина М.А. Эффективность лазеротерапии в коррекции печеночной энцефалопатии в зависимости от тяжести механической желтухи панкреатогенного происхождения // Лазерная медицина. – 2019. – Т. 23. – Вып. 2. – С. 12–17.

Контакты: Власов А.П., e-mail: vap.61@yandex.ru

EFFECTIVENESS OF LASER THERAPY IN THE CORRECTION OF HEPATIC ENCEPHALOPATHY DEPENDING ON THE SEVERITY OF OBSTRUCTIVE JAUNDICE OF PANCREATIC ORIGIN

Vlasov A.P., Chigakova I.A., Kuznetsov V.S., Sheyranov N.S., Markin O.V., Spirina M.A.

National Research Ogarev Mordovia State University, Medical Institute, Saransk, Russia

Abstract

Purpose. To study the effectiveness of laser therapy for the correction of hepatic encephalopathy depending on the severity of obstructive jaundice. *Materials and methods.* 60 patients with acute pancreatitis complicated by the obstructive jaundice of varying severity had clinical and laboratory examination and were prescribed standard and complex therapy. Patients were divided into 4 groups: Group I (n = 15) – patients with a mild form who had standard therapy which included infusion, antispasmodics, painkillers, desensitizers, antibacterial components, enzymatic inhibitors; Group II (n = 15) – patients with a mild form who had standard therapy + laser therapy; Group III (n = 15) – patients with a severe form who had standard therapy; Group IV (n = 15) – patients with a severe form who had standard therapy + laser therapy. Sessions of supravascular laser irradiation were done daily for 7 days, exposure 15 minutes, at the projection of cubital vein as well as at the projection of common carotid and vertebral arteries for 5 minutes at each side with laser device Matrix, CLOS emitting head (wavelength 635 nm, power 2 mW). The functional state of liver was assessed with levels of total and direct bilirubin in the blood, alanine (ALT) activity and aspartic aminotransferase (AST). To verify encephalopathy, psychometric tests were done (tests «Point in a circle» and «Labyrinth»). *Results.* The psychometric examination revealed impairments of higher brain functions in patients with mechanical jaundice of pancreatogenic origin. When assessing dynamics of some parameters of liver functional status, liver damage signs were seen. As it has turned out, severity of hepatic encephalopathy is associated with the degree of liver damage and severity of jaundice. If supravascular laser blood irradiation was included into the complex treatment, one could see a decrease in encephalopathy symptoms, especially in patients with mild mechanical jaundice. *Conclusion.* The effectiveness of laser therapy in the correction of encephalopathy in obstructive jaundice depends on the severity of liver damage. In severe liver functional failure, the effectiveness of laser therapy is reduced.

Keywords: encephalopathy, laser therapy, obstructive jaundice, pancreatitis.

For citations: Vlasov A.P., Chigakova I.A., Kuznetsov V.S., Sheyranov N.S., Markin O.V., Spirina M.A. Effectiveness of laser therapy in the correction of hepatic encephalopathy depending on the severity of obstructive jaundice of pancreatic origin. *Lasernaya Medicina*. 23 (2): 12–17. [In Russ.].

Contacts: Vlasov A.P., e-mail: vap.61@yandex.ru

Введение

Острый панкреатит (ОП) является актуальной проблемой абдоминальной хирургии, занимая по частоте заболеваний брюшной полости лидирующее место [11, 19]. Несмотря на применения новейших методов консервативной терапии, общая летальность при ОП на протяжении последних десятилетий сохраняется на высоких цифрах [1, 15]. Это объясняется неизбежно возникающими многочисленными грозными осложнениями: парапанкреатический инфильтрат, некротическая (асептическая) флегмона забрюшинной клетчатки, аррозивные кровотечения, панкреатогенный или септический шок, полиорганная недостаточность и др. [17]. Одним из осложнений острого панкреатита является механическая желтуха, в короткие сроки вызывающая нарушение функции печени [3, 8]. Частота ее встречаемости составляет 10–15% [5, 10]. Подчеркнем, что по результатам клинических наблюдений в течение последних 10 лет выявлено увеличение этого осложнения почти в 2 раза [4, 9]. Опасения вызывает рост заболеваемости механической желтухой среди лиц трудоспособного возраста [7, 12].

Одним из проявлений функциональной депрессии печени является эндогенная интоксикация, которая обуславливает поражение других органов и систем организма, в том числе и головного мозга [6, 11]. Безусловно, лечение механической желтухи не может быть эффективным без своевременной коррекции энцефалопатии [10, 13]. Одним из возможных путей решения указанной проблемы является использование надсосудистого лазерного облучения крови, которое обладает многими положительными эффектами [19].

Целью исследования было изучить эффективность лазеротерапии в коррекции печеночной энцефалопатии в зависимости от степени тяжести механической желтухи.

Материал и методы

Проведено клинико-лабораторное исследование 60 больных острым панкреатитом, осложненным механической желтухой (МЖ). Больные были разделены на группы в соответствии с классификацией В.Д. Федорова и соавт. (2000 г.): легкая степень тяжести (лица с уровнем билирубина до 100 мкмоль/л и другими критериями); средняя (лица с уровнем билирубина от 100 до 200 мкмоль/л и другими критериями); тяжелая степень (лица с уровнем билирубина более 200 мкмоль/л и другими критериями). Было сформировано 4 группы пациентов:

- I группа (n = 15) – больные острым панкреатитом, осложненным механической желтухой легкой степени тяжести, получавшие стандартное лечение;
- II группа (n = 15) – больные легкой степени тяжести, получавшие комплексное лечение (стандартное лечение + лазеротерапия);
- III группа (n = 15) – больные тяжелой степени тяжести на фоне стандартной терапии;
- IV группа (n = 15) – больные тяжелой степени тяжести на фоне комплексного лечения (стандартное лечение + лазеротерапия).

Обследованы также 15 здоровых лиц в возрасте от 30 до 60 лет. Всеми участниками было подписано добровольное информированное согласие об участии в исследовании.

Критерии включения в I и II группы больных: возраст от 30 до 60 лет; наличие клинических, лабораторных и инструментальных данных болезни; длительность заболевания не более 48 ч на момент поступления; наличие легкой степени тяжести МЖ. Критерии включения в III и IV группы больных: возраст от 30 до 60 лет; наличие клинических, лабораторных и инструментальных данных болезни; длительность заболевания не более 72 ч на момент поступления; наличие тяжелой степени тяжести МЖ.

Критерии исключения из I и II группы больных: возраст старше 60 лет и моложе 30 лет; длительность заболевания более 48 ч; проведение хирургической операции по экстренным или срочным показаниям; наличие тяжелой сопутствующей патологии; наличие МЖ тяжелой, средней степени тяжести. Критерии исключения из III и IV группы больных: возраст старше 60 лет и моложе 30 лет; длительность заболевания более 72 ч; проведение хирургической операции по экстренным или срочным показаниям; наличие МЖ легкой, средней степени тяжести.

Пациенты, согласно стандартам лечения данной патологии, получали традиционную терапию, которая включала инфузионный, спазмолитический, обезболивающий, десенсибилизирующий, антибактериальный компоненты, ингибиторы ферментов.

Сеансы надсосудистой лазерной терапии проводились ежедневно в течение 7 дней в проекции кубитальной вены на протяжении 15 мин, а также в области проекции общих сонных и позвоночных артерий по 5 мин с каждой из сторон (аппарат «Матрикс», головка КЛОЗ (излучение с длиной волны 635 нм, мощностью 2 мВт; регистрационное удостоверение № ФСР 2007/00589, сертификат соответствия РОСС RU.AB 35.Д00082).

Функциональное состояние печени оценивали по содержанию в крови общего и прямого билирубина, активности аланиновой (АЛТ) и аспарагиновой аминотрансфераз (АСТ).

Для верификации энцефалопатии были использованы показатели психометрического исследования (тесты «Точка в круге» и «Лабиринт»). Тест «Точка в круге» заключался в постановке точки в середине 100 кругов, нарисованных на листке бумаги. В основу теста «Лабиринт» было положено линейное прохождение фигуры, не касаясь стенок лабиринта.

Статистическая обработка проводилась с помощью программа IBM SPSS Statistics 22. Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия t Стьюдента. Вычисляли среднюю арифметическую выборочной совокупности (M), ошибку средней арифметической (m). Определяли достоверность различия по отношению к норме или контрольному значению ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

В ходе проведенных психометрических тестов в исследованных группах пациентов выявлены существенные отклонения. Анализ результатов «Точка в круге»

в I и II группах пациентов выявил признаки нарушения высших мозговых функций, что выражалось в удлинении времени прохождения теста. Так, через 1 и 7 суток в I группе время прохождения теста превышало норму на 52,88 и 33,53% ($p < 0,05$). У больных II группы на фоне лазерной терапии также отмечено удлинение времени прохождения теста на 1-е сутки исследования (на 57,10% относительно нормы), вместе с тем увеличение на 7-е сутки составило лишь 11,83% по сравнению с контрольными показателями. Стоит отметить, что на 1-е сутки результаты прохождения теста I и II групп были сопоставимы, а на 7-е сутки показатели II группы были ниже на 16,24% ($p < 0,05$) значений I группы. В ходе лечения в I группе больных отмечено снижение выраженности печеночной энцефалопатии только на 19,35%, во II же группе – на 45,27% ($p < 0,05$) (табл. 1).

Таблица 1

Динамика изменения показателей психометрического исследования у больных острым панкреатитом, осложненным механической желтухой

Table 1

Dynamics of changes in indicators of psychometric study in patients with acute pancreatitis complicated by mechanical jaundice

Тесты Tests	Норма (с) Norm (s)	Группы Groups	Период наблюдения (сутки) Observation period (day)	
			1-е	7-е
Точка в круге Circle dotting test	38,35 ± 4,23	I	58,63 ± 5,87*	51,21 ± 3,21*
		II	60,25 ± 3,68*	42,89 ± 3,23
		III	82,56 ± 5,45*	79,81 ± 4,57*
		IV	89,54 ± 5,31*	71,98 ± 5,51*
Лабиринт Labyrinth	31,51 ± 1,61	I	60,25 ± 3,20*	45,91 ± 3,12*
		II	62,89 ± 3,65*	36,56 ± 2,54
		III	92,26 ± 4,11*	82,23 ± 6,25*
		IV	90,58 ± 3,21*	75,69 ± 5,64*

Примечание. * – достоверное отклонение показателя относительно нормы ($p < 0,05$); жирный шрифт – достоверность значений относительно I группы ($p < 0,05$).

Note. * – a reliable deviation of the indicator as to the norm ($p < 0.05$); bold type – reliability of values comparing to group I ($p < 0.05$)

При анализе данных теста «Точка в круге» в III группе больных было также отмечено удлинение времени прохождения теста на 115,28 и 108,10% ($p < 0,05$). Значения данных в IV группе больных на 1-е сутки превышали норму на 133,48% ($p < 0,05$), однако на 7-е сутки временной показатель в данной группе был выше нормы лишь на 87,69% ($p < 0,05$). Показатель времени прохождения теста в IV группе был меньше такового III группы, однако недостоверно. В целом на фоне стандартного лечения в III группе больных отмечено уменьшение времени прохождения теста на 7,18%, а в IV группе на фоне комплексного лечения – на 45,79% ($p < 0,05$).

При проведении теста «Лабиринт» в исследуемых группах выявлено наличие конструктивной апраксии, характеризующейся нарушением способности рисовать или конструировать объекты из различных элементов. На начальных сроках исследования (1-е сутки) у пациентов I группы было отмечено удлинение времени прохождения теста относительно нормы на 91,20% ($p < 0,05$).

Через 7 суток у больных этой же группы длительность прохождения теста превышала норму на 45,69% ($p < 0,05$). У пациентов II группы при поступлении также зарегистрировано увеличение значений времени теста на 99,58% ($p < 0,05$), существенно не отличаясь от I группы. Через 7 суток на фоне лазеротерапии временное значение показателя было лишь на 16,02% выше нормальных значений и на 20,36% ($p < 0,05$) ниже I группы. Таким образом, при стандартном лечении у больных I группы значение прохождения теста укоротилось на 45,51%, а при включении в комплексное лечение лазеротерапии – на 83,56% ($p < 0,05$).

В III группе больных при поступлении в клинику по результатам теста «Лабиринт» установлено увеличение времени выполнения теста относительно нормальных показателей на 192,79% ($p < 0,05$), в IV группе – на 187,46% ($p < 0,05$). Через 7 суток у больных III группы на фоне стандартизированной терапии существенных изменений не отмечалось – длительность прохождения теста по-прежнему была увеличена на 160,96% ($p < 0,05$) относительно нормы. В группе же пациентов, которым проводилась лазерная терапия (IV группа) на заключительном этапе наблюдения (7-е сутки) временной показатель превышал норму лишь на 140,20% ($p < 0,05$), достоверно не отличаясь от такового III группы. Однако отмечено, что у больных III группы укорочение времени теста в процессе лечения составило лишь 31,83%, тогда как в IV группе – 47,26% ($p < 0,05$).

У больных МЖ панкреатогенного происхождения нами оценена сопряженность восстановления функционального статуса головного мозга с функциональным статусом печени. С этой целью нами в динамике исследован ряд показателей, по которому представляется возможным установить выраженность поражения печени.

При анализе уровня общего билирубина (ОБ) в крови у больных I группы отмечено превышение значений нормы во весь период исследования на 407,02; 223,79; 191,16; 79,09% ($p < 0,05$). На фоне комбинированного лечения у пациентов II группы значение по данному показателю было выше нормы от 374,69 до 36,10% ($p < 0,05$) с 1-х по 5-е сутки, в заключительные 7-е сутки ОБ принимал значение нормы. При сравнении значений I и II групп выявлено, что показатель ОБ с 3-х по 7-е сутки в данных группах был достоверно ниже I группы на 20,99; 53,55; 35,56% ($p < 0,05$) (табл. 2).

В III группе на фоне стандартного лечения уровень ОБ за период наблюдения превышал значения нормы более чем в 10 раз. В IV группе больных на фоне лазерной терапии отмечено снижение уровня ОБ. Однако достоверных результатов не отмечено, за исключением 7-х суток, когда значение ОБ было ниже такового III группы на 15,32% ($p < 0,05$).

При анализе уровня прямого билирубина крови у больных I группы отмечено превышение значений нормы на всех этапах периода исследования на 778,49; 602,86; 338,35; 121,86% ($p < 0,05$) соответственно. На фоне комбинированного лечения у пациентов II группы значение по данному показателю оставалось также выше нормы. При сравнении значений I и II групп

Таблица 2

Динамика изменения некоторых показателей функционального состояния печени при механической желтухе

Table 2

Dynamics of changes in some indicators of the liver functional state in mechanical jaundice

Показатели Indicators	Значения нормы Norm values	Группы Groups	Период исследования, сутки Study period, day			
			1-е	3-и	5-е	7-е
Общий билирубин, мкмоль/л Total bilirubin, μmol/l	13,24 ± 0,51	I	67,13 ± 1,29*	42,87 ± 2,50*	38,55 ± 0,8*	22,52 ± 1,81*
		II	65,85 ± 2,54*	33,87 ± 2,47*	18,02 ± 1,28*	14,51 ± 2,41
		III	225,60 ± 9,12*	189,72 ± 5,57*	172,82 ± 6,02*	156,87 ± 7,51*
		IV	232,18 ± 7,20*	190,74 ± 8,22*	159,58 ± 8,91*	132,83 ± 6,68*
Прямой билирубин, мкмоль/л Direct bilirubin, μmol/l	2,79 ± 0,11	I	24,51 ± 2,18*	19,61 ± 2,30*	12,23 ± 2,36*	6,19 ± 0,12*
		II	28,32 ± 1,91*	16,82 ± 1,31*	7,49 ± 0,68*	4,84 ± 0,45*
		III	74,25 ± 0,87*	65,81 ± 1,12*	46,68 ± 1,36*	35,87 ± 1,62*
		IV	76,12 ± 1,54*	66,83 ± 2,63*	38,49 ± 2,27*	21,12 ± 1,33*
Аланиновая трансфераза, Ед/л Alanine transferase, U/l	25,12 ± 1,25	I	112,17 ± 7,21*	98,25 ± 5,28*	76,27 ± 5,12*	48,51 ± 3,11*
		II	111,74 ± 4,18*	82,75 ± 3,26*	61,28 ± 2,74*	39,74 ± 1,09*
		III	171,69 ± 9,19*	147,13 ± 6,21*	111,21 ± 6,11*	82,19 ± 3,98*
		IV	164,27 ± 8,54*	126,34 ± 4,19*	86,29 ± 4,22*	70,28 ± 3,04*
Аспарагиновая трансфераза, Ед/л Asparagine transferase, U/l	24,36 ± 1,25	I	117,22 ± 6,15*	107,81 ± 4,28*	72,81 ± 4,11*	50,31 ± 2,01*
		II	113,27 ± 2,13*	102,42 ± 2,70*	42,63 ± 2,08*	37,26 ± 2,19*
		III	185,37 ± 9,47*	141,46 ± 6,25*	102,32 ± 6,14*	79,42 ± 3,29*
		IV	189,74 ± 3,41*	129,64 ± 4,18*	93,21 ± 3,17*	70,09 ± 3,34*

Примечание. * – достоверное отклонение показателя относительно нормы ($p < 0,05$); жирное выделение – достоверность значений относительно I и II; III и IV ($p < 0,05$).

Note. * – reliable deviation of the indicator as to the norm ($p < 0,05$); fatty discharge – reliability of values comparing to I and II; III and IV ($p < 0,05$).

выявлено, что уровень прямого билирубина с 3-х суток был достоверно ниже на 14,22, 38,75, 21,08% ($p < 0,05$).

В III группе на фоне стандартного лечения уровень прямого билирубина за период наблюдения превышал значения нормы более чем в 11 раз. В IV группе больных на фоне лазерной терапии отмечено снижение уровня прямого билирубина. Достоверные результаты уменьшения содержания этой фракции билирубина в сыворотке крови по сравнению с контролем отмечены на 5-е и 7-е сутки на 17,54, 41,12% ($p < 0,05$) соответственно.

При анализе активности АЛТ у больных I группы отмечено превышение значений по отношению к норме на 346,53, 291,12, 203,62, 93,11% ($p < 0,05$) за весь период наблюдения. На фоне комбинированного лечения у пациентов II группы активность энзима была повышенной. Однако при сравнении значений I и II групп выявлено, что с 3-х суток зарегистрировано снижение активности АЛТ на 15,77, 19,62, 18,07% ($p < 0,05$) соответственно этапам периода наблюдения.

В группе больных тяжелой степени МЖ панкреатогенного происхождения на фоне стандартного лечения уровень АЛТ за период наблюдения превышал значения нормы более чем в 4 раза. В IV группе больных на фоне комбинированной терапии установлено достоверное снижение значения АЛТ по сравнению с контролем с 3-х суток на 14,13; 22,40; 14,49% ($p < 0,05$) соответственно.

Во многом аналогичная динамика изменений отмечена и по отношению активности АСТ в I и II группах. Уровень фермента был высоким в обеих группах, а достоверное снижение во II группе по сравнению с контролем установлено на 5-е и 7-е сутки на 41,45 и 25,93% ($p < 0,05$) соответственно.

В III и IV группах активность этого фермента возрастала еще больше, и включение лазеротерапии не приводило к значительному ее снижению (табл. 2).

Симптоматика печеночной энцефалопатии (ПЭ) определяется тяжестью печеночного и церебрального поражения [10]. ПЭ является клинически значимым состоянием, требующим внимания специалистов, так как оказывает существенное влияние на качество жизни пациентов, их способность к вождению, что связано с дополнительной нагрузкой на членов семей пациентов с ПЭ и ухаживающих лиц [16]. Часто не диагностируемый на начальном этапе ПЭ когнитивный дефицит у данной категории пациентов может привести к более серьезной церебральной дисфункции [2]. Формирование ПЭ при заболеваниях печени связано с худшим прогнозом и более высокой летальностью [20]. В соответствии с результатами ряда исследований, состояние пациентов с энцефалопатией, устойчивой к действию лекарственных средств, может улучшаться под влиянием экстракорпоральной детоксикации [18]. Выявлено, что низкоинтенсивное лазерное облучение крови имеет детоксикационный эффект и позволяет смягчить выраженность печеночной недостаточности [2]. По данным исследования N. Agias и соавт. (2016) лазеротерапия при ПЭ повышает активность метаболических процессов практически во всех структурах головного мозга, за исключением антеродорсального ядра таламуса, что оказывает положительное действие. Таким образом, представляется патогенетически обоснованным использовать низкоинтенсивную лазеротерапию в составе комплексного лечения церебральной дисфункции при остром панкреатите, осложненном механической желтухой.

Заключение

При механической желтухе панкреатогенного происхождения выраженность печеночной энцефалопатии сопряжена со степенью поражения печени и со степенью тяжести желтухи.

При включении в комплексное лечение надсосудистого лазерного облучения крови отмечается уменьшение выраженности симптомов энцефалопатии, особенно в группе пациентов с механической желтухой легкой степени тяжести.

Эффективность лазерной терапии в коррекции энцефалопатии при механической желтухе зависит от выраженности поражения печени. При тяжелой функциональной недостаточности органа результативность лазеротерапии снижается.

Литература

1. Алиев Н.Д., Атарбаева В.Ш., Попова Т.В. Эффективность организации медицинской реабилитации больных с портальной гипертензией // Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2018. – № 1. – С. 61–63.
2. Бабаев А.В., Гоголев Д.Е., Рейнер О.В. и др. Влияние внутривенного низкоинтенсивного лазерного облучения крови на клинические и лабораторные показатели гепатоцеллюлярной недостаточности // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2012. – Т. 153. – № 5. – С. 717–720.
3. Дамулин И.В. Минимальная печеночная энцефалопатия: современные клинические и патогенетические аспекты // Терапевтический архив. – 2018. – Т. 90. – № 2. – С. 89–93.
4. Лихачев С.А., Супрун В.Е., Коротков С.В., Дзядько А.М. Печеночная энцефалопатия: классификация, диагностика, лечение // Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. – 2018. – Т. 8. – № 2. – С. 288–297.
5. Никонов Е.Л., Аксенов В.А. Печеночная энцефалопатия // Доказательная гастроэнтерология. – 2017. – Т. 6. – № 4. – С. 25–31.
6. Макарова М.А., Баранова И.А. Дифференциальный диагноз гепатологических синдромов в практике врача первичного звена // Гастроэнтерология. Приложение к журналу Consilium Medicum. – 2017. – № 2. – С. 69–73.
7. Москвина Е.Ю., Волкова Л.И. Минимальная печеночная энцефалопатия при циррозе печени (обзор литературы) // Уральский медицинский журнал. – 2017. – № 10 (154). – С. 44–48.
8. Песоцкая К.О. Факторы риска печеночной энцефалопатии у пациентов с гепатобилиарной патологией // Современная гастроэнтерология. – 2016. – № 6 (92). – С. 38–42.
9. Подымова С.Д. Печеночная энцефалопатия, связанная с циррозом печени. Современные подходы к патогенезу, клинике, лечению // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2017. – № 11 (147). – С. 4–12.
10. Полушина А.В., Хайменова Т.Ю., Винницкая Е.В. Печеночная энцефалопатия: проблема фармакотерапии // Медицинский совет. – 2018. – № 3. – С. 43–48.
11. Сиволоп Ю.П. Профилактика и лечение печеночной энцефалопатии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2017. – Т. 117. – № 10. – С. 144–147.
12. Тяжжикина С.Н., Истеева А.Р., Короткова К.А. и др. Актуальные проблемы механической желтухи в хирургии // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – № 7–3. – С. 427–430.
13. Усмонов У.Д., Нишанов Ф.Н., Максименков А.В. и др. Энтеросорбция, антиоксидантная терапия и внутривенное лазерное облучение крови в комплексном лечении механической желтухи неопухолевого генеза // Лазерная медицина. – 2011. – Т. 15. – Вып. 1. – С. 19–25.
14. Arias N., Méndez M., Arias J.L. Low-light-level therapy as a treatment for minimal hepatic encephalopathy: behavioural and brain assessment. *Lasers Med Sci.* 2016, Nov.; 31 (8): 1717–1726.

15. Kaw M., Al-Antably Y., Kaw P. Management of gallstone pancreatitis: cholecystectomy or ERCP and endoscopic sphincterotomy. *J. Hepatobil. Pancreat. Surg.* 2013; 9 (4): 429–435.
16. Montagnese S., Bajaj J.S. Impact of Hepatic Encephalopathy in Cirrhosis on Quality-of-Life Issues. *Drugs.* 2019, Jan 31; 79 (1): 5–9.
17. Rabenstein T., Roggenbuck S., Framke B. Complications of endoscopic sphincterotomy: can heparin prevent acute pancreatitis after ERCP? *Gastrointest. Endoscop.* 2012; 55 (4): 476–483.
18. Rahimi R.S., Rockey D.C. Hepatic encephalopathy: pharmacological therapies targeting ammonia. *Semin Liver Dis.* 2016; 36 (1): 48–55.
19. Suda K., Ohtsuka M., Ambiru S. Risk factors of liver dysfunction after extended hepatic resection in biliary tract malignancies. *Am. J. Surg.* 2009; 197: 752–758.
20. Weissenborn K. Hepatic Encephalopathy: Definition, Clinical Grading and Diagnostic Principles. *Drugs.* 2019, Jan 31; 79 (1): 11–16.

References

1. Aliiev N.D., Atarbayeva V. Sh., Popova T.V. Effective management of medical rehabilitation of patients with portal hypertension. *Vestnik Kazakhskogo nacionalnogo meditsinskogo universiteta.* 2018; 1: 61–63. [In Russ.].
2. Babaev A.V., Gogolev D. Ye., Reiner O.V. et al. Effects of intravenous low-level laser blood irradiation at clinical and laboratory indexes of hepatocellular insufficiency. *Bulletin Experimental Biology and Medicine.* 2012; 153 (5): 717–720. [In Russ.].
3. Damulin I.V. Minimal hepatic encephalopathy: modern clinical and pathogenetic aspects. *Terapevtichesky archive.* 2018; 90 (2): 89–93. [In Russ.].
4. Likhachev S.A., Suprun V.E., Korotkov S.V., Dzyadko A.M. Hepatic encephalopathy: classification, diagnosis, treatment. *Neurology and Neurosurgery. Eastern Europe.* 2018; 8 (2): 288–297. [In Russ.].
5. Nikonov E.L., Aksenov V.A. Hepatic encephalopathy. *Doklady Akademii Nauk.* 2017; 6 (4): 25–31. [In Russ.].
6. Makarova M.A., Baranova I.A. Differential diagnosis of hepatological syndromes in the practice of a primary care physician. *Gastroenterologia. Supplement to the magazine Consilium Medicum.* 2017; 2: 69–73. [In Russ.].
7. Moskvina E. Yu., Volkova L.I. Minimal hepatic encephalopathy in liver cirrhosis (a literature review). *Ural'skiy meditsinskiy zhurnal.* 2017; 10 (154): 44–48. [In Russ.].
8. Pesotskaya K.O. Risk factors for hepatic encephalopathy in patients with hepatobiliary pathology. *Sovremennaya gastroenterologia.* 2016; 6 (92): 38–42. [In Russ.].
9. Podymova S.D. Hepatic encephalopathy associated with liver cirrhosis. Modern approaches to pathogenesis, clinical picture, treatment. *Experimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologia.* 2017; 11 (147): 4–12. [In Russ.].
10. Polukhina A.V., Khamenova T.Yu., Vinnitskaya E.V. Hepatic encephalopathy: the problem of pharmacotherapy. *Meditsinskiy sovet.* 2018; 3: 43–48. [In Russ.].
11. Sivolap Yu.P. Prevention and treatment of hepatic encephalopathy. *Zhurnal nevrologii i psichiatrii Korsakova.* 2017; 117 (10): 144–147. [In Russ.].
12. Styazhkina S.N., Isteyeva A.R., Korotkova K.A. et al. Actual problems of obstructive jaundice in surgery. *International Journal of Applied and Basic Research.* 2016; 7–3: 427–430. [In Russ.].
13. Usmonov U.D., Nishanov F.N., Maksimenkov A.V. et al. Enterosorption, antioxidant therapy and intravenous laser blood irradiation in the complex treatment of obstructive jaundice of non-tumor genesis. *Lasernaya medicina.* 2011; 15 (1): 19–25. [In Russ.].
14. Arias N., Méndez M., Arias J.L. Low-light-level therapy as a treatment for minimal hepatic encephalopathy: behavioural and brain assessment. *Lasers Med Sci.* 2016, Nov.; 31 (8): 1717–1726.
15. Kaw M., Al-Antably Y., Kaw P. Management of gallstone pancreatitis: cholecystectomy or ERCP and endoscopic sphincterotomy. *J. Hepatobil. Pancreat. Surg.* 2013; 9 (4): 429–435.
16. Montagnese S., Bajaj J.S. Impact of Hepatic Encephalopathy in Cirrhosis on Quality-of-Life Issues. *Drugs.* 2019, Jan 31; 79 (1): 5–9.

17. Rabenstein T., Roggenbuck S., Framke B. Complications of endoscopic sphincterotomy: can heparin prevent acute pancreatitis after ERCP? *Gastrointest. Endoscop.* 2012; 55 (4): 476–483.
18. Rahimi R.S., Rockey D.C. Hepatic encephalopathy: pharmacological therapies targeting ammonia. *Semin Liver Dis.* 2016; 36 (1): 48–55.
19. Suda K., Ohtsuka M., Ambiru S. Risk factors of liver dysfunction after extended hepatic resection in biliary tract malignancies. *Am. J. Surg.* 2009; 197: 752–758.
20. Weissenborn K. Hepatic Encephalopathy: Definition, Clinical Grading and Diagnostic Principles. *Drugs.* 2019, Jan 31; 79 (1): 11–16.

УДК 615.831.6

ДИНАМИКА КОНЦЕНТРАЦИИ ЦИСТАТИНА С И НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ПРИ ВКЛЮЧЕНИИ В КОМПЛЕКСНУЮ ТЕРАПИЮ ВНУТРИВЕННОГО ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ

Н.М. Бурдули, М.Д. Лагкуев

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ, Россия

Резюме

Настоящая статья посвящена изучению влияния лазерной терапии на концентрацию цистатина С и некоторые показатели углеводного обмена: базовый уровень глюкозы крови, глюкозотолерантный тест, индекс инсулинорезистентности HOMA-IR у пациентов с метаболическим синдромом (МС). *Материал и методы.* Проведено обследование и лечение 154 человек с МС (средний возраст – 36,5 ± 8,6 года). Все пациенты были случайным образом разделены на 2 группы: контрольную (32 пациента) и основную (122 пациента). У пациентов в контрольной группе для лечения использовалась медикаментозная терапия в соответствии со стандартом лечения МС: гиполипидемическая терапия, гипогликемические препараты, антигипертензивная терапия. Пациенты основной группы наряду с медикаментозной терапией получали курс внутривенной лазерной терапии по методике ВЛОК – 405. Использовали аппарат «Матрикс – ВЛОК» («Матрикс», Россия) длиной волны 0,405 мкм, выходной мощностью на торце магистрального световода 1–1,5 мВт. Лазерное облучение крови проводили в течение 15 минут в непрерывном режиме излучения, курс лечения – 10 ежедневных процедур с перерывом на субботу и воскресенье. Исследование уровня цистатина С в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием набора реактивов «HumanCystatin C ELISA» фирмы «BioVendor» (Чехия). Концентрацию глюкозы в капиллярной крови определяли глюкозооксидазным методом натощак и через 1 и 2 часа после проведения перорального теста толерантности к глюкозе (ПТТГ). Содержание иммунореактивного инсулина (ИРИ) в сыворотке крови устанавливали иммуноферментным методом натощак. Все ИФА-исследования проводились на иммуноферментном анализаторе Victor 2 фирмы PerkinElmer с длиной волны 450 нм. *Результаты.* Показано, что присоединение низкоинтенсивного лазерного излучения к медикаментозному лечению метаболического синдрома позволяет добиться нормализации концентрации цистатина С, а также более выраженной положительной динамики показателей углеводного обмена.

Ключевые слова: метаболический синдром, низкоинтенсивное лазерное излучение, цистатин С, углеводный обмен, ожирение.

Для цитирования: Бурдули Н.М., Лагкуев М.Д. Динамика концентрации цистатина С и некоторых показателей углеводного обмена у пациентов с метаболическим синдромом при включении в комплексную терапию внутривенного лазерного облучения // Лазерная медицина. – 2019. – Т. 23. – Вып. 2. – С. 17–22.

Контакты: Лагкуев М.Д., e-mail: sapickaya@mail.ru

DYNAMICS OF CYSTATIN C AND SOME INDICATORS OF CARBOHYDRATE METABOLISM IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME IF THEIR COMPLEX THERAPY IS ADDED WITH INTRAVENOUS LASER BLOOD IRRADIATION

Burduli N.M., Lagkuev M.D.

North Ossetian State Medical Academy, Vladikavkaz, Russia

Abstract

The present article analyzes effects of laser light irradiation at cystatin C concentration and some indicators of carbohydrate metabolism: basal blood glucose level, glucose tolerance test, HOMA-IR insulin resistance index in patients with metabolic syndrome (MS). *Material and methods.* 154 patients with MS were examined and treated (mean age- 36.5 ± 8.6 years). All patients were randomly divided into two groups: control group (32 patients) and studied group (122 patients). Patients in the control group had conventional treatment for metabolic syndrome disease: hypolipidemic, hypoglycemic, antihypertensive therapy. Patients of the studied group in addition to medicamentous therapy had a course of intravenous laser blood irradiation (ILBI) by ILBI – 405 (VLOK-405) technique. Laser «Matrix – VLOK» (Matrix Ltd, Russia) had wavelength 0.405 mkm and output power at the basic fiber tip 1–1.5 mW. Laser session lasted for 15 minutes in continuous mode; therapy course consisted of 10 daily sessions except weekends. Cystatin C level in the serum was assessed with the solid-phase enzyme immunoassay (EIA) test using «HumanVendor HumanCystatin C ELISA» reagent kit (BioVendor Ltd, Czech Republic). Glucose concentration in capillary blood was determined with the glucose oxidase method on an empty stomach and in 1 and 2 hours after the per oral glucose tolerance test. Immunoreactive insulin (IRI) level in the serum was assessed using immunoassay on an empty stomach. In all tests, PerkinElmer Victor 2 enzyme immunoassay analyzer with wavelength 450 nm was used. *Results.* It has been shown that low-level laser therapy added to medicamentous therapy in MS cases normalizes cystatin C concentration and leads to better dynamics in carbohydrate metabolism.

Keywords: metabolic syndrome, intravenous laser blood irradiation, cystatin C, carbohydrate metabolism, obesity

For citation: Burduli N.M., Lagkuev M.D. Dynamics of cystatin C and some indicators of carbohydrate metabolism in patients with metabolic syndrome if their complex therapy is added with intravenous laser blood irradiation. *Lasernaya Medicina.* 23 (2): 17–22. [In Russ.].

Contacts: Lagkuev M.D., e-mail: sapickaya@mail.ru

Введение

Согласно современным данным, метаболический синдром (МС) – это кластер гормональных и метаболических нарушений взаимосвязанных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и сахарного диабета (СД), объединённых общим патофизиологическим механизмом – инсулинорезистентностью (ИР) [9].

Многочисленные исследования последних лет свидетельствуют о том, что заболеваемость и смертность от ССЗ в значительной мере определяется наличием факторов риска. Известно множество средовых и генетических факторов, которые в той или иной степени способствуют развитию ССЗ и, в первую очередь, атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС).

Как известно, все компоненты МС являются установленными факторами риска инфаркта миокарда и инсульта. Основную медико-социальную значимость метаболического синдрома обуславливает возрастание суммарного индивидуального сердечно-сосудистого риска в несколько раз при сочетании его факторов. Однако до настоящего момента нет однозначного мнения о первопричинах развития данного синдрома. Существует два основных представления о первопричинах патогенеза МС. Первая предполагает, что в патогенезе МС первично лежит нарушение углеводного обмена (инсулинорезистентность) [2, 16], а вторая рассматривает инсулинорезистентность как результат нарушения жирового обмена (абдоминальное ожирение). Как бы то ни было, нарушение углеводного обмена является неотъемлемой частью метаболического синдрома, занимая центральное положение в патогенезе заболевания, и выступает как одна из основных точек приложения коррекции метаболических нарушений.

ИР является ключевым фактором нарушения метаболизма глюкозы и определяется как снижение реакции инсулинчувствительных тканей на физиологические концентрации инсулина. Тем не менее точные механизмы, участвующие в развитии ИР при МС, полностью не изучены [11].

Большое внимание уделяется развитию субклинического хронического воспаления в сосудистой стенке, окислительному и метаболическому стрессу, эндотелиальной дисфункции [3]. Активация провоспалительных механизмов характерна и для тех нарушений, которые являются вторичными по отношению к ожирению – ИР и атеросклероз. Увеличение продукции медиаторов воспаления во многих тканях, включая жировую ткань, печень, почечный аппарат, свидетельствуют о развитии субклинического воспалительного процесса, известного также как «метаболическое воспаление» [13].

Под действием этих повреждающих факторов инсулинорезистентности увеличивается экспрессия факторов роста в сосудистой стенке и мезангии клубочков почек (инсулиноподобного и тромбоцитарного факторов роста), что приводит к увеличению продукции коллагена и фибронектина, развитию фиброза сосудистой стенки, гломерулосклероза и тубулоинтерстициального фиброза почек [17].

Изменения в почках, как и изменения в сосудах, происходят параллельно под влиянием агрессивных

факторов, одновременно воздействующих и на сосуды, и на клубочки почек: процессов гликирования, перекисного окисления и воспаления [15]. В последнее время наиболее чувствительным маркером нарушения фильтрационной способности почек считается цистатин С.

Цистатин С в настоящее время признан мировым медицинским сообществом, во-первых, самым точным эндогенным маркером скорости клубочковой фильтрации (СКФ), и, во-вторых, высокочувствительным маркером тяжести сердечно-сосудистых событий [12].

В целом, повышенные уровни циркулирующего цистатина С связаны с повышением риска ССЗ, артериальной гипертензии, дислипидемии и смертности. Многочисленные проспективные исследования показали, что лица с повышенным уровнем цистатина С имеют высокий риск развития ССЗ и ХБП при различных клинических сценариях [14, 18]. Однако в современной литературе крайне мало данных о возможности использования цистатина С как маркера повреждения сердечно-сосудистой системы у пациентов с МС.

В связи с высокой распространенностью, повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) остро стоит вопрос о своевременной и адекватной терапии МС. Ситуация в терапии МС усугубляется сложностью его патогенеза. В связи с этим лечение должно иметь несколько точек приложения и влиять на максимальное количество факторов риска. Поэтому поиск новых методов терапии, способных одновременно влиять на несколько компонентов МС, является крайне необходимым.

Вышеперечисленное свидетельствует о том, что первоочередной задачей в изучении проблемы МС является поиск высокоэффективных и безопасных методов коррекции, способных воздействовать на несколько звеньев патогенетических механизмов (ИР, висцеральное ожирение, АД).

Литературные данные свидетельствуют, что лазерное излучение низкой интенсивности оказывает спазмолитический и противовоспалительный эффект, активизирует иммунную систему, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, повышает фагоцитарную активность макрофагов и неспецифическую резистентность организма, способствует коррекции различных метаболических нарушений [1, 4, 8]. Однако действие низкоинтенсивного лазерного излучения на концентрацию цистатина С и инсулинорезистентность у пациентов с метаболическим синдромом остается не до конца изученным.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния комплексной терапии с использованием низкоинтенсивного лазерного излучения на динамику концентрации цистатина С и на некоторые показатели углеводного обмена у пациентов с метаболическим синдромом.

Материал и методы

Для осуществления поставленной задачи нами было проведено исследование, в котором приняли участие 154 человека с МС, из них 106 женщин и 48 мужчин в возрасте от 28 до 45 лет. Средний возраст составил

36,5 ± 8,6 года. Все пациенты перед включением в исследование были обследованы. Кроме общепринятых методов, включавших клинический осмотр, сбор анамнеза, анализ истории болезни, измерение антропометрических показателей (окружности талии – ОТ, бедер – ОБ, отношения ОТ/ОБ, подсчета ИМТ, измерения АД и снятие ЭКГ), определяли уровни холестерина, триглицеридов в сыворотке крови стандартными методами, глюкозы в капиллярной крови глюкозооксидазным методом натошак, через 1 и 2 часа после проведения перорального теста толерантности к глюкозе (ПТТГ). Содержание иммунореактивного инсулина (ИРИ) в сыворотке крови устанавливали иммуноферментным методом натошак. Исследование уровня цистатина С в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием набора реактивов «HumanCystatin C ELISA» фирмы «BioVendor» (Чехия). Согласно нормативам использованных в работе методик, концентрацию цистатина С считали нормальной, если она не превышала 1,2 мг/л, а концентрацию ИРИ натошак считали нормальной, если она не превышала 25,0 мкЕд/мл.

Ожирение с оценкой его выраженности диагностировали с помощью определения индекса массы тела (ИМТ) по схеме, рекомендованной ВОЗ (1997) [19]. Нарушения углеводного обмена оценивали по рекомендациям ВОЗ от (2006) [20]. Нарушенная гликемия натошак (НГН) характеризовалась уровнем глюкозы в капиллярной крови ≥5,6 ммоль/л, но ниже 6,1 ммоль/л. Нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ) характеризовалась как повышенной гликемией натошак, так и через 2 часа после нагрузки глюкозой (≥7,8 ммоль/л), но уровнем ниже типичного для СД (11,0 ммоль/л). Инсулинорезистентность оценивали по уровню базальной гиперинсулинемии (за показатели нормы ИРИ принимались значения <25,0 мкЕд/мл) и по общепринятому индексу HOMA-IR, который определяли по следующей формуле:

$$\text{HOMA-IR} = (\text{Инсулин натошак мкЕд/мл} \times \\ \times \text{глюкоза натошак ммоль/л}) / 22,5).$$

За показатель нормы принималось значение индекса, равное 2,77 и ниже.

Диагноз МС устанавливали согласно рекомендациям экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) по диагностике и лечению метаболического синдрома (второй пересмотр): основной критерий – центральный (абдоминальный) тип ожирения – окружность талии (ОТ) более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин, а также дополнительные критерии: уровень АД > 140 и 90 мм рт. ст., повышение уровня триглицеридов (≥1,7 ммоль/л), снижение уровня ХС ЛПВП (<1,0 ммоль/л у мужчин; <1,2 ммоль/л у женщин), повышение уровня ХС ЛПНП > 3,0 ммоль/л, нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ) – повышенный уровень глюкозы плазмы через 2 ч после нагрузки 75 г безводной глюкозы, нарушенная гликемия натошак (НГН) – ≥6,1 и <7,0 ммоль/л. При наличии 3 критериев: 1 основного и 2 дополнительных пациента включали в исследование.

В исследование были включены пациенты, отвечающие следующим критериям: мужчины и женщины в возрасте от 28 до 45 лет; наличие МС, информированное

согласие пациента. В исследование не включали больных с артериальной гипертонией III степени; симптоматической артериальной гипертензией; хронической сердечной недостаточностью; нарушением сердечного ритма и проводимости; перенесенным в прошлом инфарктом миокарда или инсультом, воспалительными процессами любой локализации, онкологическими заболеваниями.

Все пациенты были случайным образом поделены на 2 группы: контрольную – 32 пациента) и основную – 122 пациента. В контрольной группе для лечения использовали традиционную медикаментозную терапию в соответствии с симптомами МС: препараты для нормализации массы тела (орлистат), гиполипидемическую терапию (аторвастатин), сахароснижающие препараты (метформин), антигипертензивная терапия (ИАПФ-лизиноприл, эналаприл, БРА-валсартан, телмисартан), а также немедикаментозную терапию: рекомендации по рациональному питанию и физическим нагрузкам.

Больные основной группы наряду с традиционной терапией получали курс внутривенной лазерной терапии по методике ВЛОК-405. Для внутривенной лазерной терапии использовали аппарат «Матрикс-ВЛОК» («Матрикс», Россия) длиной волны 0,405 мкм, выходной мощностью на торце магистрального световода 1–1,5 мВт. Лазерное облучение крови проводили в течение 15 минут в непрерывном режиме излучения, курс лечения составлял 10 ежедневных процедур с перерывом на субботу и воскресенье. Обследование больных проводили утром в первый–второй день и через 21 день после окончания курса лазерной терапии.

Обработка полученных данных осуществлялась при помощи Microsoft Excel с надстройкой AtteStat [5]. Применяли современные методы статистической обработки: параметрический и непараметрический t-критерии Стьюдента для анализа связанных и несвязанных выборок [6, 7, 10]. Статистически значимыми считали различия при значениях $p < 0,05$.

С целью изучения влияния ВЛОК на концентрацию цистатина С нами была исследована динамика показателей его концентрации в сыворотке крови в процессе лечения. При исследовании исходных показателей цистатина С у пациентов с МС в обеих группах было выявлено достоверное увеличение цистатина С. Так, средняя величина концентрации цистатина С у пациентов основной группы до лечения составила 1,34 ± 0,21 мг/л и 1,41 ± 0,24 – в контрольной группе (табл.1).

Как видно из таблицы 1, после лечения в основной группе концентрация цистатина С существенно снизилась, достигнув 0,75 ± 0,18 мг/л ($p < 0,05$), и достигла показателей, полученных в группе здоровых лиц. В контрольной же группе, несмотря на то, что показатель концентрации цистатина С также снизился, это снижение носило статистически недостоверный характер.

Для изучения влияния ВЛОК на показатели углеводного обмена у пациентов с метаболическим синдромом нами были исследованы следующие показатели: базовый уровень глюкозы крови, глюкоза крови после проведения глюкозотолерантного теста и определение уровня ИРИ натошак.

Таблица 1

Динамика концентрации цистатина С у пациентов с метаболическим синдромом основной и контрольной групп до и после лечения

Table 1

Dynamics of cystatin C concentration in patients with metabolic syndrome of studied and control groups before and after treatment

Группы пациентов Group of patients	Концентрация цистатина С (мг/л) Cystatin C concentration (mg/l) (M ± m)	
	До лечения Before treatment	После лечения After treatment
Контрольная группа Control group (n = 32)	1,41 ± 0,24*	1,32 ± 0,30
Основная группа Studied group (n = 122)	1,34 ± 0,21*	0,75 ± 0,18#
Норма Normal limits	0,60–1,11	

Примечание. * – $p < 0,05$ – при сравнении с показателями нормы; # – $p < 0,05$ – при сравнении основной и контрольной групп.

Note. * – $p < 0,05$ – when compared to normal limits; # – $p < 0,05$ – when studied and control groups are compared.

Исследование уровня глюкозы капиллярной крови – самый распространённый и рутинный метод отображения углеводного обмена. Как видно из данных, представленных в табл. 2, до лечения в обеих группах больных уровень глюкозы натощак укладывался в нормальные значения и составил $5,41 \pm 0,67$ ммоль/л в основной группе и $5,36 \pm 0,58$ ммоль/л – в контрольной группе.

Таблица 2

Динамика содержания базального уровня глюкозы у больных метаболическим синдромом основной и контрольной групп в процессе лечения

Table 2

Dynamics of basal glucose level in patients with metabolic syndrome in studied and control groups during treatment

Группы пациентов Group of patients	Базальный уровень глюкозы (ммоль/л) Basal glucose level (mmol/l) (M ± m)	
	До лечения Before treatment	После лечения After treatment
Контрольная группа Control group (n = 32)	5,36 ± 0,58#	4,88 ± 0,70
Основная группа Studied group (n = 122)	5,41 ± 0,67#	4,03 ± 0,62*
Норма Normal limits	< 6,1	

Примечание. * – $p < 0,05$ – различия до и после лечения в пределах одной группы; # – $p < 0,05$ – различия при сравнении с показателями нормы.

Note. * – $p < 0,05$ – differences before and after treatment within the same group; # – $p < 0,05$ – differences in comparison to normal limits.

После повторного обследования пациентов по окончании курса терапии в обеих группах концентрация глюкозы натощак снизилась по сравнению с исходным уровнем, составив в основной группе $4,03 \pm 0,62$ ммоль/л, а в контрольной – $4,88 \pm 0,70$ ммоль/л. Более выраженное снижение уровня глюкозы наблюдалось в основной группе, где пациенты на ряду с медикаментозной терапией получали ВЛОК.

Проведенный до начала лечения пероральный глюкозотолерантный тест выявил нарушение толерантности к глюкозе в обеих группах. Так, в основной группе

показатель глюкозы после проведения ГТТ составил $9,74 \pm 1,20$ ммоль/л, а в контрольной – $9,65 \pm 1,12$ ммоль/л (табл. 3). После лечения в обеих группах больных при проведении глюкозотолерантного теста отмечается снижение показателя глюкозы в основной группе до $7,19 \pm 1,57$ ммоль/л в контрольной – до $8,25 \pm 1,18$ ммоль/л. И, как видно из табл. 3, только в основной группе больных МС это снижение носит статистически достоверный характер и приближается к показателю нормальных значений, тогда как в контрольной группе этот показатель значительно превосходит значения нормы, что свидетельствует о сохранении у больных МС контрольной группы нарушенной толерантности к глюкозе.

Таблица 3

Динамика содержания глюкозы после проведения глюкозотолерантного теста у больных метаболическим синдромом основной и контрольной групп в процессе лечения

Table 3

Dynamics of glucose content after glucose tolerance test in patients with metabolic syndrome in studied and control groups during treatment

Группы пациентов Group of patients	Содержание глюкозы (ммоль/л) Glucose level (mmol/l) (M ± m)	
	До лечения Before treatment	После лечения After treatment
Контрольная группа Control group (n = 32)	9,65 ± 1,12#	8,25 ± 1,18
Основная группа Studied group (n = 122)	9,74 ± 1,20#	7,19 ± 1,57*
Норма Normal limits	< 7,8	

Примечание. * – $p < 0,05$ – различия до и после лечения в пределах одной группы; # – $p < 0,05$ – различия при сравнении с показателями нормы.

Note. * – $p < 0,05$ – differences before and after treatment within the same group; # – $p < 0,05$ – differences in comparison to normal limits.

До лечения у всех пациентов с МС как в контрольной, так и в основной группах отмечалось повышение уровня инсулина в плазме крови. Значения НОМА-IR до лечения достоверно превышали значения нормальных показателей в обеих группах. В табл. 4 приведены данные, отражающие динамику этих показателей в процессе лечения.

После проведенного лечения уровень инсулина в основной группе достоверно снизился, составив $16,53 \pm 3,10$ нг/мл ($p < 0,05$), что соответствует показателю нормы, тогда как в контрольной группе отмечается лишь незначительное снижение уровня инсулина – $22,61 \pm 2,78$ мкЕд/мл.

Аналогичные данные получены нами при вычислении индекса НОМА-IR. До лечения как в основной, так и в контрольной группе индекс ИР достоверно превышал показатели нормы и составил $6,16 \pm 1,31$ и $6,35 \pm 1,12$ ($p < 0,05$) соответственно. После проведенного лечения мы отметили достоверное снижение индекса ИР только у пациентов основной группы ($3,61 \pm 1,04$), тогда как у пациентов контрольной группы, не получавших внутривенное лазерное облучение крови, индекс НОМА-IR практически не изменился и остался на высоком уровне ($6,25 \pm 1,18$).

Таблица 4

Динамика содержания инсулина и показателя инсулинорезистентности у больных метаболическим синдромом основной и контрольной групп в процессе лечения

Table 4

Dynamics of insulin level and insulin resistance index in patients with metabolic syndrome in studied and control groups during treatment

Показатели Indicators	Основная группа Studied group (n = 122)		Контрольная группа Control group (n = 32)	
	До лечения Before treatment (M ± m)	После лечения After treatment (M ± m)	До лечения Before treatment (M ± m)	После лечения After treatment (M ± m)
Инсулин, Insulin Норма, Norm – <25,0 кЕд/мл	25,22 ± 3,44	16,53 ± 3,10*	25,73 ± 2,39	22,61 ± 2,78
Индекс инсу- линорезистент- ности (НОМА-IR) Insulin resistance index (НОМА-IR) Норма, Norm – <2.77 усл. ед.	6,16 ± 1,31#	3,61 ± 1,04*	6,35 ± 1,12#	6,25 ± 1,18

Примечание. * – $p < 0,05$ – различия до и после лечения в пределах одной группы; # – $p < 0,05$ – различия при сравнении с показателями нормы.

Note. * – $p < 0.05$ – differences before and after treatment within the same group; # – $p < 0.05$ – differences in comparison to normal limits.

Таким образом, результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что включение в комплексную терапию МС внутривенного лазерного облучения крови приводит к достоверному уменьшению инсулинорезистентности и сопровождается улучшением показателя теста толерантности к глюкозе.

Заключение

Пациенты с МС изначально имеют повышенный уровень цистатина С, связанный с субклиническим воспалением в сосудистой стенке, вызванным инсулинорезистентностью и гиперлипидемией, при этом лазерная терапия способствует достоверному снижению его концентрации в сыворотке крови, тем самым снижая риск сердечно-сосудистых осложнений.

Литература

- Александрова О.М. Влияние лазерного излучения на микроциркуляцию, агрегацию тромбоцитов и реологические свойства крови // Молодые ученые – медицине. Тезисы докладов VI научной конференции молодых ученых. – Владикавказ, 2007. – С. 6–9.
- Алмазов В.А., Благодосклонная Я.В., Шляхто Е.В., Красильникова Е.И. Роль абдоминального ожирения в патогенезе синдрома инсулинорезистентности // Терапевтический архив. – 1999. – № 10. – С. 18–22.
- Беляков Н.А., Мазурова В.И. Ожирение. СПб.: Издательский дом СПбМАПО. 2003. – 520 с.
- 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 // Лазерная медицина, 2014. – № 4. – С. 26–30.
- Гайдисhev И.П. Моделирование стохастических и детерминированных систем: Руководство пользователя программы AtteStat. – Курган, 2015. – 483 с.
- Гельман В.Я. Медицинская информатика (практикум). 2000. – 480 с.
- Герасевич В.А. Компьютер для врача. Самоучитель. – 2-е изд., перераб. и доп. – СПб.: БХВ-Петербург. 2004. – 512 с.
- Никитин А.В., Черная Л.С. Применение лазерной терапии в комплексном лечении метаболического синдрома у больных бронхиальной астмой // Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – Т. 18, № 2. – С. 308–310.
- Оганов Р.Г., Перова Н.В., Метельская В.А. Сочетание компонентов метаболического синдрома связано с высоким риском атеросклеротических заболеваний // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2004. – № 1. – С. 56–59.
- Платонов А.Е. Статистический анализ в медицине и биологии: задачи, терминология, логика, компьютерные методы. М., 2000. – 51 с.
- Brehm A., Krssak M., Schmid A.I. et al. Diabetes. 2006; 55: 136–140.
- Grubb A., Björk J., Lindström V. et al. A cystatin C-based formula without anthropometric variables estimates glomerular filtration rate better than creatinine clearance using the Cockcroft-Gault formula. Scand J Clin Lab Invest. 2005; 65 (2): 153–62.
- Hotamisligil G.S. Nature. 2006; 444 (7121), 860–867.
- Koenig W., Twardella D., Brenner H. et al. Plasma concentrations of cystatin C in patients with coronary heart disease and risk for secondary cardiovascular events: more than simply a marker of glomerular filtration rate. Clin. Chem. 2005; 51 (2): 321–327.
- Rawlings N.D., Barrett A.J. Evolution of proteins of the cystatin superfamily. Journal of Molecular Evolution. 1990; 30: 60–71.
- Hall A. et al. Structural basis for the biological specificity of cystatin C. Journal of Biological Chemistry. 1995; 270: 5115–5121.
- Reaven G.M. Banting Lecture: role of insulin resistance in human disease. Diabetes. 1988; 37: 1595–1607.
- Safar M.E. Hypertension and arterial wall / M.E. Safar, G.M. London, S. Laurent. High Blood Pressure. 1993; 2: 32–39.
- Shlipak M.G., Sarnak M.J., Katz R. et al. Cystatin C and the risk of death and cardiovascular events among elderly persons. N. Engl. J. Med. 2005; 352: 2049–2060.
- World Health Organization (WHO): Global Database on Body Mass Index. URL: <http://www.assessmentpsychology.com/icbmi.htm>.
- World Health Organization (WHO) Consultation. Definition and diagnosis of diabetes and intermediate hyperglycaemia. 2006. <http://www.who.int/diabetes/publications>.

References

- Aleksandrova O.M. Effects of laser radiation at microcirculation, platelet aggregation and rheological properties of blood. Proceedings of the VI scientific conference of young scientists in medicine. Vladikavkaz, 2007: 6–9. [In Russ.].
- Almazov V.A., Blagosklonnaya Ya.V., Shlyakhto E.V., Krasilnikova E.I. Role of abdominal obesity in pathogenesis of insulin resistance syndrome. Terapevtichesky archive. 1999; 10: 18–22. [In Russ.].
- Belyakov N.A., Mazurova V.I. Obesity. St-Petersburg, Publishing House SPbMAPO, 2003: 520. [In Russ.].
- Burduli N.M., Gireeva E. Yu. Changes in the level of homocysteine, blood lipid spectrum, lipid peroxidation and endothelial function in patients with stable exertion angina under low-level laser therapy. Lasernaya Medicina. 2010; 14 (2): 26–30. [In Russ.].
- Gaidishev I.P. Modeling Stochastic and Deterministic Systems: AtteStat Software User Guide. Kurgan, 2015: 483. [In Russ.].
- Gelman V.Ya. Medicine Informatics (practicum). 2000: 480. [In Russ.].
- Gerasevich V.A. Computer for a physician. Self-teacher book. 2nd edition. St-Petersburg. BXB-Petersburg. 2004: 512. [In Russ.].
- Nikitin A.V., Chernaya L.S. Laser therapy in the complex treatment of metabolic syndrome in patients with bronchial asthma. Vestnik novikh medicinskikh tehnologiy. 2011; 18 (2): 308–310. [In Russ.].

9. Oganov R.G., Perova N.V., Metelskaya V.A. Combination of metabolic syndrome components is associated with a high risk of atherosclerotic diseases. *Cardiovascular therapy and prevention*. 2004; 1: 56–59. [In Russ.].
10. Platonov A.E. Statistical analysis in medicine and biology: tasks, terminology, logic, computer techniques. Moscow, 2000: 51. [In Russ.].
11. Brehm A., Krssak M., Schmid A.I. et al. *Diabetes*. 2006; 55: 136–140.
12. Grubb A., Björk J., Lindström V. et al. A cystatin C-based formula without anthropometric variables estimates glomerular filtration rate better than creatinine clearance using the Cockcroft-Gault formula. *Scand J Clin Lab Invest*. 2005; 65 (2): 153–162.
13. Hotamisligil G.S. *Nature*. 2006; 444 (7121), 860–867.
14. Koenig W., Twardella D., Brenner H. et al. Plasma concentrations of cystatin C in patients with coronary heart disease and risk for secondary cardiovascular events: more than simply a marker of glomerular filtration rate. *Clin. Chem*. 2005; 51 (2): 321–327.
15. Rawlings N.D., Barrett A.J. Evolution of proteins of the cystatin superfamily. *Journal of Molecular Evolution*. 1990; 30: 60–71.
16. Hall A. et al. Structural basis for the biological specificity of cystatin C. *Journal of Biological Chemistry*. 1995; 270: 5115–5121.
17. Reaven G.M. Banting Lecture: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988; 37: 1595–1607.
18. Safar M.E. Hypertension and arterial wall / M.E. Safar, G.M. London, S. Laurent. *High Blood Pressure*. 1993; 2: 32–39.
19. Shlipak M.G., Sarnak M.J., Katz R. et al. Cystatin C and the risk of death and cardiovascular events among elderly persons. *N. Engl. J. Med*. 2005; 352: 2049–2060.
20. World Health Organization (WHO): Global Database on Body Mass Index. URL: <http://www.assessmentpsychology.com/icbmi.htm>.
21. World Health Organization (WHO) Consultation. Definition and diagnosis of diabetes and intermediate hyperglycaemia. 2006. <http://www.who.int/diabetes/publications>.

УДК 616.284-002.153

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ CO₂-ЛАЗЕРА В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ С ВЫПОТОМ

В.В. Вишняков, В.Н. Талалаев, Д.Н. Атлашкин

ГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова», Москва, Россия

Резюме

Целью исследования является оценка эффективности использования CO₂-лазера при проведении миригнотомии у больных острым средним отитом с выпотом. *Материал и методы.* В исследовании приняло участие 172 пациента с острым средним отитом с выпотом. Всем пациентам в качестве метода ранней диагностики острого среднего отита проведена мультиспиральная компьютерная томография, по результатам которой оценивалась эффективность консервативного лечения и принималось решение о проведении хирургического вмешательства – лазерной миригнотомии с помощью CO₂-лазера. При изучении данных компьютерной томографии височных костей, помимо выявления наличия выпота в полостях среднего уха, костно-деструктивных и других патологических изменений определялась также и толщина барабанной перепонки. Пациенты, которым было запланировано хирургическое лечение, были разделены на две группы: в первую группу вошли пациенты с толщиной барабанной перепонки, равной или менее 0,5 мм – 44 больных; во вторую группу зачислены пациенты с толщиной барабанной перепонки более 0,5 мм – 30 больных. *Результаты.* В процессе лечения было установлено, что оптимальной мощностью лазерного излучения, которое приводит к формированию перфорации барабанной перепонки заданного диаметра при однократном воздействии у пациентов с толщиной барабанной перепонки, равной или менее 0,5 мм, является мощность 18 Вт, при установленной толщине барабанной перепонки более 0,5 мм оптимальной является мощность 22 Вт. *Заключение.* Лазерная миригнотомия является эффективным методом хирургического лечения больных острым средним отитом с выпотом, позволяющим дренировать среднее ухо без возникновения внутриоперационных и послеоперационных осложнений. При проведении миригнотомии с помощью CO₂-лазера необходимо учитывать толщину барабанной перепонки пациента.

Ключевые слова: острый средний отит с выпотом, лазерная миригнотомия, CO₂-лазер.

Для цитирования: Вишняков В.В., Талалаев В.Н., Атлашкин Д.Н. Оценка эффективности использования CO₂-лазера в хирургическом лечении больных острым средним отитом с выпотом // Лазерная медицина. – 2019. – Т. 23. – Вып. 2. – С. 22–26.

Контакты: Атлашкин Д.Н., e-mail: dr.atlashkin@mail.ru

EFFECTIVENESS OF CO₂ LASER-ASSISTED SURGICAL TREATMENT IN ACUTE OTITIS MEDIA WITH EFFUSION

Vishnyakov V.V., Talalaev V.N., Atlashkin D.N.

Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow, Russia

Abstract

Purpose: To assess effectiveness of CO₂-laser light in myringotomy in patients having acute otitis media with effusion. *Material and methods.* 172 patients with acute otitis media and effusion were taken into the study. Multispiral computed tomography, as early diagnostics, was prescribed to all such patients. The obtained findings helped to decide if conservative treatment would be effective or to choose surgical intervention – laser myringotomy with CO₂-laser. During examination of temporal bones with CT, specialists were looking for the effusion in cavities of the middle ear, bone-destructive and other pathological changes as well as they were measuring the eardrum thickness. Patients who were selected for surgical treatment were divided into two groups: Group 1 – patients with eardrum thickness equal to or less than 0.5 mm (n = 44); Group 2 – patients with eardrum thickness more than 0.5 mm (n = 30). *Results.* It has been found out that the optimal laser power which perforates the eardrum with a given diameter after a single exposure is 18 W if the tympanic membrane thickness is equal to or less than 0.5 mm; if the eardrum thickness is more than 0.5 mm, the optimal power is 22 W. *Conclusion.* Laser myringotomy is an effective method of surgical treatment of patients having acute otitis media with effusion. This technique drains the

middle ear without intra-operative and postoperative complications. While making myringotomy with CO₂-laser, one has to consider patient's eardrum thickness.

Key words: *acute otitis media with effusion, laser myringotomy, CO₂-laser.*

For citation: Vishnyakov V.V., Talalaev V.N., Atlashkin D.N. Effectiveness of CO₂ laser assisted surgical treatment in acute otitis media with effusion. *Lasernaya Medicina*. 23 (2): 22–26. [In Russ.].

Contacts: Atlashkin D.N., e-mail: dr.atlashkin@mail.ru

Введение

Проблема патологии органа слуха актуальна не только в медицинском, но и социально-экономическом аспекте. К 2030 году Всемирная организация здравоохранения прогнозирует увеличение числа лиц с социально значимыми дефектами слуха более чем на 30% [1]. Одним из заболеваний, течение которого нередко приводит к потере слуха, является острый средний отит с выпотом (Otitis media with effusion, OME, по МКБ – H65.9). Это заболевание характеризуется выпотом в полость среднего уха, который может быть слизистым или серозным, симптомами обычно являются снижение остроты слуха или полная потеря слуха. Как правило, заболевание протекает без боли в пораженном ухе и без лихорадки [13]. В отечественной и мировой литературе данное заболевание часто относят к экссудативному среднему отиту, указывая на хроническую неинфекционную природу заболевания [2, 11, 12]. Однако острый средний отит с выпотом (в отличие от хронического экссудативного) чаще всего возникает на фоне острого воспалительного процесса верхних дыхательных путей вирусной или бактериальной этиологии [3, 7, 10, 14].

Хирургическое лечение, проводимое при неэффективности консервативной терапии, складывается из санации верхних дыхательных путей, тимпанопункции, парацентеза, шунтирования барабанной полости. Реже при наличии показаний проводятся тимпанотомии с дренированием барабанной полости, антромастодотомии или даже мастоидэктомии. Высокая частота рецидивов накопления выпота после тимпанопункции и парацентеза (50% случаев) вследствие быстрого закрытия дефекта барабанной перепонки при сохраняющейся тубарной дисфункции ограничивают их применение.

Шунтирование барабанной полости – широко применяемый в настоящее время хирургический метод лечения острых средних отитов с выпотом. Однако после перенесенного шунтирования в 1–11% случаев развиваются осложнения [6, 8]. Имеются данные и об образовании биопленок на поверхности шунта, результатом которого является длительное вялотекущее воспаление в среднем ухе [9].

В последнее десятилетие в лечении больных острым средним отитом с выпотом часто применяют лазерную или радиоволновую миригнотомию без введения в барабанную перепонку вентиляционной трубки [4, 5, 7].

Цель исследования – совершенствование методов хирургического лечения больных острым средним отитом с выпотом посредством проведения миригнотомии с помощью CO₂-лазера.

Материал и методы

В исследовании участвовали 172 пациента с острым средним отитом с выпотом, из которых 22 пациента имели

двусторонний процесс (всего 194 больных уха), находившихся на лечении в отделении оториноларингологии Государственной клинической больницы им. С.И. Спасокоцкого г. Москвы с 2013-го по 2016 годы. Всего на лечении находились 112 женщин (65,2%) и 60 мужчин (34,8%). Средний возраст пациентов составил 39,2 года. Большинство из них (91 пациент; 53% от общего количества) – пациенты трудоспособного возраста от 26 до 45 лет (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных острым средним отитом по полу и возрасту

Table 1

Distribution of patients with acute otitis media by sex and age

Возраст, лет Age, years	Кол-во больных Number of patients		Мужчины Men		Женщины Women	
	Абс. Abs.	%	Абс. Abs.	%	Абс. Abs.	%
15–25	23	13,5	14	8,1	9	5,2
26–35	47	27,3	15	8,7	32	18,6
36–45	44	25,6	12	6,9	32	18,6
46–55	19	11,0	8	4,7	8	4,7
56–65	22	12,8	9	5,2	13	7,6
Старше 65 Over 65	17	9,8	2	1,2	15	8,7
Всего Total	172	100,0	60	34,8	112	65,2

Комплексное обследование включало сбор жалоб, анамнез, отоскопию и отомикроскопию, камертональные пробы, исследование функции слуховой трубы, заднюю риноскопию, эндоскопическое исследование полости носа и носоглотки с исследованием глоточного отверстия слуховой трубы, тональную пороговую аудиометрию, тимпанометрию, мультиспиральную компьютерную томографию височных костей (МСКТ) с шагом томографа 0,5 мм.

При подтверждении диагноза острого среднего отита с выпотом с первого дня стационарного лечения всем пациентам проводилось консервативное лечение: сосудосуживающие препараты в нос, антигистаминные препараты, системная антибактериальная, местная противовоспалительная и симптоматическая терапия. Для улучшения тубарной функции проводилось продувание слуховых труб по Политцеру, катетеризация слуховых труб с введением раствора дексаметазона, пневмомассаж барабанных перепонки.

На 2–3-и сутки стационарного лечения проводилась МСКТ височных костей. Данный метод диагностики имеет особое значение, так как позволяет оценить наличие выпота не только в барабанной полости, но и в ячейках сосцевидного отростка и антруме, определить

состояние слизистой оболочки среднего уха, слуховой трубы, сохранность слуховых косточек, выявить наличие костно-деструктивных изменений. Смена тактики консервативного лечения на хирургическое осуществлялась только по результатам МСКТ височных костей, как и выбор объема хирургического вмешательства.

На 3-и сутки стационарного лечения проводилась контрольная тимпанометрия, по результатам которой оценивалась эффективность консервативного лечения. В случае наличия КТ-признаков наличия экссудата в полостях среднего уха, сохранения типа «В» (по классификации Jerger) на контрольной тимпанограмме и отсутствия положительной динамики в клинической картине проводилось хирургическое лечение.

При изучении данных компьютерной томографии височных костей, помимо выявления наличия выпота в полостях среднего уха, костно-деструктивных и других патологических изменений, определялась также и толщина барабанной перепонки, которая при остром воспалительном процессе в среднем ухе значительно увеличена за счет утолщения слизистой оболочки барабанной полости. Диапазон величин составил от 0,2 до 0,9 мм (при нормальной толщине барабанной перепонки 0,1 мм). Все пациенты после проведенной компьютерной томографии височных костей были разделены на две группы: 1-я группа – пациенты с установленной толщиной барабанной перепонки, равной или менее 0,5 мм (44 больных); 2-я группа – пациенты с установленной толщиной барабанной перепонки более 0,5 мм (30 больных) (табл. 2).

Таблица 2

Распределение пациентов по группам в зависимости от выявленной толщины барабанной перепонки

Table 2

Distribution of patients in groups depending on the thickness of their tympanic membrane

Группа Group	Толщина барабанной перепонки, мм Eardrums thickness, mm	Количество пациентов по группам Number of patients in groups	Общее количество пациентов Total number of patients
1	0,2–0,3	16	44
	0,4–0,5	28	
2	0,6–0,7	19	30
	0,8–0,9	11	

Примечание. 1-я группа – толщина барабанной перепонки $\leq 0,5$ мм; 2-я группа – толщина барабанной перепонки $> 0,5$ мм.

Note. Group 1 – eardrum thickness is ≤ 0.5 mm; Group 2 – eardrum thickness is > 0.5 mm.

С целью обеспечения дренирования барабанной полости применялась лазерная мiringотомия с помощью CO₂-лазера LUMENIS (США) с автоматизированной системой SURGITOUCH (США), совмещенной с операционным микроскопом MÖLLER-WEDEL (ГЕРМАНИЯ). Длина волны CO₂-лазера 10,6 мкм – наиболее оптимальная, так как биологические ткани хорошо поглощают лазерное излучение именно этой длины волны.

Местную анестезию проводили путем инъекции 2% раствора лидокаина 0,3–0,4 мл в область задне-верхней стенки наружного слухового прохода до распространения инфильтрата на барабанную перепонку.

Перфорацию формировали преимущественно в задне-нижнем квадранте барабанной перепонки.

Использовалась мощность лазерного излучения 18–22 Вт. Диаметр перфорации устанавливался в диапазоне 1,2–2,0 мм, в зависимости от анатомических особенностей наружного слухового прохода и размера барабанной перепонки пациента. Применялся одиночный импульс длительностью 0,17 мс. При использовании CO₂-лазера, оснащенного флешсканером, полученное перфорационное отверстие имело округлую форму с четкими границами и заданным размером.

В послеоперационном периоде пациенты наблюдались ежедневно в течение 2–5 дней в стационаре. Затем осмотры проводились 2 раза в неделю в течение 2 месяцев после операции. При восстановлении целостности барабанной перепонки и в последующие осмотры проводились контрольные тимпанометрии. Аудиологическое исследование проводилось в день выписки, затем амбулаторно: через 7 дней, 1 месяц и 2 месяца после хирургического лечения. Контрольная компьютерная томография височных костей назначалась через 2 месяца после проведенного оперативного вмешательства.

Результаты и обсуждение

По состоянию на 3-и сутки стационарного лечения проводимая консервативная терапия оказалась эффективной у 98 пациентов (57%) из 172 больных острым средним отитом с выпотом, что подтверждалось контрольными исследованиями.

В 74 случаях (43%) консервативная терапия больных острым средним отитом с выпотом на 3-и сутки госпитализации оказалась неэффективной. У данных пациентов сохранялись либо нарастали жалобы на снижение слуха, шум в ухе, периодическую ушную боль, несмотря на проводимую комплексную терапию. На контрольной тимпанограмме регистрировался тип «В» в виде ровной или слегка выпуклой линии без видимого пика, что по классификации Jerger соответствует наличию выпота в среднем ухе. Все 74 пациента (74 уха) подверглись хирургическому вмешательству, из которых 69 пациентов с односторонним процессом и 5 пациентов – с двусторонним, у которых имелись показания только к односторонней лазерной мiringотомии.

При проведении лазерной мiringотомии с помощью CO₂-лазера не всегда удавалось сформировать перфорацию диаметром 2,0 мм в связи с анатомическими особенностями наружного слухового прохода и размером барабанной перепонки пациента. Поэтому диаметр будущей перфорации у некоторых пациентов устанавливался на следующих значениях: 1,2 и 1,6 мм.

В процессе использования CO₂-лазера возникала ситуация, когда однократного лазерного воздействия с предустановленной мощностью 18 Вт было недостаточно: лазерный луч воздействовал только на наружные слои барабанной перепонки, не повреждая полностью ее внутренний слой (утолщенную слизистую оболочку барабанной полости). В связи с этим необходимо было проводить повторные импульсы (один или несколько) для формирования сообщения с барабанной полостью заданного размера. Однако данная тактика имеет свои

недостатки несмотря на то, что длина волны CO₂-лазера LUMENIS составляет 10,6 μm и является оптимальной, так как хорошо поглощается жидкостью, благодаря чему подача второго импульса относительно безопасна. Во-первых, практически невозможно на 100% совместить проекции первого и последующих лазерных импульсов в связи с тем, что операция проводится под местной анестезией и достигнуть полной фиксации пациента не представляется возможным. Это ведет к созданию перфорации, диаметр которой больше запланированного, вследствие чего увеличиваются сроки восстановления целостности барабанной перепонки, а среднее ухо продолжает иметь сообщение с окружающей средой и после купирования острых воспалительных изменений. Во-вторых, повторные лазерные импульсы (при частичном дренировании барабанной полости после первого импульса) могут воздействовать на слизистую оболочку медиальной стенки барабанной полости, вызывая ее повреждение, что может негативно отразиться на сроках купирования отека и воспалительного процесса или привести к рубцеванию.

В процессе данного исследования и применения лазерной миринготомии у больных острым средним отитом с выпотом эмпирическим путем была выявлена зависимость необходимости проведения повторных импульсов от толщины барабанной перепонки пациента.

У пациентов 1-й группы (44 пациента) с толщиной барабанной перепонки, равной или менее 0,5 мм, предустановленной мощности 18 Вт в большинстве случаев вполне хватало для формирования перфорации заданного диаметра путем однократного воздействия (у 42 пациентов). У двух пациентов этой группы были проведены повторные импульсы (всего 2 импульса) той же мощности (18 Вт) для окончательного формирования перфорации.

У пациентов с толщиной барабанной перепонки более 0,5 мм (30 пациентов) предустановленной мощности 18 Вт не было достаточно для формирования отверстия в барабанной перепонке заданного диаметра путем однократного воздействия, что было выявлено при проведении лазерной миринготомии у 10 больных из этой группы. Этим пациентам были проведены один (у 4 пациентов) или два (у 6 пациентов) повторных импульса для окончательного формирования перфорации заданного размера.

Учитывая полученные данные, в дальнейшем при проведении лазерной миринготомии у пациентов с толщиной барабанной перепонки более 0,5 мм устанавливалась мощность лазерного излучения 20 Вт. Данная величина мощности лазерного излучения была использована у 10 пациентов: только у двух из них удалось создать перфорацию необходимого размера путем однократного воздействия; в 8 случаях проведены повторные импульсы (всего 2 импульса) лазерного излучения. У остальных 10 пациентов с толщиной барабанной перепонки более 0,5 мм при проведении лазерной миринготомии мощность излучения устанавливалась на отметке 22 Вт. Во всех этих случаях (10 пациентов) путем однократного воздействия лазерного излучения удалось создать перфорацию заданного диаметра без повреждения слизистой

оболочки медиальной стенки барабанной полости и внутренних структур среднего уха.

Через 1 месяц после перенесенного хирургического вмешательства у всех оперированных пациентов было отмечено полное восстановление слуха до нормальных значений.

Заключение

Лазерная миринготомия является эффективным методом хирургического лечения больных острым средним отитом с выпотом, позволяющим дренировать среднее ухо без возникновения внутриоперационных и послеоперационных осложнений.

При проведении миринготомии с помощью CO₂-лазера необходимо учитывать толщину барабанной перепонки пациента. Оптимальной мощностью лазерного излучения, которое приводит к формированию перфорации барабанной перепонки заданного диаметра при однократном воздействии у пациентов с толщиной барабанной перепонки, равной или менее 0,5 мм, является мощность 18 Вт, при установленной толщине барабанной перепонки более 0,5 мм оптимальной является мощность 22 Вт.

Литература

1. Бобошко М.Ю. Вопросы патогенеза, диагностики и лечения дисфункций слуховой трубы: дисс. ... докт. мед. наук. СПб., 2006. – 249 с.
2. Бурмистрова Т.В. Этиопатогенетические аспекты экссудативного среднего отита: дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – 140 с.
3. Крюков А.И., Куннельская Н.Л., А.В. Гуров и др. Клиника и микробиологические особенности острого среднего отита // Вестник оториноларингологии. – 2015. – № 4. – С. 52–55.
4. Кузнецова Н.Е. Радиоволновая тимпаностомия и эндоскопическая аденотомия при экссудативном среднем отите у детей: дисс. ... канд. мед. наук. Тюмень, 2013. – 132 с.
5. Свистушкин В.М., Золотова А.В., Смирнова О.Д., Никифорова Г.Н. Применение метода радиоволновой миринготомии в условиях эксперимента и в клинической практике // Вестник оториноларингологии. – 2017. – № 1. – С. 52–55.
6. Стратиева О.В., Арефьева Н.А. Тимпанотомия и методы функциональной реконструктивной отохирургии у больных экссудативным отитом. Уфа, 2000. – 48 с.
7. Чигиринова Е.В. Совершенствование методов лечения острого среднего отита: дисс. ... канд. мед. наук. М., 2011. – 108 с.
8. Garin P., Ledeghen S., Van Prooyen-Keyser S., Remacle M. Office-based CO₂ laser-assisted tympanic membrane fenestration addressing otitis media with effusion. *J. of Clinical Laser Medicine & Surgery*. 2001; 19: 185–187.
9. Hoa M., Syamal M., Schaeffer M.A. et al. Coticchia Biofilms and chronic otitis media: an initial exploration into the role of biofilms in the pathogenesis of chronic otitis media. *Am. J. Otolaryngol*. 2010; 31: 241–245.
10. Muhammad Saeed. Otitis media with effusion. *A.P.M.C.* 2013; 7(1): 17.
11. Pawankar R.U., Okuda M., Okubo K., Ra C. Lymphocyte subsets in the nasal mucosa in perennial allergic rhinitis. *Am. J. of Respiratory and Critical Care Med*. 1995; 152: 2049–2058.
12. Rozanska-Kudelska M., Poludniewska B., Biszewska J. et al. Assessment of the hearing organ in the patients with allergic perennial and seasonal allergic rhinitis. *Otolaryngol. Pol.* 2005; 59(1): 97–100.
13. Thomas S. Higgins. Otitis media with effusion. Medscape.com. <https://emedicine.medscape.com/article/858990-overview>.
14. Tos M. Development of mucous glands in the human Eustachian tube. *Acta Otolaryngol*. 1970; 70: 340–350.

References

1. Boboshko M.Yu. Pathogenesis, diagnostics and treatment of Eustachian tube dysfunctions: *Diss. Dr. Sc. (med)*. St-Petersburg, 2006, 249. [In Russ.].
2. Burmistrova T.V. Etiopathogenetic aspects of exudative otitis media: *Diss. Dr. Sc. (med)*. M., 2006: 140. [In Russ.].
3. Kryukov A.I., Kunnelskaya N.L., Gurov A.V. et al. Clinical picture and microbiological specificity in acute otitis media. *Vestnik otorinolaryngologii*. 2015; 4: 52–55. [In Russ.].
4. Kuznetsova N.E. Radiowave tympanostomy and endoscopic adenotomy in children with exudative otitis media: *Diss ... Cand. Sc. (med)*. Tyumen, 2013: 132. [In Russ.].
5. Svistushkin V.M., Zolotova A.V., Smirnova O.D., Nikiforova G.N. Radiowave myringotomy in experiment and in clinical practice. *Vestnik otorinolaryngologii*. 2017; 1: 52–55. [In Russ.].
6. Stratieva O.V., Arefieva N.A. Tympanotomy and functional reconstructive otosurgery in patients with exudative otitis. Ufa. 2000: 48. [In Russ.].
7. Chigirina E.V. Modernization of techniques for treating acute otitis media: *Diss. Cand.Sc. (med)*. M., 2011: 108. [In Russ.].
8. Garin P., Ledeghen S., Van Prooyen-Keyser S., Remacle M. Office-based CO₂ laser-assisted tympanic membrane fenestration addressing otitis media with effusion. *J. of Clinical Laser Medicine & Surgery*. 2001; 19: 185–187.
9. Hoa M., Syamal M., Schaeffer M.A. et al. Coticchia Biofilms and chronic otitis media: an initial exploration into the role of biofilms in the pathogenesis of chronic otitis media. *Am. J. Otolaryngol*. 2010; 31: 241–245.
10. Muhammad Saeed. Otitis media with effusion. *A.P.M.C.* 2013; 7 (1): 17.
11. Pawankar R.U., Okuda M., Okubo K., Ra C. Lymphocyte subsets in the nasal mucosa in perennial allergic rhinitis. *Am. J. of Respiratory and Critical Care Med*. 1995; 152: 2049–2058.
12. Rozanska-Kudelska M., Poludniowska B., Biszewska J. et al. Assessment of the hearing organ in the patients with allergic perennial and seasonal allergic rhinitis. *Otolaryngol. Pol.* 2005; 59 (1): 97–100.
13. Thomas S. Higgins. Otitis media with effusion. Medscape.com. <https://emedicine.medscape.com/article/858990-overview>.
14. Tos M. Development of mucous glands in the human Eustachian tube. *Acta Otolaryngol*. 1970; 70: 340–350.

УДК 576.311.349

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА ТРОМБОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА, ПОДВЕРЖЕННЫХ *IN SITU* НИЗКОИНТЕНСИВНОМУ ЛАЗЕРНОМУ ОБЛУЧЕНИЮ

М.С. Макаров, В.Б. Хватов

ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы», Москва, Россия

Резюме

Цель: оценить морфофункциональный статус тромбоцитов, облученных *in situ* монохроматическим светом с разной длиной волны видимой части спектра. **Материал и методы.** Тромбоциты доноров, полученные путем аппаратного афереза, окрашивали витальным красителем и облучали с помощью лазерной установки в составе конфокального микроскопа «Nikon D-Eclipse C1» (Nikon, Япония). Для облучения использовали модулированный ультрафиолетовый свет ($\lambda = 408$ нм), голубой свет ($\lambda = 488$ нм), зеленый свет ($\lambda = 543$ нм) и красный свет ($\lambda = 637$ нм). Продолжительность облучения составляла от 0,5 до 60 мин. **Результаты.** При облучении светом $\lambda = 488$ нм и $\lambda = 543$ нм тромбоциты не претерпевали видимых изменений, при облучении красным светом ($\lambda = 637$ нм) наблюдалась быстрая активация и дегрануляция биологически полноценных тромбоцитов, интенсивность дегрануляции зависела от продолжительности облучения. Схожий эффект отмечен при воздействии длинноволнового ультрафиолетового света ($\lambda = 408$ нм), при этом скорость дегрануляции тромбоцитов с гранулами была ниже, чем при воздействии красного света. Смещение тромбоцитарных гранул к периферии цитоплазмы начиналось через 0,5–1 мин при воздействии красного света и через 10 мин – при воздействии ультрафиолетового света, полная активация биологически полноценных тромбоцитов наступала через 30 и через 60 мин соответственно. **Заключение.** Облучение тромбоцитов человека красным и ультрафиолетовым светом *in situ* стимулирует их спонтанную активацию без нарушения общей структуры тромбоцитов.

Ключевые слова: тромбоциты, тромбоцитарные гранулы, низкоинтенсивное лазерное излучение, активация тромбоцитов, дегрануляция тромбоцитов.

Для цитирования: Макаров М.С., Хватов В.Б. Морфофункциональные свойства тромбоцитов человека, подверженных *in situ* низкоинтенсивному лазерному облучению // Лазерная медицина. – 2019. – Т. 23. – Вып. 2. – С. 26–31.

Контакты: Макаров Максим Сергеевич, e-mail: mcsimmc@yandex.ru

MORPHOFUNCTIONAL PROPERTIES OF HUMAN PLATELETS AFTER LASER IRRADIATION *IN SITU*

Makarov M.S., Khvatov V.B.

Sklifosovsky Research Institute of Emergency Care, Moscow, Russia

Abstract

Purpose. To study morphofunctional characteristics of human platelets irradiated *in situ* with modulated light of the visible spectrum. **Material and methods.** Donor platelets were harvested by the automatic apheresis, stained with vital dye and irradiated with a laser system attached to the confocal microscope «Nikon D-Eclipse C1» (Nikon, Japan). Modulated light with long UV-wave ($\lambda = 408$ nm), blue light ($\lambda = 488$ nm), green light ($\lambda = 543$ nm) and red light ($\lambda = 637$ nm) was used for the irradiation; irradiation sessions lasted for 0.5–60 min. **Results.** After low-dose light irradiation with $\lambda = 488$ nm and $\lambda = 543$, human platelets did not have any visible changes; after irradiation with red light ($\lambda = 637$ nm), platelets with normal biological status were quickly degranulated and activated; degranulation intensity depended on the irradiation time. A similar effect was registered during long wave UV-irradiation ($\lambda = 408$ nm), while the followed platelet activation was lower than after red light irradiation. Granules offset to the cytoplasm periphery started in 0.5–1 min after red irradiation

and in 10 minutes after ultraviolet one. Total activation of biologically high-grade platelets was seen in 30 and 60 min, respectively. **Conclusion.** Exposure of human platelets to red and ultraviolet light *in situ* stimulates their spontaneous activation without any damage to the platelet structure.

Key words: platelets, platelet granules, low-dose irradiation, activation of platelets, degranulation of platelets.

For citations: Makarov M.S., Khvatov V.B. Morphofunctional properties of human platelets exposed to *in situ* low-intensity laser irradiation. *Lasernaya Medicina*. 23 (2): 26–31. [In Russ.].

Contacts: Makarov M.S., e-mail: mcsimmc@yandex.ru

Введение

Низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) в видимой части спектра способно стимулировать многие процессы в клетках человека [2, 8, 18]. Показано, что облучение диплоидных клеток монохроматическим красным светом (630–638 нм) повышает их пролиферативную и миграционную активность [8, 15], запускает работу систем внутриклеточного сигналинга [2, 16], в условиях *in vivo* стимулирует процессы ангиогенеза, способствует улучшению состояния пациентов при острых отравлениях, панкреатите, холецистите и других патологиях [3, 7, 8, 11]. Клинический эффект фотомодификации крови в значительной степени основан на увеличении активности клеточных компонентов крови, в частности тромбоцитов [11, 18]. Считается, что видимый свет в фиолетово-сине-зеленой области модулирует агрегационную активность тромбоцитов, а красный цвет – подавляет [7, 10, 12]. Однако эти исследования проводились без подробного морфофункционального анализа клеток. Адекватно оценить морфофункциональный статус тромбоцитов, облученных НИЛИ, можно с помощью микроскопических методов исследования, включающих витальное (прижизненное) окрашивание клеток [5, 13].

Цель работы – изучить морфофункциональные свойства тромбоцитов человека, облученных *in situ* монохроматическим светом разной длины волны.

Материал и методы

Исследовали тромбоциты доноров крови, полученные путем автоматического афереза на сепараторе крови Trima Accel (Терумо БСТ, США). Для морфофункционального анализа тромбоцитов использовали оригинальный метод, основанный на витальном окрашивании клеток трипафлавином и акридиновым оранжевым с последующим их анализом во флуоресцентном микроскопе [5]. Витальное окрашивание позволяет оценить структурную целостность и функциональную активность тромбоцитов без нарушения их жизнеспособности. Суспензию с витально окрашенными тромбоцитами в объеме 10–20 мкл наносили на предметное стекло, накрывали покровным стеклом (толщина 0,2 мм), после чего *in situ* проводили низкоимпульсное облучение с помощью лазерной установки в составе конфокального микроскопа «Nikon D-Eclipse C1» (Nikon, Япония) под объективом $\times 4$. Для облучения использовали модулированный ультрафиолетовый свет ($\lambda = 408$ нм, плотность мощности 40 мВт/см², частота 150 Гц), голубой свет ($\lambda = 488$ нм, плотность мощности 20 мВт/см²), зеленый свет ($\lambda = 543$ нм, плотность мощности 20 мВт/см², частота 80 Гц) и красный свет ($\lambda = 637$ нм, плотность мощности 5, 10 и 20 мВт/см²,

частота 80 Гц). Продолжительность облучения составляла 0,5–60 мин. В процессе морфофункционального исследования тромбоцитов до и после облучения определяли содержание адгезивно активных клеток с гранулами (биологически полноценные тромбоциты), оценивали общую морфологию тромбоцитов и рисунок распределения в них гранул, наличие и размер тромбоцитарных агрегатов. Полученные данные обрабатывали с помощью методов вариационной статистики с использованием пакета программ «Microsoft Excel 2000». Вычисляли средние арифметические значения (M) и среднеквадратичные отклонения (σ). Для оценки различий использовали t -критерий Стьюдента и критерий хи-квадрат для малых выборок. Различия значений считали достоверными при уровне значимости более 95% ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

Воздействие голубого ($\lambda = 488$ нм) и зеленого ($\lambda = 543$ нм) света не вызывало никаких изменений в морфофункциональном статусе тромбоцитов (рис. 1а, 1б), их структурные и функциональные характеристики оставались такими же, что и до облучения.

Стоит особо подчеркнуть, что голубой свет с $\lambda = 450$ –490 нм используется в нашей методике для инициации флуоресценции витально окрашенных тромбоцитов, при этом даже при длительном облучении (2–4 часа) тромбоциты полностью сохраняют свой морфофункциональный статус [5]. Напротив, при воздействии красного света уже через 0,5–1 мин в тромбоцитах наблюдалось смещение гранул к клеточной периферии и клеточной границе, а через 5 мин облучения часть тромбоцитов уже дегранулировала, содержание интактных тромбоцитов с гранулами снижалось с 50,6% до 39,4%. Одновременно с этим наблюдалось изменение формы тромбоцитов – через 1–5 мин облучения тромбоциты с гранулами начинали увеличивать свой диаметр, становясь более уплощенными, у некоторых клеток в суспензии можно было видеть выпячивания плазматической мембраны (ламеллоподии), характерные для адгезирующих тромбоцитов. Через 15–20 мин многие тромбоциты формировали мелкие агрегаты диаметром до 10–12 мкм, значительная часть клеток в их составе уже не содержала гранул, также активная дегрануляция наблюдалась среди одиночных тромбоцитов (рис. 1в).

Общий уровень тромбоцитов с гранулами после облучения красным светом при плотности мощности 20 мВт/см² достоверно снижался в течение всего времени наблюдения: через 5 минут после облучения содержание тромбоцитов с гранулами составило в среднем 78% от исходного значения, через 10–15 мин – 15%, через 30 мин – 1% (см. табл.).

Как видно из таблицы, 30 мин облучения красным светом вызывало практически тотальную дегрануляцию

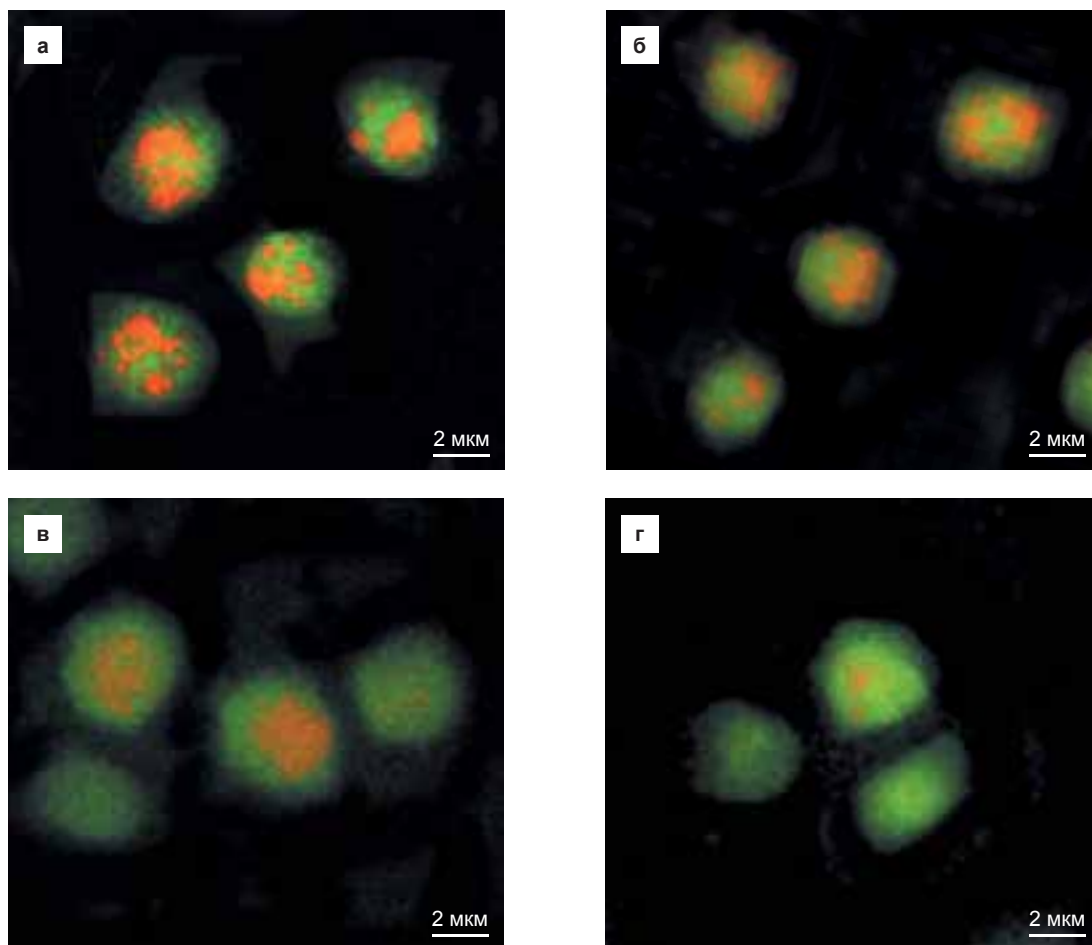


Рис. 1. Морфология тромбоцитов человека после воздействия модулированного НИЛИ *in situ*. Витальное окрашивание трипафлавином и акридиновым оранжевым: **а** – исходные необлученные тромбоциты (контроль). Отчетливо видно зеленое свечение цитоплазмы и оранжево-красное свечение гранул. Тромбоцитарные гранулы расположены как в центральной части тромбоцитов, так и на их периферии; **б** – облучение тромбоцитов голубым светом ($\lambda = 488$ нм) в течение 60 мин. Общая морфология тромбоцитов, распределение гранул в их составе не претерпели видимых изменений по сравнению с контролем; **в** – облучение тромбоцитов красным светом ($\lambda = 637$ нм) в течение 15 мин. Происходит заметное увеличение диаметра тромбоцитов, смещение гранул к клеточной периферии, что обычно наблюдается при адгезии тромбоцитов на субстрате. Значительная часть гранул уже вышла за пределы тромбоцитов; **г** – облучение тромбоцитов УФ-светом ($\lambda = 408$ нм) в течение 15 мин. Тромбоциты приобретают форму, характерную для ранних стадий адгезии (как при облучении красным светом), гранулы в составе тромбоцитов не выявляются или выявляются в незначительном количестве

Fig. 1. Morphology of human platelets after exposure to low-level laser irradiation (LLLI) modulated *in situ*. Vital staining with acridine orange and trypan blue: **a** – native (non-irradiated) platelets (control). Green glow of cytoplasm and orange-red glow of granules are clearly visible. Platelet granules are located both in the central part of platelets and on their periphery; **б** – irradiation of platelets with blue light ($\lambda = 488$ nm) for 60 min. General morphology of platelets, distribution of granules in their composition did not have any visible changes compared to the control; **в** – irradiation of platelets with red light ($\lambda = 637$ nm) for 15 min. There is a noticeable increase in platelet diameter, displacement of granules to the cell periphery which is usually observed in platelet adhesion to the substrate. A significant part of granules have already gone beyond platelets; **г** – irradiation of platelets with UV light ($\lambda = 408$ nm) for 15 min. Platelets take the form which typical for early stages of adhesion (as when exposed to the red light); granules in platelets are not detected or detected in small amounts

тромбоцитов *in situ*. Аналогичный эффект был отмечен в опытах, где плотность мощности красного света составляла соответственно 10 и 5 мВт/см². При этом общая морфология тромбоцитов не претерпевала никаких видимых нарушений, общий рисунок окрашенной цитоплазмы, а также ее яркость, были такими же, как при адгезии тромбоцитов на стекле или при воздействии стандартных индукторов агрегации [4–6].

Воздействие ультрафиолетового света ($\lambda = 408$ нм) оказывало эффект, аналогичный действию красного света (уменьшение числа клеток с гранулами), однако скорость дегрануляции тромбоцитов была несколько меньше. Через 5 минут облучения уровень тромбоцитов с гранулами в суспензии значимо не менялся, через

15 минут дегранулировали 50% тромбоцитов, через 30 мин – 85%, через 60 мин – 93%.

Смещение гранул к периферии цитоплазмы началось через 10 мин облучения, образование тромбоцитарных агрегатов – через 15–20 мин. При этом в образующихся агрегатах гранулы сохраняли связь с тромбоцитами дольше, чем в отдельных клетках: даже через 30–40 мин после облучения при витальном окрашивании можно было выявить гранулы на поверхности тромбоцитарных агрегатов, тогда как отдельно расположенные клетки в значительной степени дегранулировали (рис. 1г, рис. 2). Полный выход гранул из тромбоцитов, образующих агрегаты, наблюдался только через 60 мин.

ТаблицаСодержание тромбоцитов с гранулами в плазме после облучения модулированным красным и ультрафиолетовым светом *in situ***Table**Level of platelets with granules in plasma after irradiation with modulated red and ultraviolet light *in situ*

Тип образца Sample type	Число исследований Number of studies	Продолжительность облучения (мин) Duration of exposure (min)	Содержание тромбоцитов с гранулами (%) Level of platelets with granules (%) $M \pm \sigma$
Исходные тромбоциты до облучения (контроль) Initial platelets before irradiation (control)	18	–	$50,6 \pm 1,7$
Облучение красным светом, плотность мощности 5–20 мВт/см ² Red light irradiation, power density 5–20 mW/cm ²	13	0,5–1	$50,3 \pm 1,3$
	15	5	$39,4 \pm 1,3^*$
	15	10–15	$7,5 \pm 3,0^*$
	12	30	$1,0 \pm 1,0^*$
	10	60	0
Облучение УФ-светом, плотность мощности 40 мВт/см ² UV light irradiation, power density 40 mW/cm ²	10	5	$50,2 \pm 1,5$
	12	10–15	$25,2 \pm 1,0^*$
	12	30	$7,7 \pm 2,4^*$
	10	60	$3,4 \pm 1,9^*$

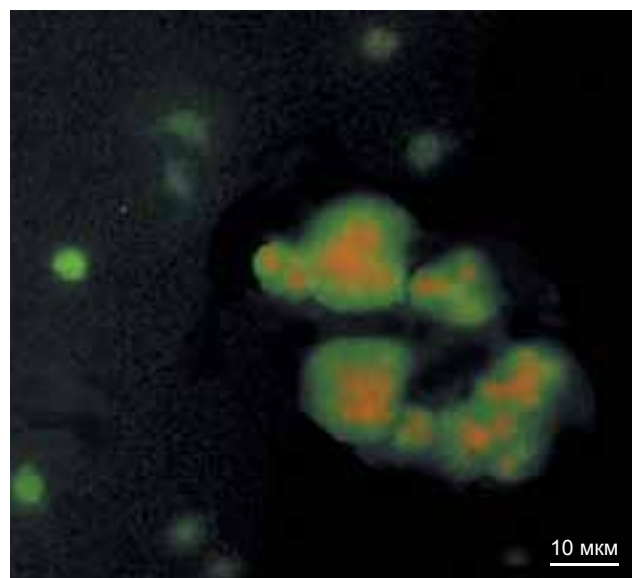
Примечание. * – различия с контролем достоверны ($p < 0,05$).**Note.** * – differences with controls are significant ($p < 0,05$).

Рис. 2. Выявление тромбоцитарных агрегатов в плазме после облучения тромбоцитов УФ-светом ($\lambda = 408$ нм) в течение 30 мин. Витальное окрашивание трипафлавином – акридиновым оранжевым. Наблюдается формирование многочисленных мелких агрегатов, в составе которых сохраняется часть гранул. При этом одиночные клетки в плазме уже полностью дегранулировали

Fig. 2. Formation of platelet aggregates after plasma irradiation with UV light ($\lambda = 408$ nm) for 30 min. Vital staining with acridine orange and trypanflavine. There is the formation of numerous small aggregates in which one can still see some part of granules. At the same time, single cells in the plasma have completely degraded

Считается, что тромбоциты человека не содержат сильных хромофоров, способных активно поглощать свет видимой части спектра [9]. Вместе с тем установлено, что модулированный красный свет (630–638 нм) вызывает активацию супероксиддисмутазы и выработку эндогенной перекиси водорода, которая может запускать системы внутриклеточного сигналинга и вызывать активацию тромбоцитов даже в отсутствие индукторов агрегации или субстрата для адгезии [1, 4, 6]. Кроме того, НИЛИ

в красном диапазоне стимулирует выход ионов кальция из внутриклеточных депо [8, 13, 16], что также является сильным стимулом для активации тромбоцитов. Как показывают наши исследования, начальные стадии активации, связанные с перемещением гранул к периферии тромбоцита, начинаются уже через 0,5–1 мин облучения красным светом, а через 5 мин уже более 20% тромбоцитов с гранулами оказываются высокоактивированными и дегранулируют (см. табл.). С учетом того, что высокоактивированные тромбоциты уже не могут проявлять адгезивной или агрегационной активности, общий функциональный потенциал тромбоцитов должен снижаться. Это может объяснять эффект, отмеченный в работе Н.Н. Петрищева и др. [10], когда после 3 мин облучения красным светом (630 нм) агрегационная активность тромбоцитов снижалась почти на 40%. И, напротив, НИЛИ длительностью 0,5 мин достоверно увеличивало агрегационную активность [10]. Очень вероятно, что это связано именно со смещением гранул и внутренней перестройкой функционально полноценных тромбоцитов, которая в условиях всей популяции создает условия для более интенсивной агрегации. Таким образом, НИЛИ красным светом длительностью до 1 мин создает своего рода предстимуляцию тромбоцитов.

УФ-облучение тромбоцитов используется в приборах системы Adi-Light, которые позволяют получать фотоактивированную, богатую тромбоцитами плазму [18]. Показано, что инъекции УФ-активированных тромбоцитов могут быть эффективными при лечении остеоартрита и других патологий коленного сустава [14, 17], однако при этом не проводится никакого контроля качества тромбоцитов. Не вызывает сомнения, что интенсивность активации всего пула тромбоцитов, его биологический и клинический эффект принципиально зависит от содержания в исходной дозе структурно и функционально полноценных клеток.

В процессе работы нами было неоднократно отмечено, что после лазерного облучения при длине волны 408 нм

или 637 нм в формировании тромбоцитарных агрегатов участвовали исключительно тромбоциты с гранулами. Тромбоциты, изначально не содержавшие гранул, оставались в виде отдельных дискретных клеток, хотя при действии стандартных индукторов агрегации (коллаген, высокие дозы АДФ) наблюдается пассивное вовлечение тромбоцитов без гранул в образование агрегата [5, 6]. В случае воздействия НИЛИ этого процесса не наблюдалось. Поэтому можно заключить, что фотоактивация тромбоцитов связана с запуском внутриклеточных сигнальных систем, которые присутствуют только у биологически полноценных клеток. При этом под действием красного света тромбоциты активируются заметно быстрее, чем при воздействии ультрафиолетового света. Это указывает на то, что НИЛИ красным светом также может быть использовано для фотоактивации тромбоцитов человека.

С другой стороны, при процедурах гемокоррекции и фотомодификации крови с помощью НИЛИ видимой части спектра возможно изменение качества тромбоцитов, особенно если используется облучение в красном или ультрафиолетовом диапазоне. Тромбоциты человека являются высокочувствительными клетками, очень тонко реагирующими на изменения гомеостаза всего организма, их морфофункциональные параметры могут быть маркерами многих патофизиологических процессов. Поэтому актуальной задачей является исследование морфофункциональных свойств тромбоцитов на фоне проводимых процедур лазерной терапии как для оценки клеточного звена гемостаза, так и с целью мониторинга биологической полноценности всей популяции циркулирующих тромбоцитов.

Заключение

Воздействие НИЛИ в голубом (488 нм) и зеленом (543 нм) диапазоне не оказывает видимого воздействия на морфофункциональные свойства тромбоцитов человека. Воздействие НИЛИ в ультрафиолетовом (408 нм) и красном (637 нм) диапазоне вызывает активацию и деагрегацию тромбоцитов, при этом не происходит нарушения их общей структуры. Применение в клинической практике технологий фотомодификации крови с помощью НИЛИ требует параллельного анализа морфофункциональных свойств тромбоцитов для оценки качества тромбоцитарной популяции, для выявления возможной активации тромбоцитов.

Литература

1. Горбатенкова Е.А., Азизова О.А., Владимиров Ю.А. Реактивация супероксиддисмутазы излучением гелий-неонового лазера // Биофизика. – 1988. – № 33. – С. 717–718.
2. Козлов В.И. Механизмы фотобиостимуляции // Лазерная медицина. – 2010. – Т. 14. – Вып. 4. – С. 4–13.
3. Козлов В.И., Литвин Ф.Б., Рыжак С.М. Влияние излучения гелий-неонового лазера на сосуды микроциркуляторного русла мягкой оболочки головного мозга // Лазерная медицина. – 2002. – Т. 6. – Вып. 2. – С. 22–24.
4. Лойко Е.Н., Самаль А.Б., Шуляковская С.М. H₂O₂-индуцированная агрегация тромбоцитов и увеличение внутриклеточной концентрации ионов Ca²⁺ блокируются ингибиторами внутриклеточной сигнализации // Биохимия. – 2003. – Т. 68. – № 11. – С. 1506–1510.
5. Макаров М.С., Хватов В.Б., Кобзева Е.Н. и др. Морфофункциональный анализ тромбоцитов человека с помощью витального окрашивания // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2013. – № 9. – С. 388–391.
6. Макаров М.С. Мониторинг морфофункционального статуса тромбоцитов человека в условиях окислительного стресса, индуцированного перекисью водорода // Медицинский Алфавит. Современная лаборатория. – 2017. – Т. 3. – № 26. – С. 38–39.
7. Марченко А.В., Дуткевич И.Г., Мусалов М.А. Применение фототерапии в комплексном лечении язвенной болезни // Эфферентная терапия. – 1995. – Т. 1. – № 2. – С. 65–67.
8. Москвин С.В., Фёдорова Т.А., Фотеева Т.С. Плазмаферез и лазерное освечивание крови. М.–Тверь: Триада, 2018. – 416 с.
9. Оптическая биомедицинская диагностика. В 2 т. Т. 1 / Пер. с англ. под ред. В.В. Тучина. – М.: ФИЗМАТЛИТ, 2017. – 560 с.
10. Петрищев Н.Н., Зубов Б.В., Дементьева И.Н. Сравнительное изучение влияния модулированного светодиодного облучения крови (630 нм, 450 нм) на агрегационную активность тромбоцитов // Лазерная медицина. – 2011. – Т. 15. – Вып. 3. – С. 49–52.
11. Улащик В.С. Фотодинамическая терапия – технология XXI века // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2013. – № 1. – С. 36–43.
12. Эфферентная терапия / Под ред. А.Л. Костюченко. – СПб.: Фолиант, 2003. – 432 с.
13. Breitbart H., Levinshal T., Cohen N. et al. Changes in calcium transport in mammalian sperm mitochondria and plasma membrane irradiated at 633 nm (HeNe laser). *J. of Photochemistry and Photobiology B*. 1996; 34 (2–3): 117–121.
14. Freitag J., Barnard A., Rotstein A. Photoactivated platelet-rich plasma therapy for a traumatic knee chondral lesion. *BMJ Case Rep*. 2012; P. bcr2012006858.
15. Lövschall H., Arenholt-Bindslev D. Effect of low level diode laser irradiation of human oral mucosa fibroblasts *in vitro*. *Lasers in Surgery and Medicine*. 1994; 14 (4): 347–354.
16. Lubart R., Friedmann H., Sinyakov M. et al. The effect of HeNe laser (633 nm) radiation on intracellular Ca²⁺ concentration in fibroblasts. *Laser Therapy*. 1997 (1); 9 (3): 115–120.
17. Paterson K.L., Nicholls M., Bennell K.L. et al. Intra-articular injection of photo-activated platelet-rich plasma in patients with knee osteoarthritis: a double-blind, randomized controlled pilot study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2016; 17: 67.
18. Zhevago N.A., Samoilova K.A. Pro- and anti-inflammatory cytokine content in human peripheral blood after its transcutaneous (*in vivo*) and direct (*in vitro*) irradiation with polychromatic visible and infrared light. *Photomed Laser Ther*. 2006; 24 (2): 129–139.

References

1. Gorbatenkov E.A., Azizova O.A., Vladimirov Yu.A. Reactivation of superoxide dismutase by helium-neon laser radiation. *Biofizika*. 1988; 33: 717–718. [In Russ.].
2. Kozlov V.I. Photobiostimulation mechanisms. *Lasernaya medicina*. 2010; 14 (4): 4–13. [In Russ.].
3. Kozlov V.I., Litvin F.B., Ryzhakin S.M. Effects of radiation with helium-neon laser light at microcirculatory vessels in the pia mater of the brain. *Lasernaya medicina*. 2002; 6 (2): 22–24. [In Russ.].
4. Loiko E.N., Samal A.B., Shulyakovskaya S.M. H₂O₂-induced platelet aggregation and increase of Ca²⁺ ions intracellular concentration are blocked by inhibitors of intracellular signaling. *Biochimica*. 2003; 68 (11): 1506–1510. [In Russ.].
5. Makarov M.S., Khvatov V.B., Kobzeva E.N. et al. Morphofunctional analysis of human platelets using vital staining. *Bulletin experimental biology and medicine*. 2013; 9: 388–391. [In Russ.].
6. Makarov M.S. Monitoring of morphofunctional status of human platelets under oxidative stress induced by hydrogen peroxide. *Meditsinsky alfabavit. Sovremennaya laboratoria*. 2017; 3(26): 38–39. [In Russ.].
7. Marchenko A.V., Dutkevich I.G., Musalov M.A. Photohemotherapy in the complex treatment of peptic ulcer. *Efferentnaya terapiya*. 1995; 1(2): 65–67. [In Russ.].
8. Moskvina S.V., Fedorova T.A., Foteyeva T.S. Plasmapheresis and laser blood screening. M.–Tver: Triada, 2018: 416. [In Russ.].
9. Optical biomedical diagnostics. In 2 Volumes. Vol. 1 / translated from English by Tuchina. Moscow, FIZMATLIT, 2017: 560. [In Russ.].

10. Petrishchev N.N., Zubov B.V., Dementieva I.N. Comparative study of the effect of modulated LED irradiation of blood (630 nm, 450 nm) on platelet aggregation activity. *Lasernaya medicina*. 2011; 14 (3): 49–52. [In Russ.].
11. Ulashchik V.S. Photodynamic therapy – technology of the XXI century. *Fizioterapiya, balneologiya i reabilitatsiya*. 2013; 1: 36–43. [In Russ.].
12. Efferent therapy. ed. A.L. Kostyuchenko. St-Petersburg: Foliant. 2003, 432. [In Russ.].
13. Breitbart H., Levinshal T., Cohen N. et al. Changes in calcium transport in mammalian sperm mitochondria and plasma membrane irradiated at 633 nm (HeNe laser). *J. of Photochemistry and Photobiology B*. 1996; 34 (2–3): 117–121.
14. Freitag J., Barnard A., Rotstein A. Photoactivated platelet-rich plasma therapy for a traumatic knee chondral lesion. *BMJ Case Rep*. 2012; P. bcr2012006858.
15. Lövschall H., Arenholt-Bindslev D. Effect of low level diode laser irradiation of human oral mucosa fibroblasts *in vitro*. *Lasers in Surgery and Medicine*. 1994; 14 (4): 347–354.
16. Lubart R., Friedmann H., Sinyakov M. et al. The effect of HeNe laser (633 nm) radiation on intracellular Ca²⁺ concentration in fibroblasts. *Laser Therapy*. 1997 (1); 9 (3): 115–120.
17. Paterson K.L., Nicholls M., Bennell K.L. et al. Intra-articular injection of photo-activated platelet-rich plasma in patients with knee osteoarthritis: a double-blind, randomized controlled pilot study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2016; 17: 67.
18. Zhevago N.A., Samoilova K.A. Pro- and anti-inflammatory cytokine content in human peripheral blood after its transcutaneous (in vivo) and direct (in vitro) irradiation with polychromatic visible and infrared light. *Photomed Laser Ther*. 2006; 24 (2): 129–139.

УДК 616.31:615.849.19

ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ КВАЗИНЕПРЕРЫВНЫМ ИЗЛУЧЕНИЕМ 1265 НМ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

А.А. Чунихин¹, Э.А. Базилян¹, А.В. Иванов^{2,3}, И.П. Шилов⁴¹Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова, Москва, Россия²ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава РФ, Москва, Россия³ФГБУ «ГНЦ ИМ им. О.К. Скобелкина ФМБА России», Москва, Россия⁴Институт радиотехники и электроники им. В.А. Котельникова РАН, Фрязинский филиал, г. Фрязино, Московская область, Россия

Резюме

Цель – определение оптимальных мощностных и экспозиционных характеристик лазерного воздействия 1265 нм при лечении болезней пародонта экспериментальных животных. **Материал и методы.** В исследовании участвовало 30 крыс линии Вистар, которым после моделирования пародонтита с использованием «лигатурной» методики проводили лазерную терапию с использованием квазинепрерывного лазерного излучения с длиной волны 1265 нм с различной мощностью и экспозицией. Результаты лечения оценивали на 7-е сутки после начала лечения по объективным признакам состояния тканей в полости рта животных и с помощью морфологического исследования, в котором оценивали состояние тканей пародонта, наличие реактивного воспаления, наличие фрагментов некроза альвеолярной кости. **Результаты.** Осмотр в полости рта животных показал наилучшие результаты терапии в группах с параметрами излучения 1,6 Вт – 300 с и 1,8 Вт – 180 с. При этом морфологический анализ в данных группах также определил наилучший результат. **Заключение.** Оптимальными и эффективными терапевтическими режимами являются средняя мощность излучения 1,6 Вт в течение 300 с (480 Дж) и 1,8 Вт в течение 180 с (324 Дж).

Ключевые слова: пародонтит, лазеротерапия болезней пародонта, квазинепрерывное лазерное излучение 1265 нм.

Для цитирования: Чунихин А.А., Базилян Э.А., Иванов А.В., Шилов И.П. Лазерная терапия квазинепрерывным излучением 1265 нм в лечении болезней пародонта (экспериментальное исследование) // Лазерная медицина. – 2019. – Т. 23. – Вып. 2. – С. 31–36.

Контакты: Иванов А.В., e-mail: ivavi@yandex.ru

LASER THERAPY WITH 1265 NM QUASI-CONTINUOUS IRRADIATION FOR TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASES (AN EXPERIMENTAL TRIAL)

Chunikhin A.A.¹, Bazikyan E.A.¹, Ivanov A.V.^{2,3}, Shilov I.P.⁴¹A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia²N.N. Blokhin NMRC of Oncology, Moscow³Skobelkin State Scientific Center of Laser Medicine, Moscow, Russia⁴V.A. Kotelnikov Institute of Radioengineering and Electronics, RAS, Fryazino, Russia

Abstract

Purpose. To determine optimal power and exposure characteristics of laser procedures with 1265 nm laser light for treating periodontal diseases in experiment. **Materials and methods.** 30 Wistar rats were taken into the study. After modeling periodontitis in these animals with the ligature technique, they had laser treatment with 1265 nm quasi-continuous laser light using various power and exposure parameters. The effectiveness of the discussed therapy was assessed on day 7 after the trial beginning. The following objective parameters were analyzed: state of tissues in the oral cavity; morphological picture in periodontal tissues, presence of reactive inflammation and necrotic fragments in the alveolar bone. **Results.** The obtained findings has demonstrated that the best results were seen in the groups of animals where irradiation parameters were 1.6 W – 300 s and 1.8 W – 180 s. Similarly, morphological picture was also the best in these groups. **Conclusion.** The most effective and optimal therapeutic regimes are: average power 1.6 W for 300 s (480 J) and 1.8 W for 180 s (324 J).

Keywords: periodontitis, laser therapy of periodontal diseases, 1265 nm quasi-continuous laser irradiation.

For citations: Chunikhin A.A., Bazikyan E.A., Ivanov A.V., Shilov I.P. Laser therapy with 1265 nm quasi-continuous irradiation for the treatment of periodontal diseases (an experimental trial). *Lasernaya Medicina*. 23 (2): 31–36. [In Russ.].

Contacts: Ivanov A.V., e-mail: ivavi@yandex.ru

Введение

В структуре стоматологической патологии болезни пародонта занимают ведущее место и являются наиболее частой причиной потери зубов в молодом возрасте [16]. Лечение заболеваний пародонта с применением лазерных технологий является перспективным направлением [2, 11, 12, 22]. Изучение возможностей биостимулирующего действия лазерного излучения на регенеративные процессы в пародонте при лазерной микрохирургии тканей пародонта является предметом особых исследований [6, 19].

Результат воздействия лазерного излучения на биологические ткани напрямую зависит от его параметров: длины волны, мощности, режима генерации (непрерывный или импульсный) и т. д., что обуславливает нагрев, коагуляцию, испарение, абляцию, либо биостимуляцию, основанную, как правило, на первичных фотохимических реакциях [17]. Одним из современных методов лазеротерапии, основанных на фотохимических реакциях в тканях и имеющих выраженную малоинвазивность и органосохраняющую направленность, является фотодинамическая терапия (ФДТ) [13, 18]. В её основе лежит свойство фотосенсибилизатора под действием света возбуждать молекулярный кислород, переводя его в высокореактивное синглетное состояние с последующим образованием долгоживущих активных форм кислорода, вызывающих как местное повреждение, так и активацию процессов биосинтеза [9, 13].

Вместе с тем, доказано, что молекулярный кислород в тканях является первичным фотоакцептором, поглощающим фотоны лазерного излучения при воздействии в полосах его поглощения с образованием синглетного кислорода, т. е. фотодинамические реакции могут протекать без фотосенсибилизаторов и запускать стимуляционные процессы в тканях [5, 8, 20, 23]. Исследования, проведенные на модельных биохимических средах, микроорганизмах и экспериментальных животных, показали наибольшую эффективность прямой фотогенерации синглетного кислорода с воздействием на клеточные структуры и биостимулирующими эффектами излучения с длиной волны в диапазоне 1265 ± 8 нм [7, 10, 21]. Явление получило название светокислородного эффекта, а основанные на нем методы лечения – светокислородной терапии.

Использование лазерного излучения 1265 нм в импульсно-периодическом (квазинепрерывном) режиме с генерацией ультракоротких импульсов 10^{-6} – 10^{-9} с позволяет, с одной стороны, за счет высокой пиковой плотности мощности излучения проводить четко локализованные микрохирургические воздействия, а с другой стороны, при небольшой энергии в импульсе проникать глубже в ткани, не приводя при этом к их нагреву и повреждению прилежащих структур, и вызывать в них биостимуляционные эффекты [1, 4].

Проведенные нами ранее экспериментальные исследования на основе морфологической оценки действия излучения полупроводникового лазера с длиной волны 1265 нм, работающего в наносекундном импульсно-периодическом режиме, показали большую эффективность лазерной микрохирургии в лечении болезней

пародонта с применением светокислородной терапии без использования экзогенных фотосенсибилизаторов [14, 15]. Представляет интерес проведение дополнительных исследований по изучению и отработке оптимальных режимов лазерной микрохирургии и лазеротерапии болезней пародонта с применением нового лазерного устройства.

Цель исследования – определить оптимальные мощностные и экспозиционные характеристики лазерного воздействия при лечении болезней пародонта экспериментальных животных с помощью морфометрического метода.

Материал и методы

Для проведения экспериментов использовали лазерное устройство, состоящее из моноблока с полупроводниковым излучателем, совмещенного с оптическими элементами и световодами вывода излучения, блока и панели управления лазером, смонтированными в пластмассовом корпусе габаритами $270 \times 250 \times 180$ мм, и внешнего блока питания (разработка ООО «Новые хирургические технологии», Москва). Лазер излучает на 1265 нм в импульсно-периодическом (квазинепрерывном) режиме с частотой следования импульсов 2,5 МГц, длительностью импульса 2×10^{-7} с и энергией в импульсе 0,8 мкДж при максимальной средней мощности 2 Вт. Энергия лазерного излучения подается к объекту с помощью волоконного световода диаметром 400 мкм.

В эксперименте участвовало 30 половозрелых крыс самцов линии Вистар. У всех животных моделировали пародонтит с использованием шелковой лигатуры по методу А.И. Воложина (1990) [3]. После удаления лигатуры через 7 дней начинали лазеротерапию с применением лазерного устройства на разных режимах в течение 7 дней ежедневно. Для поиска оптимальной мощности излучения и времени процедуры животные были поделены на 5 групп по 6 особей, при лечении которых использовалась разная мощность излучения – 1,0 Вт; 1,3 Вт; 1,6 Вт; 1,8 Вт; 2,0 Вт соответственно. Каждая группа была поделена еще на три подгруппы по 2 особи с применением различного времени воздействия при проведении процедуры: 60, 180, 300 секунд, диапазон экспозиционных доз от 60 Дж до 600 Дж. Распределение животных и экспозиционные дозы по группам и подгруппам представлены в табл. 1.

Лечение проводили контактным методом, погружая световод в пародонтальный карман, тем самым проводя комбинированное воздействие – лазерный кюретаж с выпариванием грануляций и стимуляцию регенерации за счет светокислородного эффекта.

Всех животных выводили из эксперимента на 7-е сутки после начала лечения. Результаты лечения оценивали по объективным признакам состояния тканей в полости рта животных и с помощью морфологического исследования, в котором оценивали состояние тканей пародонта, наличие реактивного воспаления, наличие фрагментов некроза альвеолярной кости. Для морфологического исследования после эвтаназии у животных отделяли фрагмент нижней челюсти с центральными

Таблица 1

Количество экспериментальных животных в группах и экспозиционные дозы по определению оптимальных параметров облучения

Table 1

Number of experimental animals in groups and exposure doses to determine optimal irradiation parameters

Время экспозиции (секунды) Exposure time (seconds)	Группа / Средняя мощность излучения (Вт) Group / Average irradiation power (W)				
	I / 1,0	II / 1,3	III / 1,6	IV / 1,8	V / 2,0
a / (60)	2 / 60 Дж (J)	2 / 78 Дж (J)	2 / 96 Дж (J)	2 / 108 Дж (J)	2 / 120 Дж (J)
b / (180)	2 / 180 Дж (J)	2 / 234 Дж (J)	2 / 288 Дж (J)	2 / 324 Дж (J)	2 / 360 Дж (J)
c / (300)	2 / 300 Дж (J)	2 / 390 Дж (J)	2 / 480 Дж (J)	2 / 540 Дж (J)	2 / 600 Дж (J)

резцами, который фиксировали в 10% растворе формалина, затем изготавливали гистологические срезы по общепринятой методике с окраской гематоксилин-эозином, которые исследовали и фотографировали на микроскопе Axio Lab.A1 (Carl Zeiss Microscopy, Германия).

Результаты и обсуждение

По результатам наблюдения в полости рта животных после проведенного лечения (рис. 1) в группе I во всех

подгруппах наблюдалось наличие глубоких пародонтальных карманов, наличие грануляций, выраженный отек и кровоточивость.

В группе II также были в большой степени выражены пародонтальные карманы, имелся отек слизистой. При этом следует отметить, что выраженность клинических признаков воспаления тканей периодонта была ниже в подгруппе II (с), со временем экспозиции 300 с (1,3 Вт, 390 Дж).

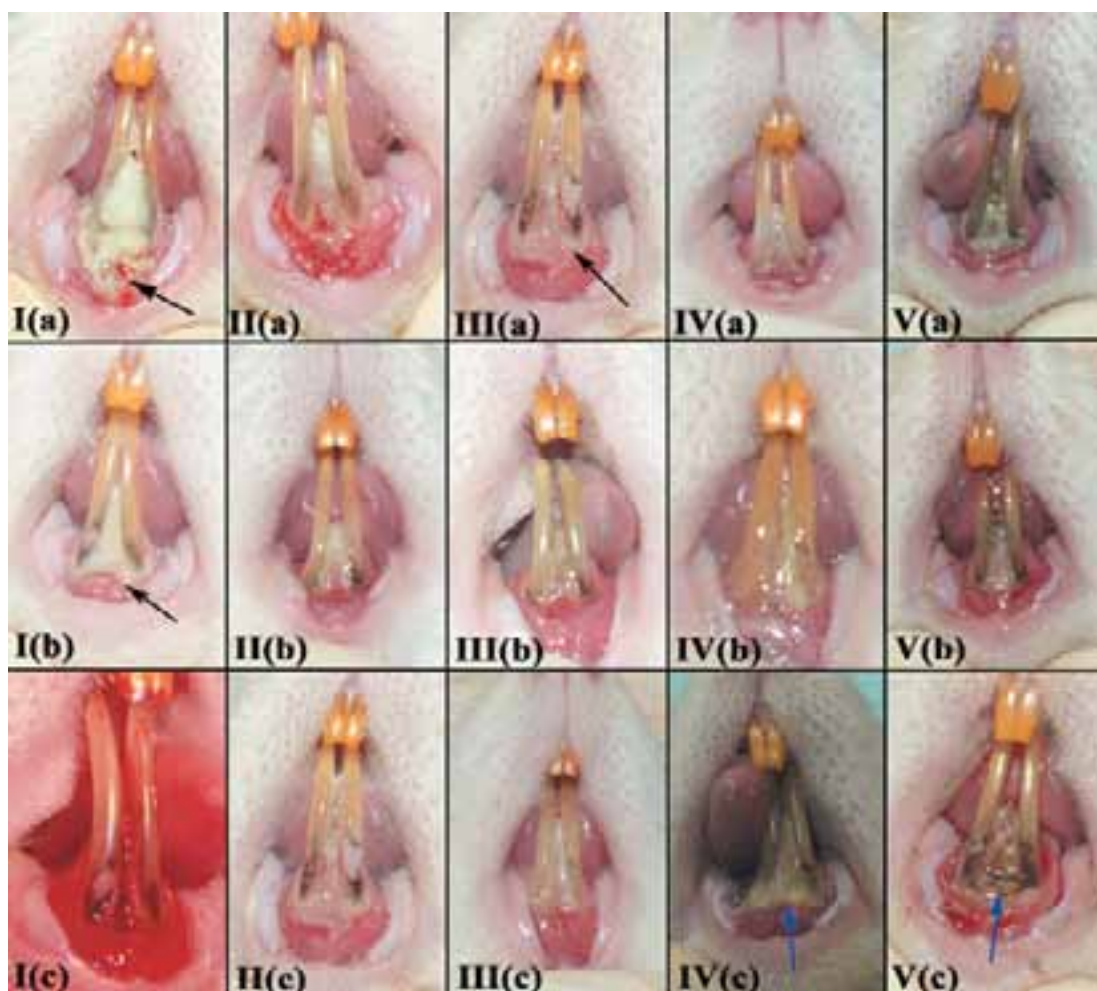


Рис. 1. Наблюдения в полости рта экспериментальных животных после проведения квазинепрерывной лазеротерапии с длиной волны 1265 нм с различной мощностью излучения и экспозиционной дозой: I (a) – 1,0 Вт, 60 с; I (b) – 1,0 Вт, 180 с; I (c) – 1,0 Вт, 300 с; II (a) – 1,3 Вт, 60 с; II (b) – 1,3 Вт, 180 с; II (c) – 1,3 Вт, 300 с; III (a) – 1,6 Вт, 60 с; III (b) – 1,6 Вт, 180 с; III (c) – 1,6 Вт, 300 с; IV (a) – 1,8 Вт, 60 с; IV (b) – 1,8 Вт, 180 с; IV (c) – 1,8 Вт, 300 с; V (a) – 2,0 Вт, 60 с; V (b) – 2,0 Вт, 180 с; V (c) – 2,0 Вт, 300 с; грануляции (черные стрелки); некроз (синие стрелки)

Fig. 1. Observations in the oral cavity of experimental animals after quasi-continuous laser therapy with 1265 nm wavelength and different irradiation power and exposure doses: I (a) – 1.0 W, 60 s; I (b) – 1.0 W, 180 s; I (c) – 1.0 W, 300 s; II (a) – 1.3 W, 60 s; II (b) – 1.3 W, 180 s; II (c) – 1.3 W, 300 s; III (a) – 1.6 W, 60 s; III (b) – 1.6 W, 180 s; III (c) – 1.6 W, 300 s; IV (a) – 1.8 W, 60 s; IV (b) – 1.8 W, 180 s; IV (c) – 1.8 W, 300 s; V (a) – 2.0 W, 60 s; V (b) – 2.0 W, 180 s; V (c) – 2.0 W, 300 s; Granulations (black arrows); necrosis (blue arrows)

В III группе наилучшие результаты наблюдались также в подгруппе III (с) (1,6 Вт, 480 Дж) с максимальным временем процедуры – определялись неглубокие пародонтальные карманы, разрастания грануляционной ткани практически отсутствовали, локально отмечалась полная регенерация периодонта с восстановлением целостности круговой связки.

Схожая клиническая картина отмечалась в подгруппе IV (b) с временем проведения процедуры 180 с (1,8 Вт, 324 Дж). Однако в подгруппе IV (с) (1,8 Вт, 540 Дж) отмечались участки некроза слизистой оболочки, наличие глубоких пародонтальных карманов, подвижность зубов.

В подгруппе V (b) результаты клинического наблюдения были схожи с подгруппой IV (с). В подгруппе V (a) были в значительной степени выражены пародонтальные карманы при наличии незначительных участков некроза слизистой оболочки и незначительных грануляциях. В подгруппе V (с) некроз слизистой оболочки

наблюдался практически на всем протяжении, отмечалась значительная подвижность зубов, что свидетельствует о некротических процессах в альвеолярной кости и некрозе периодонта.

При морфологическом исследовании (рис. 2) выявлено, что в группе I во всех подгруппах после 7 суток лечения имеются глубокие пародонтальные карманы, содержащие большое количество лейкоцитов и эритроцитов, в разрушенной пародонтальной связке отмечались разрастания грануляционной ткани с диффузной инфильтрацией лейкоцитами с примесью макрофагов.

В группе II также во всех подгруппах достаточно глубокий пародонтальный карман с разрастаниями грануляционной ткани и диффузной инфильтрацией лимфоцитами с примесью макрофагов. В подгруппах III (a), III (b) и IV (a) наблюдался неглубокий пародонтальный карман с умеренным количеством клеточного детрита, выраженный отек тканей. В подгруппах III (с) и IV (b) наблюдался

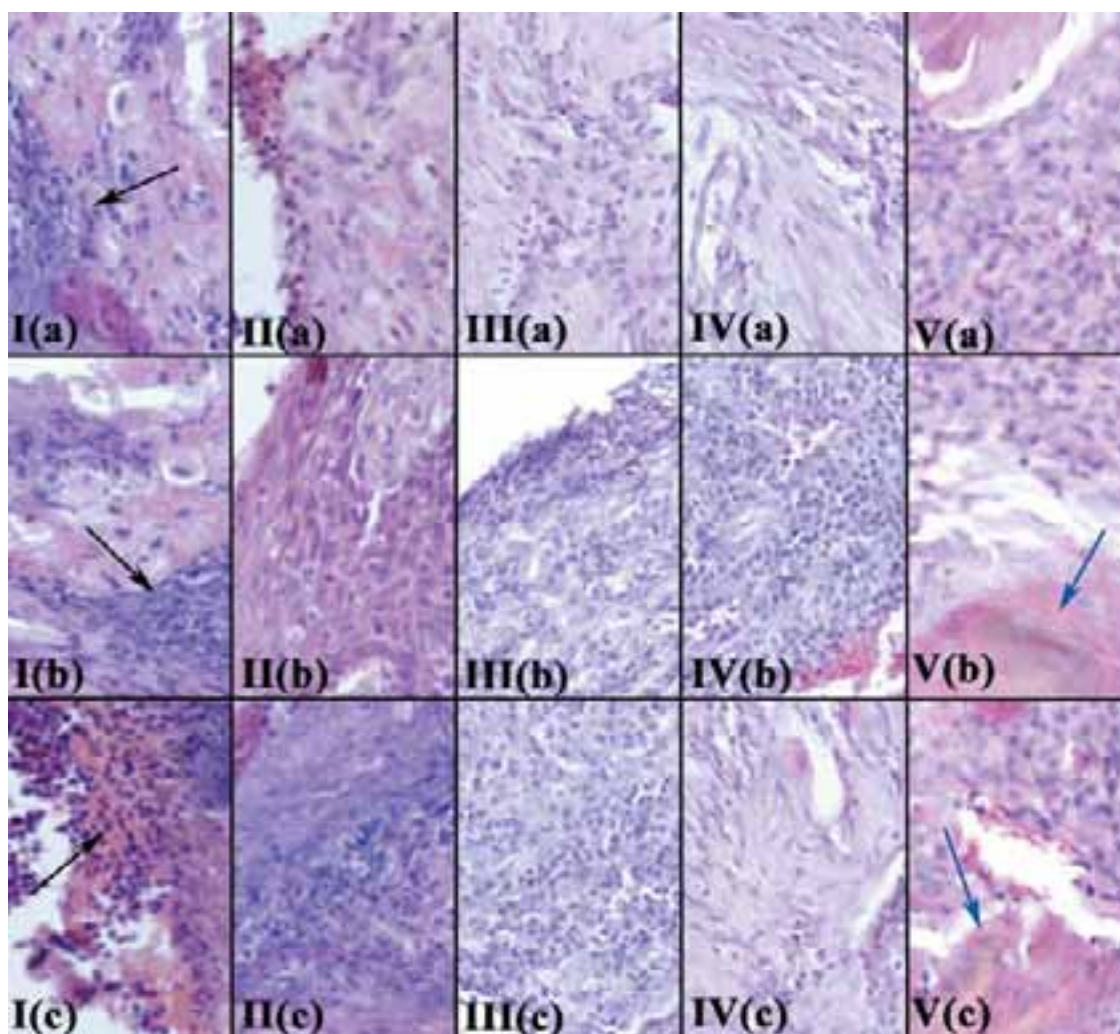


Рис. 2. Фрагменты микрофотографий морфологического анализа подгрупп после проведения квазинепрерывной лазеротерапии с длиной волны 1265 нм с различной мощностью излучения и экспозиционной дозой: I (a) – 1,0 Вт, 60 с; II (a) – 1,3 Вт, 60 с; III (a) – 1,6 Вт, 60 с; IV (a) – 1,8 Вт, 60 с; V (a) – 2,0 Вт, 60 с; I (b) – 1,0 Вт, 180 с; II (b) – 1,3 Вт, 180 с; III (b) – 1,6 Вт, 180 с; IV (b) – 1,8 Вт, 180 с; V (b) – 2,0 Вт, 180 с; I (c) – 1,0 Вт, 300 с; II (c) – 1,3 Вт, 300 с; III (c) – 1,6 Вт, 300 с; IV (c) – 1,8 Вт, 300 с; V (c) – 2,0 Вт, 300 с (гематоксилин-эозин, $\times 200$); лейкоцитарно-макрофагальная инфильтрация (черные стрелки); зона некроза (синие стрелки)

Fig. 2. Fragments of micrographs of morphological analysis in the subgroups after quasi-continuous laser therapy with 1265 nm wavelength and various irradiation power and exposure doses: I (a) – 1.0 W, 60 s; II (a) – 1.3 W, 60 s; III (a) – 1.6 W, 60 s; IV (a) – 1.8 W, 60 s; V (a) – 2.0 W, 60 s; I (b) – 1.0 W, 180 s; II (b) – 1.3 W, 180 s; III (b) – 1.6 W, 180 s; IV (b) – 1.8 W, 180 s; V (b) – 2.0 W, 180 s; I (c) – 1.0 W, 300 s; II (c) – 1.3 W, 300 s; III (c) – 1.6 W, 300 s; IV (c) – 1.8 W, 300 s; V (c) – 2.0 W, 300 s (hematoxylin-eosin, $\times 200$); leukocyte-macrophage infiltration (black arrows); necrotic zone (blue arrows)

неглубокий пародонтальный карман без клеточного детрита, частично восстановленная, преимущественно с параллельными пучками коллагеновых и эластических волокон, направленных перпендикулярно корню зуба, отечная периодонтальная связка с множеством полнокровных сосудов, практически отсутствие инфильтрации лейкоцитов с макрофагами. В подгруппах IV (с) и V (а) отмечался значительный отек тканей, пародонтальный карман достаточно глубокий и выраженная диффузная инфильтрация лейкоцитами с примесью макрофагов. В подгруппах V (b) и V (с) отмечался пародонтальный карман и разрушенная с замещениями грануляционной тканью периодонтальная связка с диффузной инфильтрацией лейкоцитами и макрофагами, а также фрагментами некротизированных костных балок альвеолярной кости (рис. 2).

Таким образом, проведенные экспериментальные исследования, включающие осмотр тканей полости рта экспериментальных животных и морфологические исследования после проведения лазеротерапии модели пародонтита на различной мощности и с различным временем проведения процедуры позволили выявить оптимальные режимы лазерного воздействия для проведения лечения болезней пародонта.

В подгруппах, лечение в которых проводилось со средней мощностью излучения 1,6 Вт в течение 300 с и 1,8 Вт в течение 180 с были отмечены наилучшие результаты после проведения терапии. В полости рта экспериментальных животных в этих подгруппах в области лечения отмечались значительные процессы регенерации пародонта, отсутствующие или неглубокие на незначительном протяжении пародонтальные карманы, практически отсутствие грануляционной ткани. В морфологических исследованиях в данных подгруппах отмечены значительные регенераторные процессы в пародонте, уменьшение пародонтальных карманов, отсутствие грануляций, повышенная васкуляризация тканей и уменьшение лейкоцитарной инфильтрации.

Следует отметить, что при увеличении мощности излучения и времени процедуры в полости рта отмечались участки некроза тканей, а морфологически были выявлены участки некротизированных костных балок альвеолярной кости (вся группа V и IV (с)).

Заключение

По результатам осмотра полости рта экспериментальных животных в области проведения лазеротерапии с длиной волны 1265 ± 5 нм в импульсно-периодическом режиме излучения при лечении моделированного пародонтита с различной средней мощностью излучения и временем проведения процедуры (экспозиции) впервые получены оптимальные параметры излучения для достижения максимального терапевтического эффекта. Полученные результаты подтверждены с помощью морфологического исследования. Оптимальными и эффективными терапевтическими режимами являются – средняя мощность излучения 1,6 Вт в течение 300 с (480 Дж) и 1,8 Вт в течение 180 с (324 Дж). При проведении лечения моделированного пародонтита у экспериментальных животных с данными параметрами в морфологическом исследовании отмечены максимальные регенеративные

процессы и васкуляризация тканей пародонта. Однако превышение оптимальной мощности и экспозиции может приводить к некротическим процессам в пародонте, что негативно сказывается на результатах лечения.

Проведенные исследования доказывают высокую перспективность применения квазинепрерывной лазерной микрохирургии и терапии болезней пародонта в клинической практике, что позволит сократить общее время лечения пациентов с болезнями пародонта, сократить реабилитационный период и добиться устойчивой ремиссии.

Литература

1. Алексеев Ю.В., Иванов А.В., Миславский О.В. и др. Воздействие лазерного излучения с длиной волны 1270 нм на кожу и ткани внутренних органов экспериментальных животных // Медицинская физика. – 2012. – № 1. – С. 40–46.
2. Владимиров Ю.А., Осипов А.Н., Клебанов Г.И. Фотобиологические основы терапевтического применения лазерного облучения. Обзор // Биохимия. – 2004. – Т. 69. – № 1. – С. 103–113.
3. Воложин А.И. Моделирование и лечение воспаления в пародонте // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1990. – № 6. – С. 49–51.
4. Воронова О.С., Генинг Т.П., Светухин В.В. Влияние фемтосекундного лазерного излучения на показатели оксидативного стресса в опухолевой ткани при экспериментальном раке шейки матки // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 1. – С. 24–27.
5. Данилов В.П., Еремеев Б.В., Захаров С.Д. и др. Спектрально-селективный фотодинамический эффект без экзогенных фотосенсибилизаторов и его возможные применения для фототерапии рака и биостимуляции // Изв. АН СССР. Сер. Физическая. – 1990. – Т. 54. – № 8. – С. 1610–1620.
6. Закиров Т.В. Современные представления о возможности использования лазера при лечении воспалительных заболеваний пародонта // Проблемы стоматологии. – 2012. – № 3. – С. 10–14.
7. Захаров С.Д., Иванов А.В. Светокислородный эффект в клетках и перспективы его применения в терапии опухолей. Обзор // Квантовая электроника. – 1999. – Т. 29. – № 3. – С. 192–214.
8. Захаров С.Д., Иванов А.В., Корочкин И.М., Данилов В.П. Прямое возбуждение фотонами эндогенного молекулярного кислорода – фотофизический акт терапевтического действия лазерного излучения // Лазерная медицина. – 2006. – Т. 10. – Вып. 1. – С. 4–9.
9. Красновский А.А. Фотодинамическое действие и синглетный кислород // Биофизика. – 2004. – № 2. – С. 305–322.
10. Красновский А.А., Дроздова Н.Н., Иванов А.В., Амбарцумян Р.В. Активация молекулярного кислорода инфракрасным лазерным излучением в аэробных системах, не содержащих пигмента // Биохимия. – 2003. – Т. 68. – № 9. – С. 1178–1182.
11. Лазерная терапия и профилактика / Под ред. А.В. Картелишвили, А.Г. Румянцев, А.Р. Евстигнеева, А.В. Гейница, С.В. Усова. – М.: Практическая медицина, 2012. – 400 с.
12. Масычев В.И., Рисованный С.И., Рисованная О.Н. Введение в лазерную стоматологию. – Краснодар: Краснодар. известия. 2004. – 124 с.
13. Узденский А.Б. Клеточно-молекулярные механизмы фотодинамической терапии. – СПб.: Наука, 2010. – 327 с.
14. Чунихин А.А., Базикян Э.А., Зайратьянц О.В. Оценка эффективности наносекундной лазерной терапии болезней пародонта в эксперименте // Российская стоматология. – 2017. – Т. 10 (4). – С. 3–7.
15. Чунихин А.А., Базикян Э.А., Сырникова Н.В., Чобанян А.Г. Сравнительная оценка эффективности генерации синглетного кислорода лазерным наносекундным модулем робототехнического хирургического комплекса в модельных биохимических средах // Российская стоматология. – 2017. – Т. 10 (2). – С. 30–35.
16. Янушевич О.О., Дмитриева Л.А., Ревазова З.Э. Пародонтит. XXI век. Руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 482 с.

17. Chiari S. Photobiomodulation and Lasers. *Front Oral Biol.* 2016; 18:118–123. doi: 10.1159/000351906.
18. Dougherty T., Gomer C.J., Henderson B.W. et al. Photodynamic therapy. *J. Nat. Cancer Inst.* 1998; 90: 889–903.
19. Farivar S. Malekshahabi T., Shiari R. Biological Effects of Low Level Laser Therapy. *J. Lasers. Med. Sci.* 2014; 5 (2): 58–62.
20. Ivanov A.V., Zakharov S.D., Mashalov A.A. The light-oxygen effect as the analogue of photodynamic effect and its possibility in tumour therapy. *Progress in Biomed. Optics & Imaging.* 2005; 6 (6): 1–13.
21. Krasnovsky Jr. A.A., Roumbal Ya.V., Ivanov A.V., Ambartsumian R.V. Solvent dependence of the steady-state rate of $^{1}O_2$ generation upon excitation of dissolved oxygen by cw 1267 nm laser radiation in air-saturated solutions estimates of the absorbance and molar absorption coefficients of oxygen at the excitation wavelength. *Chem. Phys. Let.* 2006; 430 (4–6): 260–264.
22. Lehnert M.W. Lasers in medicine and dentistry. *Northwest dentistry.* 1996. Vol.75 (1): 17–22.
23. Zakharov S.D., Ivanov A.V. Light-oxygen effect as a physical mechanism for activation of biosystems by quasi-monochromatic light (a review). *Biophysics.* 2005; 50 (1): 64–85.
8. Zakharov S.D., Ivanov A.V., Korochkin I.M., Danilov V.P. Direct excitation of endogenous molecular oxygen by photons – a photo-physical act of therapeutic effect of laser light. *Lazernaya medicina.* 2006; 10 (1): 4–9. [In Russ.].
9. Krasnovsky A.A. Photodynamic effect and singlet oxygen. *Biofizika.* 2004; 2: 305–322. [In Russ.].
10. Krasnovsky A.A., Drozdova N.N., Ivanov A.V., Ambartsumyan R.V. Activation of molecular oxygen by infrared laser light in aerobic systems that do not contain pigment. *Biokhimiya.* 2003; 68 (9): 1178–1182. [In Russ.].
11. Laser therapy and prevention. Ed. A.V. Kartelischev, A.G. Rumyantsev, A.R. Yevstigneev, A.V. Geinytz, S.V. Usov. Moscow, *Practicheskaya medicina.* 2012: 400. [In Russ.].
12. Masychev V.I., Risovanny S.I., Risovannaya O.N. Introduction to laser dentistry. *Krasnodar: Krasnodar. izvestia.* 2004: 124. [In Russ.].
13. Uzdensky A.B. Cellular molecular mechanisms of photodynamic therapy. S-Pb, Nauka, 2010: 327. [In Russ.].
14. Chunikhin A.A., Bazikyan E.A., Zayratyants O.V. Evaluation of the effectiveness of nanosecond laser therapy of periodontal diseases in the experiment. *Rossiiskaya stomatologia.* 2017; 10 (4): 3–7. [In Russ.].
15. Chunikhin A.A., Bazikyan E.A., Syrnikova N.V., Chobanyan A.G. Comparative evaluation of the efficiency of singlet oxygen generation by laser nanosecond module in a robotic surgical complex in modelled biochemical media. *Rossiiskaya stomatologia.* 2017; 10 (2): 30–35. [In Russ.].
16. Yanushevich O.O., Dmitrieva L.A., Revazova Z.E. Periodontitis in the XXI century. A guide for physicians. Moscow, GEOTAR-Media, 2016: 482. [In Russ.].
17. Chiari S. Photobiomodulation and Lasers. *Front Oral Biol.* 2016; 18:118–123. doi: 10.1159/000351906.
18. Dougherty T., Gomer C.J., Henderson B.W. et al. Photodynamic therapy. *J. Nat. Cancer Inst.* 1998; 90: 889–903.
19. Farivar S. Malekshahabi T., Shiari R. Biological Effects of Low Level Laser Therapy. *J. Lasers. Med. Sci.* 2014; 5 (2): 58–62.
20. Ivanov A.V., Zakharov S.D., Mashalov A.A. The light-oxygen effect as the analogue of photodynamic effect and its possibility in tumour therapy. *Progress in Biomed. Optics & Imaging.* 2005; 6 (6): 1–13.
21. Krasnovsky Jr. A.A., Roumbal Ya.V., Ivanov A.V., Ambartsumian R.V. Solvent dependence of the steady-state rate of $^{1}O_2$ generation upon excitation of dissolved oxygen by cw 1267 nm laser radiation in air-saturated solutions estimates of the absorbance and molar absorption coefficients of oxygen at the excitation wavelength. *Chem. Phys. Let.* 2006; 430 (4–6): 260–264.
22. Lehnert M.W. Lasers in medicine and dentistry. *Northwest dentistry.* 1996. Vol.75 (1): 17–22.
23. Zakharov S.D., Ivanov A.V. Light-oxygen effect as a physical mechanism for activation of biosystems by quasi-monochromatic light (a review). *Biophysics.* 2005; 50 (1): 64–85.

References

1. Alekseev Yu.V., Ivanov A.V., Mislavsky O.V. et al. Effects of laser irradiation with wavelength 1270 nm at skin and tissues of the internal organs in experimental animals. *Meditsinskaya Fizika.* 2012; (1): 40–46. [In Russ.].
2. Vladimirov Yu.A., Osipov A.N., Klebanov G.I. Photobiological rationale for therapeutic application of laser light. *Obzor: Biochimia.* 2004; 69 (1): 103–113. [In Russ.].
3. Volozhin A.I. Modeling and treatment of inflammation in periodontal diseases. *Patologicheskaya fiziologia i eksperimentalnaya medicina.* 1990; 6: 49–51. [In Russ.].
4. Voronova O.S., Gening T.P., Svetukhin V.V. Effects of femtosecond laser light at oxidative stress in tumor tissue in experimental cervical cancer. *Fundamentalnie issledovaniya.* 2012; 1: 24–27. [In Russ.].
5. Danilov V.P., Yermeev B.V., Zakharov S.D. et al. Spectral-selective photodynamic effect without exogenous photosensitizers and its possible applications for cancer phototherapy and biostimulation. *Izvestia akademii nauk SSSR. Seria Fizika.* 1990; 54 (8): 1610–1620. [In Russ.].
6. Zakirov T.V. Modern ideas on using laser light in the treatment of inflammatory periodontal diseases. *Problemi stomatologii.* 2012; 3: 10–14. [In Russ.].
7. Zakharov S.D., Ivanov A.B. Light-oxygen effects in cells and perspectives for its application in tumor treatment *Obzor: Kvantovaya elektronika.* 1999; 29 (3): 192–214. [In Russ.].

**На базе ФГБУ «ГНЦ ЛМ им. О.К. Скобелкина ФМБА России»
проводятся курсы повышения квалификации
«Основы лазерной медицины»
для врачей всех специальностей.**

**Подготовка специалистов проводится по «Типовой программе
дополнительного профессионального образования врачей по лазерной
медицине» в объеме 72 академических часов.**

На очных курсах читают лекции ведущие сотрудники ФГБУ «ГНЦ ЛМ им. О.К. Скобелкина ФМБА России», основатели отечественной школы лазерной медицины: профессор, д.м.н. В.И. Елисеенко; профессор, д.м.н. Е.Ф. Странадко; профессор, д.м.н. В.А. Дербенев; профессор, д.м.н. Карандашов В.И.; д.м.н. Ачилов А.А.; д.м.н. Ю.В. Алексеев; д.т.н. Д.А. Рогаткин и др.



Также для врачей, имеющих высшее профессиональное образование по специальностям «Хирургия» и «Колопроктология», проводится цикл тематического усовершенствования – «Лазерные технологии в проктологии» в объеме 36 ак. ч.

Практические занятия проводятся на современной лазерной аппаратуре на базе Клинико-диагностического центра ФГБУ «ГНЦ ЛМ им. О.К. Скобелкина ФМБА России». Слушателями курсов могут быть как начинающие специалисты в области лазерной медицины, так и врачи, желающие повысить свою квалификацию. По окончании курсов выдается удостоверение государственного образца, дающее право работать с лазерной медицинской аппаратурой. Набор слушателей проходит ежемесячно с сентября по июль на коммерческой основе.

Специальности и темы:

- хирургия,
- гинекология,
- урология,
- оториноларингология,
- педиатрия,
- флебология,
- дерматовенерология,
- применение низкоэнергетических лазеров в терапии и кардиологии,
- фотодинамическая терапия,
- нормативно-правовые аспекты лазерной медицины,
- лазерная безопасность и санитарно-эпидемиологические требования и др.



Контактные телефоны:

**+ 7 (499) 766-10-35, + 7 (906) 764-50-89
E-mail: 7645089@mail.ru**

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

«ЛАЗЕРЫ В МЕДИЦИНЕ»

**25 октября 2019 года, г. Москва, «Холидей Инн»,
Сокольники**

Глубокоуважаемые коллеги!

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Государственный научный центр лазерной медицины имени О.К. Скобелкина Федерального медико-биологического агентства» **25 октября 2019 года** проводит Всероссийскую научно-практическую конференцию с международным участием «Лазеры в медицине».

Основные программные вопросы

- Патогенетические механизмы взаимодействия лазерного излучения с биологическими тканями
- Современные лазерные технологии в хирургических специальностях
- Анализ эффективности применения низкоинтенсивного лазерного излучения в медицине
- Фотодинамическая терапия
- Оптическая биомедицинская диагностика
- Особенности работы на современных медицинских лазерных системах

Планируемые мероприятия конференции

1. Пленарное заседание

2. Секции:

- | | | |
|-------------------------|---------------|---|
| ■ хирургия и эндоскопия | ■ онкология, | ■ оториноларингология |
| ■ урология | ■ ФДТ | ■ косметология |
| ■ офтальмология | ■ гинекология | ■ механизмы взаимодействия лазерного излучения с биологическими тканями |
| ■ стоматология | ■ терапия | |

3. Выставка лазерного медицинского оборудования

Публикация материалов конференции в отдельном выпуске журнала «Лазерная медицина», включенного в Перечень рецензируемых научных изданий ВАК Минобрнауки РФ.

Оргкомитет оставляет за собой право отбора тезисов и докладов!

Регистрация на сайте конференции conf.goslasmed.ru

Подача тезисов по электронной почте: conference-goslasmed@yandex.ru

Срок подачи заявки для участия с докладом и тезисов (для публикации) до 1 июня 2019 г.

По всем вопросам, связанным с участием в конференции, обращаться в оргкомитет по телефону **8 (495) 661-01-85**,

e-mail: conference-goslasmed@yandex.ru

Вся дополнительная информация на сайте: <http://conf.goslasmed.ru>

Заместитель председателя оргкомитета конференции:

директор ФГБУ «ГНЦ ЛМ им. О.К. Скобелкина ФМБА России»

д.м.н. А.В. Баранов

УДК 616-001.4-003.9:615.468.6:615.849.19

ВЛИЯНИЕ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ КАПРОНОВЫХ НИТЕЙ С ТКАНЯМИ РАН (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

И.М. Байбеков, А.Х. Бутаев, Д.Н. Мардонов

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им акад. В. Вахидова», Ташкент, Узбекистан

Резюме

Цель: исследовать влияние низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) на заживление кожных ран и взаимодействие моно- и полифиламентных капроновых нитей с биотканями. **Материал и методы.** Линейные раны воспроизводили в области спины белых крыс, разделенных на следующие группы: основная группа – 28 животных, подвергнутых лазерному воздействию; контрольная группа – 24 крысы, которые не подвергались лазерному воздействию, а также 6 интактных крыс (норма). Раны облучали лазером «Матрикс-ВЛОК» с головкой «КЛ-ВЛОК», длина волны 0,63 мкм, выходная мощность 2 мВт. Для оценки изменений ран и взаимодействия биотканей с нитями капрона использованы методы морфологии, для оценки микроциркуляции ран – лазерная доплеровская флоуметрия аппаратами ЛАКК-01 или АЛТ-Восток, ЛДФ-01 с одноканальными анализаторами, которые сопряжены с компьютером. Проводили оценку соотношения нормальных и патологических форм эритроцитов в ранах. **Результаты.** Установлено, что полифиламентные нити вызывают более выраженную воспалительную реакцию тканей. НИЛИ снижает проявления воспалительных изменений тканей при контакте с капроновыми нитями, способствует нормализации соотношения нормальных и патологических форм эритроцитов, интенсифицирует микроциркуляцию и способствует ускорению заживления ран. **Заключение.** Проведенные исследования указывают на эффективность лазерного излучения для уменьшения воспаления и ускорения заживления ран, ушитых капроном.

Ключевые слова: раны, капроновые нити, лазерное воздействие, эритроциты, микроциркуляция.

Для цитирования: Байбеков И.М., Бутаев А.Х., Мардонов Д.Н. Влияние лазерного излучения на взаимодействие капроновых нитей с тканями ран // Лазерная медицина. – 2019. – Т. 23. – Вып. 2. – С. 37–43.

Контакты: Байбеков И.М., e-mail: baibekov@mail.ru

LASER LIGHT EFFECTS AT THE INTERACTION OF NYLON THREADS WITH WOUND TISSUES

Baybekov I.M., Butaev A. Kh., Mardonov D.N.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after Akad. Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan

Abstract

Purpose: to study effects of low-level laser irradiation (LLLI) at the healing process in skin wounds and at the interaction of monofilament and polyfilament nylon threads with biological tissues. **Material and methods.** Linear wounds were made on the back of white rats. Animals were divided into the following groups: main group – 28 animals subjected to laser irradiation; control group – 24 rats not exposed to laser irradiation; 6 intact rats (normal). Wounds were irradiated with laser Matrix-VLOK with KL-VLOK head, wavelength 0.63 μm , output power 2 mW. Morphological examination assessed changes in wounds and interaction of biotissue with nylon threads. Laser Doppler flowmetry was used for assessing wound microcirculation with devices LAKK-01 or ALT-Vostok and LDF-01 with single-channel analyzers attached to the computer. The ratio of normal and pathological forms of erythrocytes in wounds was analyzed. **Results.** Polyfilament threads have been found to cause more pronounced inflammatory tissue reactions. LLLI decreases inflammatory changes in tissues which contact nylon threads; it also normalizes the ratio of normal and pathological forms of erythrocytes, intensifies microcirculation and accelerates wound healing. **Conclusion.** Laser irradiation has been found effective in decreasing inflammation and in accelerating healing process in wounds which are sutured with nylon threads.

Keywords: wounds, nylon threads, laser effects, erythrocytes, microcirculation.

For citation: Baybekov I.M., Butaev A.H., Mardonov D.N. Laser light effects at the interaction of nylon threads with wound tissues. *Lasernaya Medicina*. 23 (2): 37–43. [In Russ.].

Contacts: Baybekov I.M., e-mail: baibekov@mail.ru

Введение

Биеффеки низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) проявляются в редукции воспалительных реакций, активизации процессов регенерации и местного иммунитета, в основе которых лежит стимуляция микроциркуляции. Это определяет «универсальность» действия НИЛИ при его использовании в лечении различных патологических процессов, в том числе и для заживления ран. Адекватность микроциркуляции во многом определяется формой эритроцитов: соотношением нормальных эритроцитов – дискоцитов (Д) и их патологических форм (ПФЭ) [2–5].

Успехи современной хирургии во многом определяются применением различных видов искусственных и биологических компонентов, в первую очередь, шовных материалов [6, 15, 17]. Полиамидные (капроновые)

нити занимают до 60% от общего объема, используемого в России традиционного шовного материала. Результаты операций зависят от многих качеств этих материалов и особенностей их взаимодействия с клетками и тканями организма. Реактогенность полиамида зависит от вида используемого волокна: наименьшая – на монофиламентные нити, средняя – на плетеные нити и сильно выраженная – на крученые нити [6].

Однако структурные аспекты взаимодействия моно- и полифиламентных капроновых нитей с клетками и тканями организма не изучены, не исследовано влияние НИЛИ на их взаимодействие с биотканями.

Цель: исследовать реакции тканей ран на моно- и полифиламентные нити из капрона и определить эффект НИЛИ на взаимодействие шовного материала с биотканями.

Материал и методы

Исследования проведены на белых крысах, которые были распределены в 3 группы: основная группа – 28 животных, подвергнутых лазерному воздействию; контрольная группа – 24 крысы, которые не подвергались лазерному воздействию, а также 6 интактных крыс (норма).

С использованием комплекса морфологических методик изучен процесс заживления линейных ран кожи спины крыс, ушитых с помощью полифиламентных и монофиламентных капроновых нитей, у экспериментальных животных контрольной и основной групп.

Раны изучали на 3, 7 и 10-й день после нанесения. Морфометрическая оценка проводилась в норме (кожа спины), на 3-й и 7-й день раневого процесса.

Лазерное воздействие осуществляли лазером «Матрикс-ВЛОК» с головкой «КЛ-ВЛОК», длина волны 0,63 мкм – аналог гелий-неонового лазера ГНЛ (красное излучение), выходная мощность 2 мВт. Облучение ран проводили ежедневно по 3 минуты в течение 10 дней.

Для световой микроскопии ткань фиксировали в 10–12% растворе формалина на фосфатном буфере по Лили. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином – эозином.

Для сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) препараты после фиксации в 2,5% растворе глутарового альдегида на фосфатном буфере и дофиксации в 1% растворе четырёхокси осмия подвергали обезвоживанию в спирте-ацетоне, затем высушивали методом критической точки в аппарате НСР-2, напыляли золотом в аппарате IB-2 и исследовали в микроскопах JEOL JSM-6010LV.

В лаборатории патологической анатомии ГУ «РСНПМЦХ им. акад. Вахидова» Республики Узбекистан разработана методика изучения дискретных структур – экспресс-методика «толстой капли» (ЭМТК) для практических и научных целей. Данная методика «Способ определения форм эритроцитов» зарегистрирована в Патентном ведомстве Республики Узбекистан № МКИ 6 А 61 В 10/00, также запатентована программа «Экспресс диагностика форм эритроцитов» № ED-5-05. ЭМТК позволяет сохранить естественное состояние эритроцита и оценить соотношение дискоцитов (нормальных эритроцитов – Д) и их патологических форм – ПФЭ (Д/ПФЭ) в течение 10–15 мин. На основании этого возможен мониторинг состояния эритроцитов и оценка эффективности проводимых мероприятий.

Микроциркуляцию кожи ран оценивали с помощью лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) аппаратами ЛАКК-01 или АЛТ-Восток ЛДФ-01 с одноканальными анализаторами, которые сопряжены с компьютером. Источник излучения аппарата – гелий-неоновый лазер, 0,63 мкм, 25 мВт, со стандартным диагностическим зондом. Аппарат обеспечивает определение показателя капиллярного кровотока в диапазоне скоростей от 0,03 до 6 мм/с. ЛДФ-сигнал регистрирует интегральную характеристику поверхностного кровотока (параметр микроциркуляции), который равен произведению концентрации эритроцитов (N_z) в измеряемом объеме ткани 1–1,5 мм² на величину средней скорости

их движения (V_{cp}): $ПМ = N_z \cdot V_{ch}$. Лазерное излучение к поверхности исследуемого объекта подводили с помощью трехканального светового кабеля (зонда), общий диаметр поперечного сечения которого 3 мм.

Анализатор имеет интерфейсный блок, позволяющий подключать прибор к компьютеру типа IBM любой конфигурации. В составе с компьютером аппарат позволяет получать высококачественные ЛДФ-граммы, графики анализа амплитудно-частотных характеристик. Сохраняет полученные данные в базе и позволяет проводить анализ и статистическую обработку данных [15, 17].

Результаты и обсуждение

Исследование с помощью СЭМ моно- и полифиламентных нитей показало, что поверхность мононитей гладкая (рис. 1), а между филаментами и особенно пучками филамент полифиламентных нитей определяются различного размера щели (рис. 2).

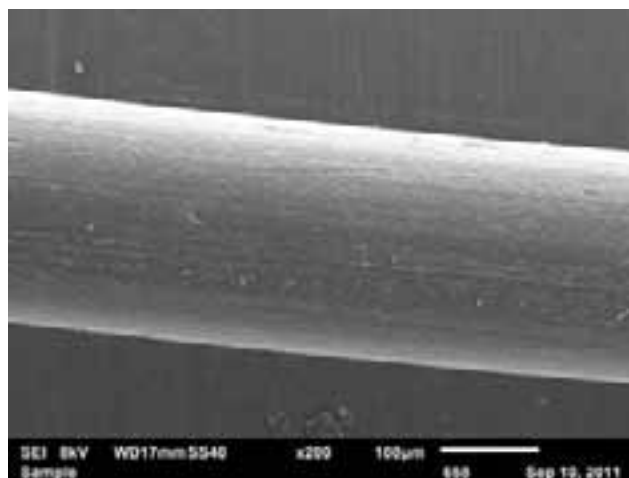


Рис. 1. Монофиламентная капроновая нить. СЭМ ×200

Fig. 1. Monofilament nylon thread. SEM ×200

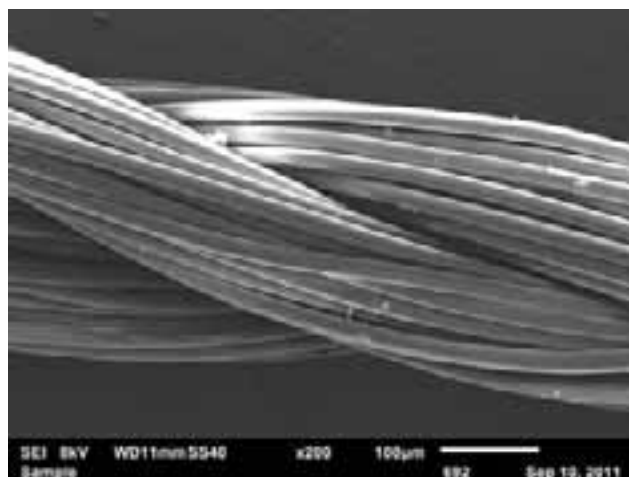


Рис. 2. Полифиламентная капроновая нить. СЭМ ×200

Fig. 2. Polyfilament nylon thread. SEM ×200

В табл. 1 представлены относительные объемы морфологических элементов тканей ран, ушитых капроновыми нитями, экспериментальных животных основной и контрольной групп.

Таблица 1

Относительный объем (в%) морфологических элементов тканей ран, ушитых капроном, у животных основной и контрольной групп

Table 1

Relative amount (%) of morphological elements in wound tissues which were sutured with nylon threads in animals of the main and control groups

Морфологические элементы Morphological elements	Контрольная группа, n = 24 Control group				Основная группа (воздействие НИЛИ), n = 28 Main group (LLLI effect)			
	3-и сутки day 3		7-е сутки day 7		3-и сутки day 3		7-е сутки day 7	
	Монофи- ламентные Monofil- ament	Полифи- ламентные Polyfila- ment	Монофи- ламентные Monofil- ament	Полифи- ламентные Polyfila- ment	Монофи- ламентные Monofil- ament	Полифи- ламентные Polyfila- ment	Монофи- ламентные Monofil- ament	Полифи- ламентные Polyfila- ment
Бесклеточные зоны Cell-free zones	32,7 ± 0,9	38,8 ± 1,1	30,7 ± 0,9 p < 0,01	34,7 ± 0,9 p < 0,01	*26,4 ± 1,0	24,4 ± 1,0	*18,4 ± 0,6	22,4 ± 0,7
Сосуды, в том числе эндотелиоциты Vessels including endothelial cells	6,6 ± 0,2	6,8 ± 0,3	8,6 ± 0,2	8,8 ± 0,2	12,0 ± 0,2	10,0 ± 0,2	10,0 ± 0,3	9,0 ± 0,4
Жировые клетки Fat cells	8,8 ± 0,8	9,1 ± 1,0	7,8 ± 0,8	7,9 ± 0,8	26,4 ± 1,0	27,5 ± 1,0	26,0 ± 0,3	7,6 ± 0,4
Внесосудистые эритроциты Extravascular erythrocytes	10,3 ± 0,7	12,0 ± 0,8	8,2 ± 0,7	10,2 ± 0,7	5,2 ± 0,6	7,3 ± 0,8	**2,3 ± 0,4	2,8 ± 0,5
Нейтрофилы Neutrophils	8,6 ± 0,4	9,8 ± 0,5	6,4 ± 0,4	9,4 ± 0,4	*6,86 ± 0,9	8,9 ± 0,9	**4,6 ± 0,8	5,7 ± 0,9
Лимфоциты Lymphocytes	8,8 ± 0,4	10,0 ± 0,9	8,0 ± 0,4	9,0 ± 0,4	*4,5 ± 0,4	6,8 ± 0,5	**1,4 ± 0,4	2,4 ± 0,5
Фибробласты Fibroblasts	1,8 ± 0,3	1,6 ± 0,4	2,9 ± 0,3	2,6 ± 0,3	*6,4 ± 0,4	5,8 ± 0,4	**5,8 ± 0,7	5,2 ± 0,8
Макрофаги Macrophages	1,6 ± 0,2	2,1 ± 0,3	1,8 ± 0,2	1,9 ± 0,2	*2,7 ± 0,2	4,6 ± 0,2	**1,2 ± 0,2	2,3 ± 0,2
Плазмобласты и плазмоциты Plasmoblasts and plasmocytes	6,4 ± 0,7	7,2 ± 0,8	6,9 ± 0,7	7,2 ± 0,7	*3,6 ± 0,6	4,8 ± 0,7	**2,4 ± 0,6	3,2 ± 0,7
Эозинофилы Eosinophils	1,5 ± 0,3	1,7 ± 0,3	1,4 ± 0,3	1,6 ± 0,3	*1,6 ± 0,2	2,8 ± 0,3	*1,2 ± 0,3	2,3 ± 0,3
Лаброциты Labrocytes	2,3 ± 0,4	2,8 ± 0,5	2,9 ± 0,4	2,2 ± 0,4	*1,4 ± 0,4	1,8 ± 0,5	*1,2 ± 0,3	2,3 ± 0,3
Моноциты и неидентифициру- емые клетки Monocytes and non-identified cells	11,0 ± 0,5	14,0 ± 0,6	9,0 ± 0,5	9,8 ± 0,5	*10,1 ± 0,4	12,3 ± 0,4	**8,7 ± 0,4	10,4 ± 0,4

Примечание. В случаях, отмеченных (*), критерий Стьюдента использовался для оценки отличий от нуля средней разности в парах. В случаях, отмеченных (**), использовался критерий знаков.

Note. In cases marked with (*), the Student criterion test was used to estimate differences from zero of mean difference in pairs. In cases marked with (**), the Sign criterion was used.

Как видно из табл. 1, в ранние сроки наблюдения (3 суток) основной объём раны в контрольной группе у линии шва занимают бесклеточные зоны – участки отёка, внесосудистые эритроциты и лимфоидные клетки. Причём эти изменения более выражены при использовании полифиламентных нитей.

В ранние сроки наблюдения ран контрольной группы животных на поверхности монофиламентных нитей не выявляются клетки инфильтрата, в то время как на поверхности полифиламентных нитей и между филаментами определяются скопления клеток воспалительного инфильтрата (рис. 3, 4).

Уже через 3 сеанса лазеротерапии с использованием НИЛИ отмечено существенное снижение проявлений воспалительных реакций вокруг нитей капрона с формированием грануляционной ткани, увеличение относительной объёмной доли микрососудов и фибробластов. Это сопровождается снижением относительной объёмной доли внесосудистых эритроцитов, лимфоцитов и бесклеточных зон (рис. 5, 6, табл. 1).

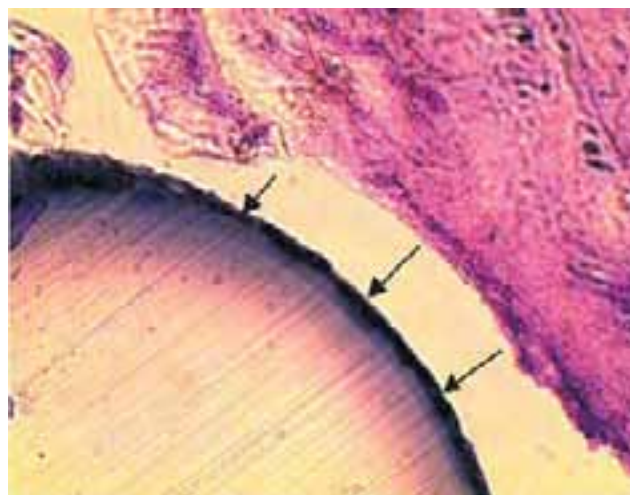


Рис. 3. Гладкая поверхность монофиламентной капроновой нити (стрелки). Рана на 3-и сутки контрольной группы. Г-Э 10–20

Fig. 3. Smooth surface of monofilament nylon thread (arrows). Wound on day 3 in the control group. G-E 10–20

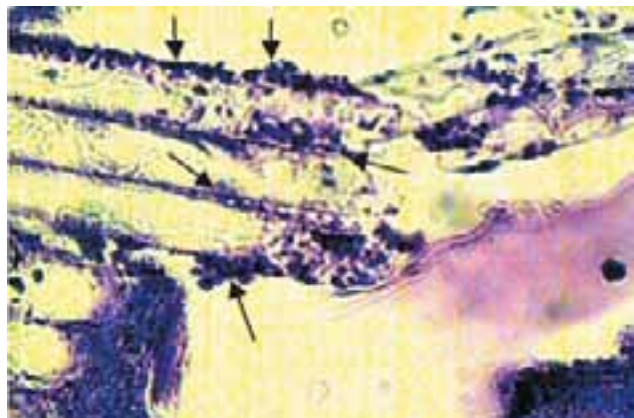


Рис. 4. Клетки воспалительного инфильтрата на поверхности filament и между ними полифилamentной капроновой нити (стрелки). Рана на 3-и сутки контрольной группы. Г-Э 10–20

Fig. 4. Inflammatory infiltrate cells seen on the filament surface and between them on the polyfilament nylon thread (arrows). Wound on day 3 in the control group. G-E 10–20

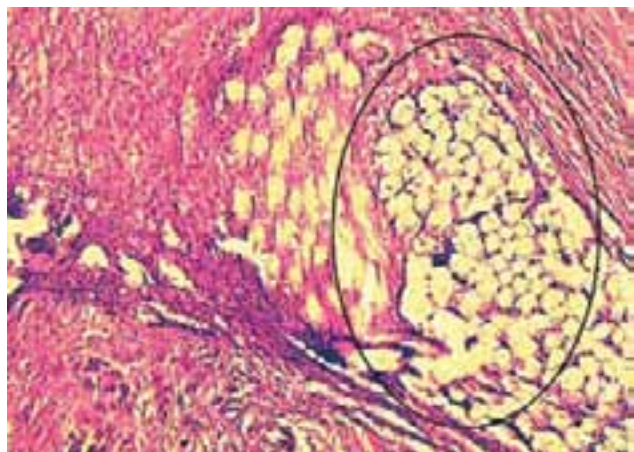


Рис. 5. Снижение воспалительной инфильтрации на поверхности полифилamentной капроновой нити. Рана на 3-и сутки после воздействия НИЛИ. Г-Э 10–20

Fig. 5. Decrease of inflammatory infiltration on the surface of polyfilament nylon thread. Wound on day 3 after after exposure to LLLI. G-E. 10–20

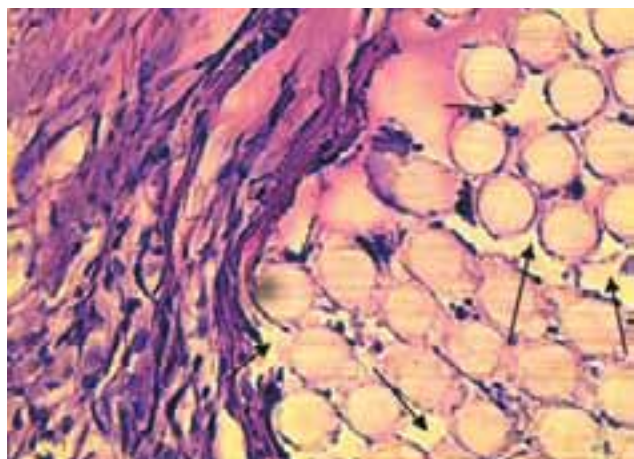


Рис. 6. Выраженное снижение воспалительной инфильтрации на поверхности полифилamentной капроновой нити (стрелки). Рана на 3-и сутки после воздействия НИЛИ. Г-Э 10–40

Fig. 6. Marked decrease of inflammatory infiltration on the surface of polyfilament nylon thread (arrows). Wound on day 3 after exposure to LLLI. G-E 10–40

На 7-е сутки в группе облучённых животных имеет место разрастание фибробластов вокруг нитей с отсутствием воспалительной реакции (рис. 7).

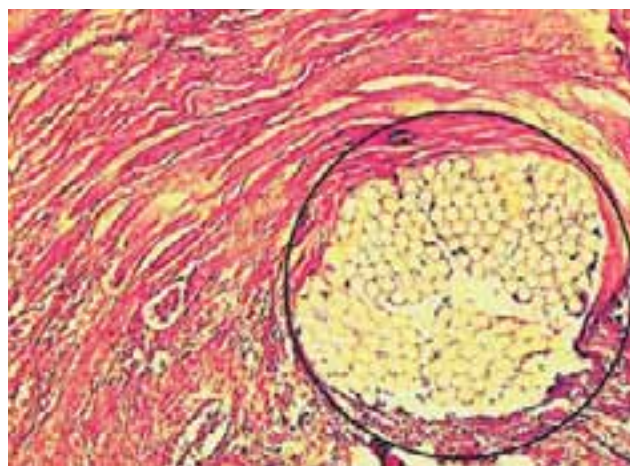


Рис. 7. Отсутствие воспалительной инфильтрации на поверхности полифилamentной капроновой нити. Рана на 7-е сутки после воздействия НИЛИ. Г-Э 10–20

Fig. 7. No inflammatory infiltration on the surface of polyfilament nylon thread. Wound on day 7 after exposure to LLLI. G-E. 10–20

На 10-е сутки наблюдается выраженная эпителизация раневого дефекта у животных, подвергнутых лазеротерапии. При этом языки эпителия напозадают на развитую грануляционную ткань с большим числом микрососудов (рис. 8).

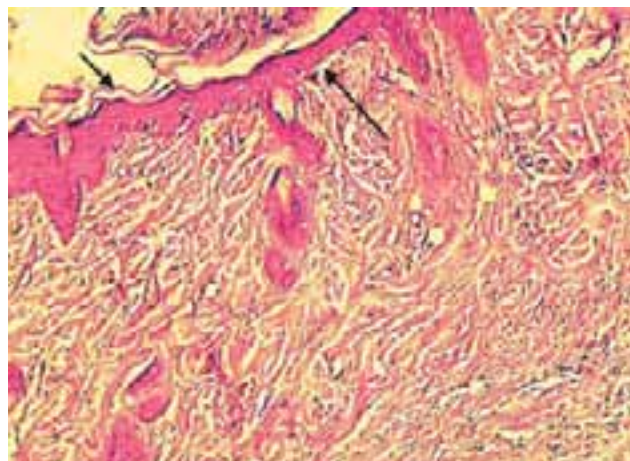


Рис. 8. Эпителизация раневого дефекта (стрелки). Рана на 10-е сутки после воздействия НИЛИ. Г-Э 10–20

Fig. 8. Epithelialization of wound defect (arrows). Wound on day 10 after exposure to LLLI. G-E 10–20

Однако прослеживается снижение относительной объёмной доли микрососудов, и фибробластов (табл. 1). Это указывает на начало стадии ремодулирования рубцовой ткани.

При изучении соотношения Д/ПФЭ в различные сроки раневого процесса и влияние на этот показатель НИЛИ выявлено, что в ранние сроки облучения имеет место снижение числа Д эритроцитов, особенно при использовании полифилamentных нитей (почти на 1/3). У необлучённых животных доля Д эритроцитов не достигает показателей

нормы даже на 7-е сутки. В ранах у контрольной группы животных наиболее резко возрастает число эритроцитов с гребнем и стоматоцитов (табл. 2).

Как видно из табл. 2, воздействие на раны НИЛИ приводит к тенденции нормализации соотношения Д/ПФЭ уже в ранние сроки облучения. К 7-м суткам эти показатели приближаются к контролю, особенно в ранах, ушитых мононитями.

Нарушение соотношения Д/ПФЭ приводит к существенным изменениям показателей микроциркуляции. Ранее нами показано [4, 5], что доминирование патологических форм эритроцитов в крови сопровождается нарушением микроциркуляции не только в зоне повреждения, но и в организме в целом.

Проведенная оценка микроциркуляции интактной кожи спины и кожи в области линейных ран позволили выявить существенные различия показателей микроциркуляции.

Почти в 3 раза в зоне ран снижается значение $A_{\max CF}/A_{\max B}$, отражающее относительный показатель артериального компонента микроциркуляции. Показатель $A_{\max HF}/A_{\max B}$, отражающий венозный компонент микроциркуляции, также существенно снижается, особенно при использовании полифиламентных нитей. Этот показатель возрастает через 3 суток после воздействия на раны НИЛИ. Индекс эффективности микроциркуляции (ИЭМ), показывающий соотношение пассивных и активных процессов в системе микроциркуляции, в зоне раневого дефекта снижается более чем в 2 раза и не достигает значений контроля и на 7-е сутки.

При воздействии НИЛИ основные параметры, отражающие состояние микроциркуляции ран, восстанавливаются

быстрее. Причём это более выражено при использовании монофиламентных, чем при использовании полифиламентных нитей (табл. 3). Параметр Σ , отражающий статистически значимые колебания скорости эритроцитов в коже у края ран, уменьшается в два раза, а при действии НИЛИ приближается к контрольным значениям на 7-е сутки. В коже вблизи раневого дефекта отмечено снижение коэффициента вариации (K_v), отражающего вазомоторную активность микрососудов. При воздействии НИЛИ этот показатель существенно возрастает на 7-е сутки.

Современные хирургические нити изготавливаются из синтетических полимерных материалов. Они характеризуются физическими, химическими и биологическими свойствами, во многом превосходящими нити из природных материалов. Капрон, относящийся к нерассасывающимся синтетическим нитям, в этом ряду занимает своё достойное место. Синтетические нити в зависимости от структуры по-разному взаимодействуют с тканями. Наши исследования показали, что наименьшие воспалительные изменения вызывают мононити из капрона. Это в полной мере согласуется с проведенными ранее исследованиями [6].

Стимуляция процесса заживления ран с помощью лазерного излучения была и остаётся важной проблемой с самого начала зарождения лазерной медицины [10, 16, 19–22]. Экспериментальные исследования по изучению заживления кожных ран позволяют дать визуальную оценку действия НИЛИ.

Лазерное воздействие, как показали наши исследования, оказывает существенное влияние на взаимодействие клеток с шовным материалом, снижая проявления воспалительных реакций, что отмечается уже через 2–3 сеанса.

Таблица 2

Соотношение форм эритроцитов (%) ран, ушитых капроном, у животных основной и контрольной групп

Table 2

Ratio of erythrocyte forms (%) in wounds sutured with nylon threads in animals of the main and control groups

Форма эритроцитов Shape of red blood cells	а) кожа спины, норма a) back skin (normal)	Контрольная группа, n = 24 Control group				Основная группа (воздействие НИЛИ), n = 28 Main group (LLLI effect)			
		б) рана, 3-и сутки б) Wound on day 3		в) рана, 7-е сутки в) Wound on day 7		г) рана, 3-и сутки г) Wound on day 3		д) рана, 7-е сутки д) Wound on day 7	
		Монофиламентные Monofilament	Полифиламентные Polyfilament	Монофиламентные Monofilament	Полифиламентные Polyfilament	Монофиламентные Monofilament	Полифиламентные Polyfilament	Монофиламентные Monofilament	Полифиламентные Polyfilament
Дискоциты Diskocytes	90 ± 0,5	66 ± 1*	62 ± 1*	72 ± 2,0**	67 ± 2,0**	80 ± 1***	72 ± 1**	85 ± 1***	81 ± 1****
Эхиноциты Echinocytes	8 ± 0,3	9 ± 0,5	12 ± 0,5	8 ± 1,6	11 ± 1,6	8 ± 0,1	8 ± 0,4**	6 ± 0,1	7 ± 0,1
Стоматоциты Stomatocytes	1 ± 0,05	11 ± 0,4*	12 ± 0,4*	8 ± 1,6	9 ± 1,6	6 ± 0,2***	8 ± 0,02**	3 ± 0,2***	6 ± 0,2****
Эритроциты с гребнем Red blood cells with crest	0,5 ± 0,02	12 ± 0,03*	11 ± 0,03*	10 ± 0,1**	11 ± 0,1**	4 ± 0,1***	10 ± 0,01**	4 ± 0,1***	4 ± 0,1****
Необратимые формы Irreversible forms	0,5 ± 0,05	2 ± 0,01*	3 ± 0,01*	2 ± 0,1**	2 ± 0,1**	2 ± 0,1	2 ± 0,01**	2 ± 0,1	2 ± 0,1

Примечание. * – достоверно по отношению к норме; ** – достоверно по отношению к группе «б»; *** – достоверно по отношению к группе «в» (до лазеротерапии); **** – достоверно по отношению к группе «г».

Note. * – reliable as to the norm; ** – reliable as to group «б»; *** – reliable as to group «в» (before laser therapy); **** – reliable as to group «г».

Таблица 3

Показатели лазерной доплеровской флоуметрии ран, ушитых капроном, у животных основной и контрольной групп

Table 3

Laser Doppler flowmetry findings in wounds sutured with nylon threads in animals of the main and control groups

	а) кожа спины норма а) back skin (normal)	Контрольная группа, n = 24 Control group				Основная группа (воздействие НИЛИ), n = 28 Main group (LLLI effect)			
		б) кожа края раны, 3-и сутки; б) skin wound margins on day 3		в) кожа края раны, 7-е сутки; в) skin wound margins on day 7		г) кожа края раны, 3-и сутки; г) skin wound margins on day 3		д) кожа края раны, 7-е сутки; д) skin wound margins on day 7	
		Монофиламентные Monofilament	Полифиламентные Polyfilament	Монофиламентные Monofilament	Полифиламентные Polyfilament	Монофиламентные Monofilament	Полифиламентные Polyfilament	Монофиламентные Monofilament	Полифиламентные Polyfilament
AmaxCF/AmaxB (LF) Амплитудный коэффициент (артерии/вазомоторы) Amplitude coefficient (arteries/vasomotors)	0,27 ± 0,1	0,11 ± 0,02*	0,10 ± 0,02*	0,20 ± 0,01**	0,18 ± 0,01**	0,2**	0,19**	0,24 ± 0,02	0,24 ± 0,02
AmaxHF/AmaxB (LF) Амплитудный коэффициент (вены/вазомоторы) Amplitude coefficient (veins/vasomotors)	0,4 ± 0,01	0,3 ± 0,01*	0,2 ± 0,01*	0,3 ± 0,07	0,2 ± 0,07	0,3 ± 0,08**	0,28 ± 0,08**	0,34 ± 0,06	0,32 ± 0,06
ИЭМ = $A_{LF} / (A_{CF} + A_{HF})$ Индекс эффективности микроциркуляции Microcirculation efficiency index	2,9 ± 0,1	1,5 ± 0,01*	1,2 ± 0,01*	2,1 ± 0,03	2,0 ± 0,03	2,6 ± 0,04**	2,4 ± 0,04**	2,6 ± 0,01	2,5 ± 0,01
М Уровень перфузии (в относительных единицах) Perfusion level (in relative units)	16 ± 0,2	8,6 ± 0,3*	8,1 ± 0,3*	10,1 ± 0,3*	10,0 ± 0,3*	12 ± 0,2**	10 ± 0,2**	14,2 ± 0,2***	14,02 ± 0,2***
Σ Среднее отклонение уровня перфузии колебания скорости эритроцитов Average deviation of perfusion level in speed fluctuations in red blood cells	4,0 ± 0,3	2,0 ± 0,2*	2,0 ± 0,2*	2,8 ± 0,1*	2,4 ± 0,1*	3,3 ± 0,1**	3,0 ± 0,1**	3,4 ± 0,1***	3,2 ± 0,1***
Кv Коэффициент вариации уровня перфузии Coefficient of variation in perfusion level	18,6 ± 0,5	9,9 ± 0,5*	9,1 ± 0,5*	12,0 ± 0,4*	10,0 ± 0,4*	14,2 ± 1,0*	12,1 ± 1,0*	14,0 ± 0,5	12,8 ± 0,5

Примечание. * – достоверно по отношению к норме; ** – достоверно по отношению к группе «б»; *** – достоверно по отношению к группе «в» (до лазеротерапии); **** – достоверно по отношению к группе «г».

Note. * – reliable as to norm; ** – reliable as to group «б»; *** – reliable as to group «в» (before laser irradiation); **** – reliable as to group «г».

Курс лазеротерапии приводит к выраженному ускорению заживления ран [5, 10, 11, 18–22]. Ни в одном случае в группе животных с использованием НИЛИ не отмечалось нагноение ран.

Проведенные нами исследования влияния НИЛИ на состояние микроциркуляции кожи вблизи раневого дефекта и интактной выбритой кожи спины показали выраженное улучшение изученных параметров микроциркуляции. Причём это обусловлено как нормализацией соотношения Д/ПФЭ, так и непосредственным действием НИЛИ на микрососуды. Это также в полной мере соответствует проведенными ранее исследованиями влияния НИЛИ на микроциркуляцию [2–4, 14, 15].

Заключение

Взаимодействие тканей ран с моно- и полифиламентными капроновыми нитями существенно отличается. Мононити вызывают меньшие воспалительные изменения тканей ран. Действие НИЛИ на раны, ушитые нитями капрона, морфологически проявляется в трёх взаимосвязанных эффектах: 1) снижении воспалительных реакций, в том числе и обусловленных контактом нитей с биотканями; 2) восстановлении соотношения нормальных эритроцитов и их патологических форм: Д/ПФЭ; 3) стимуляции микроциркуляции. В совокупности это приводит к ускорению заживления ран.

Литература

1. Байбеков И.М., Назыров Ф.Г., Ильхамов Ф.А. и др. Морфологические аспекты лазерных воздействий (на хронические язвы и печень). – Ташкент: Изд-во мед. лит. им. Абу Али ибн Сино, 1996. – 208 с.
2. Байбеков И.М., Мавлян-Ходжаев Р.Ш., Эрстекис А.Г., Москвин С.В. Эритроциты в норме, патологии и при лазерных воздействиях. Тверь: Триада, 2008. – 256 с.
3. Байбеков И.М., Ибрагимов А.Ф., Байбеков А.И. Влияние лазерного облучения донорской крови на форму эритроцитов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2011. – Т. 152. – № 12. – С. 703–706.
4. Байбеков И.М., Ибрагимов А.Ф., Байбек-Палмос М.И. Лазерные воздействия на кожу и эритроциты в норме и патологии. Саарбрюккен: Lambert. – 2014. – 272 с.
5. Байбеков И.М., Бутаев А.Х., Мардонов Д.Н. Влияние лазерного излучения на взаимодействие нитей Этибонда с тканями ран и их заживление // Лазерная медицина. – 2017. – Т. 21. – Вып. 4. – С. 11–15.
6. Бонцевич Д.Н. Хирургический шовный материал // Проблемы здоровья и экологии. – 2005. – № 3 (5). – С. 43–48.
7. Бриль Г.Е. Двойственный эффект низкоинтенсивного лазерного излучения на развитие воспалительного процесса // Лазерная медицина. – 2011. – Т. 15. – Вып. 2. – С. 108–109.
8. Гейниц А.В., Москвин С.В., Азизов Г.А. Внутривенное лазерное облучение крови. – Тверь: Триада, 2006. – 250 с.
9. Гейниц А.В., Цыганова Г.И. ГНЦ лазерной медицины – четверть века на пути создания лазерных инновационных технологий в медицине // Лазерная медицина. – 2011. – Т. 15. – Вып. 2. – С. 16–18.
10. Елисеенко В.И. Патологическая анатомия и патогенез лазерной раны // Лазерная медицина. – 2017. – Т. 21. – Вып. 4. – С. 5–10.
11. Елисеенко В.И. 30 лет ФГБУ «ГНЦ лазерной медицины ФМБА России» // Лазерная медицина. – 2016. – Т. 20. – Вып. 3. – С. 114–115.
12. Козлов В.И. Лазерная стимуляция микроциркуляции крови // Современные достижения лазерной медицины и их применение в практическом здравоохранении: материалы научно-практической конференции 5–6 октября 2006, г. Москва. – М.: Триада, 2006. – С. 174–175.
13. Крупаткин А.И., Сидоров В.В. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови. – М.: Медицина, 2005. – 256 с.
14. Москвин С.В. Основы лазерной терапии. Серия «Эффективная лазерная терапия» Т. 1. – М.–Тверь: Триада, 2016. – 896 с.
15. Baybekov I.M., Kartashev V.P., Mardohnov J. Influence of laser irradiation on interaction of prolen sutures with the wound tissues and their healing. Economic and social developmentto Book of Proceedings. – М.: Российский государственный социальный университет, 2017: 15–24.
16. Hamblin M.R., Ferraresi C., Huang Y., Freitas L. Low-Level Light Therapy: Photobiomodulation SPIE PRESS. Bellingham, Washington USA, 2018: 367.
17. Karakozov P.E., Ibadov B.I., Mardonov J., Baybekov I.M. The Surface of Various Types of Surgical Sutures by Scanning Electron Microscopy. *American Journal of Thoracic and Cardiovascular*. 2017; 2 (2): 35–40.
18. Ozelik O., Cenk Haytac M., Kunin A., Seydaoglu G. Improved wound healing by low-level laser irradiation after gingivectomy operations: a controlled clinical pilot study. *J. Clin Periodontol*. 2008; 35 (3): 250–254.
19. Photomedicine: Advances in Clinical Practice (Edited by Yohei Tanaka) Published by ExLiEvA Copyright © 2017: 252.
20. Simunovic Z. (Ed-r) Lasers in medicine science and praxis in medicine, surgery, dentistry and veterinary Trilogy updates with emphasis on LILT-photobiostimulation photodynamic therapy and laser acupuncture. Locarno, 2009: 772.
21. Tuner J., Hode L. The New Laser Therapy Hand boor Prima book. Stockholm, 2010: 847.
22. Wu C.S., Hu S.C., Lan C.C. et al. Low-energy helium-neon laser therapy induces repigmentation and improves the abnormalities of cutaneous microcirculation in segmental-type vitiligo lesions. *Kaohsiung J. Med Sci*. 2008; 24 (4): 180–189.

References

1. Baybekov I.M., Nazyrov F.G., Ilkhamov F.A. et al. Morphological aspects of laser effects (on chronic ulcers and liver) Published by Abu Ali Ibn Sina Medical Literature Publishing House. 1996: 208. [In Russ.].
2. Baybekov I.M., Mavlyan-Khojaev R. Sh., Erstekis A.G., Moskvina S.V. Erythrocytes in norm, pathology and under laser influence. Tver: Publishing House «Triada», 2008: 256. [In Russ.].
3. Baybekov I.M., Ibragimov A.F., Baybekov A.I. Effects of laser irradiation of donor blood at erythrocyte form. *Bulleten experimentalnoy biologii i medicini*. 2011; 152 (12): 703–706. [In Russ.].
4. Baybekov I.M., Ibragimov A.F., Baybek-Palmos M.I. Laser effects at skin and red blood cells in healthy and diseased states. Saardrukken: Lambert, 2014: 272. [In Russ.].
5. Baybekov I.M., Butaev A. Kh., Mardonov D.N. Effects of laser irradiation at the interaction of Ethibond threads with wound tissues and healing process. *Lasernaya Medicina*. 2017; 21 (4): 11–15. [In Russ.].
6. Bontsevich D.N. Surgical sutural material. *Problemi zdorovia i ekologii*. 2005; 3 (5): 43–48. [In Russ.].
7. Brill G.E. Dual effects of low-level laser irradiation at inflammatory process. *Lasernaya Medicina*. 2011; 15 (2): 108–109. [In Russ.].
8. Geynitz A.V., Moskvina S.V., Azizov G.A. Intravenous laser blood irradiation. Tver: Triada, 2006: 250. [In Russ.].
9. Geynitz A.B., Ziganova G.I. Skobelkin State Scientific Center of Laser Medicine – a quarter of century on the way to creating laser innovative technologies in medicine. *Lasernaya Medicina*. 2011; 15 (2): 16–18. [In Russ.].
10. Yeliseenko V.I. Pathologic anatomy and pathogenesis of laser wounds. *Lasernaya Medicina*. 2017; 21 (4): 5–10. [In Russ.].
11. Yeliseenko V.I. 30 year-anniversary State Research Center of Laser Medicine of the Federal Medical and Biological Agency of Russia. *Lasernaya Medicina*. 2016; 20 (3): 114–115. [In Russ.].
12. Kozlov V.I. Laser stimulation of blood microcirculation // Modern achievements of laser medicine and their application in practical healthcare. *Proceedings of conference*. October 5–6, 2006, Moscow. M.: Triada, 2006: 174–175. [In Russ.].
13. Krupatkin A.I., Sidorov V.V. Laser Doppler flowmetry of microcirculation of blood. M.: Medicina, 2005: 256. [In Russ.].
14. Moskvina S.V. Basics of laser therapy. A series of «Effective laser therapy» V. 1. M.–Tver: Triada, 2016: 896. [In Russ.].
15. Baybekov I.M., Kartashev V.P., Mardohnov J. Influence of laser irradiation on interaction of prolen sutures with the wound tissues and their healing. Economic and social developmentto Book of Proceedings. – M.: Russian State Social University, 2017: 15–24.
16. Hamblin M.R., Ferraresi C., Huang Y., Freitas L. Low-Level Light Therapy: Photobiomodulation SPIE PRESS. Bellingham, Washington USA, 2018: 367.
17. Karakozov P.E., Ibadov B.I., Mardonov J., Baybekov I.M. The Surface of Various Types of Surgical Sutures by Scanning Electron Microscopy. *American Journal of Thoracic and Cardiovascular*. 2017; 2 (2): 35–40.
18. Ozelik O., Cenk Haytac M., Kunin A., Seydaoglu G. Improved wound healing by low-level laser irradiation after gingivectomy operations: a controlled clinical pilot study. *J. Clin Periodontol*. 2008; 35 (3): 250–254.
19. Photomedicine: Advances in Clinical Practice (Edited by Yohei Tanaka) Published by ExLiEvA Copyright © 2017: 252.
20. Simunovic Z. (Ed-r) Lasers in medicine science and praxis in medicine, surgery, dentistry and veterinary Trilogy updates with emphasis on LILT-photobiostimulation photodynamic therapy and laser acupuncture. Locarno, 2009: 772.
21. Tuner J., Hode L. The New Laser Therapy Hand boor Prima book. Stockholm, 2010: 847.
22. Wu C.S., Hu S.C., Lan C.C. et al. Low-energy helium-neon laser therapy induces repigmentation and improves the abnormalities of cutaneous microcirculation in segmental-type vitiligo lesions. *Kaohsiung J. Med Sci*. 2008; 24 (4): 180–189.

ОЦЕНКА ОПТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ В ДИАПАЗОНЕ ДЛИН ВОЛН ИЗЛУЧЕНИЯ 1,3–2,0 МКМ

А.А. Марченко¹, В.П. Минаев¹, И.В. Смирнов², Е.Д. Шевелкина¹

¹ ООО «Научно-техническое объединение «ИРЭ-Полус»

² ООО «Агат-Мед»

Резюме

Целью настоящей работы является оценка соотношений коэффициентов поглощения лазерного излучения μ_a в воде и в крови, а также эффективного коэффициента ослабления излучения $\mu_{\text{эфф}}$ в крови в диапазоне длин волн излучения 1,3–2,0 мкм. Для моделирующих кровь растворов окси- и метгемоглобина с концентрацией, соответствующей гематокриту $\text{Hct} \approx 50\%$ экспериментально измерены коэффициенты поглощения. Проведенная оценка подтвердила, что вблизи локальных максимумов поглощения лазерного излучения, соответствующих длинам волн 1,45 и 1,94 мкм, поглощение в воде превосходит поглощение в крови. Полученные зависимости позволяют оценить глубину воздействия лазерных излучений с длинами волн в указанном диапазоне на биоткани при облучении через поверхность и размеры области, в которой поглощается излучение в крови при интерстициальном воздействии, а также распределение количеств поглощенной энергии между водой и гемоглобином.

Ключевые слова: лазеры в хирургии, оптические свойства крови.

Для цитирования: Марченко А.А., Минаев В.П., Смирнов И.В., Шевелкина Е.Д. Оценка оптических свойств крови в диапазоне длин волн излучения 1,3–2,0 мкм // Лазерная медицина. – 2019. – Т. 23. – Вып. 2. – С. 44–51.

Контакты: Минаев В.П., e-mail: minaev46@mail.ru

EVALUATION OF BLOOD OPTICAL PROPERTIES IN THE WAVELENGTH RANGE OF 1.3–2.0 MM

Marchenko A.A.¹, Minaev V.P.¹, Smirnov I.V.², Shevelkina E.D.¹

¹ «IRE-Polus» Ltd

² LLC «Agat-Med»

Abstract

Purpose. To find out the ratio of laser light absorption coefficients μ_a in water and in blood and the effective attenuation coefficient of radiation μ_{eff} in blood in the wavelength range of 1.3–2.0 μm . Absorption coefficients were experimentally measured for blood modeling solutions of oxo- and methemoglobin with concentration corresponding to hematocrit $\text{Hct} \approx 50\%$. The performed estimations confirmed that absorption in water exceeds absorption in blood close to local maxima of laser light absorption which correspond to wavelengths 1.45 and 1.94 μm . The obtained dependences allow to define the depth of effective impact of superficial laser irradiation of studied wavelengths at biotissues. They also allow to find out dimensions of areas in which laser radiation is absorbed in blood under interstitial irradiation and to find out distribution of absorbed energy amounts in water and in hemoglobin.

Keywords: lasers in surgery, optical properties of blood.

For citation: Marchenko A.A., Minaev V.P., Smirnov I.V., Shevelkina E.D. Evaluation of blood optical properties in the wavelength range of 1.3–2.0 μm . *Lasernaya Medicina*. 23 (2): 44–51. [In Russ.].

Contacts: Minaev V.P., e-mail: minaev46@mail.ru

Введение

Результат воздействия лазерного излучения на биологические ткани определяется количеством энергии, доставленной к месту воздействия, а значит, процессами, происходящими с излучением при распространении в биотканях: рассеянием и поглощением. Ослабление излучения при распространении в биотканях из-за рассеяния и поглощения определяет глубину воздействия h при облучении через поверхность (рис. 1а) или размер облучаемой области D при интерстициальном облучении (рис. 1б).

Поскольку биоткани содержат несколько хромофоров (веществ, поглощающих излучение), то различие коэффициентов поглощения хромофоров определяет распределение поглощаемых этими хромофорами долей энергии, которое может существенно влиять на результат воздействия лазерного излучения. В ближней инфракрасной (ИК) области в мягких биотканях работают два основных хромофора – вода и содержащийся в крови гемоглобин, в основном, оксигемоглобин. При преобладании поглощения в гемоглобине увеличение мощности излучения с некоторого момента начинает приводить к тому, что тепловая энергия, выделяемая в гемоглобине, не успевает передаваться воде.

Это вызывает быстрый разогрев эритроцитов и при достижении температуры 250 °С – их обугливание (карбонизацию) вблизи торца световода [1]. При этом увеличивается поглощение излучения и уменьшается область, в которой выделяется тепло, и происходит разогрев конца световода. В этом случае на биоткань воздействует не только излучение, но и разогретый конец световода. На этом эффекте основан метод рассеяния ткани концом световода, предложенный М.С. Плужниковым и соавт. [3]. Но в некоторых случаях этот эффект ведет к негативным последствиям, например, перфорации стенки вены при эндовенозной лазерной коагуляции (ЭВЛК) варикозно расширенных вен или уменьшении области нагрева патологической ткани при лазерной интерстициальной термотерапии опухолей (ЛИТТ).

Если основное поглощение излучения происходит в воде, то при достижении температуры 100 °С начинается кипение, и поступающая энергия расходуется на преодоление скрытой теплоты парообразования. Температура при этом удерживается на уровне 100 °С и не достигает температуры карбонизации 250 °С, а, значит, не происходит сильного разогрева конца световода.

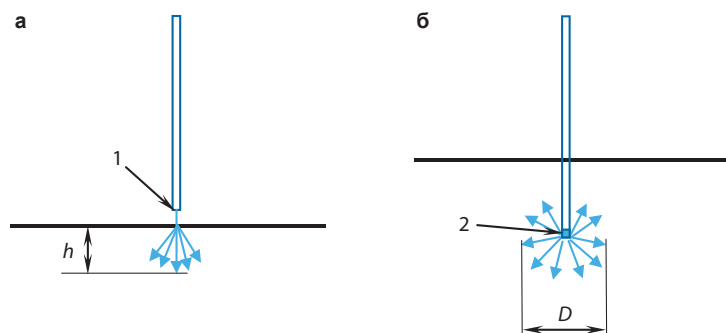


Рис. 1. Область воздействия при облучении биоткани через поверхность (а) и интерстициальном облучении (б): 1 – торец световода; 2 – диффузор

Fig. 1. Area of biological tissue which absorbs laser light when irradiated superficially (a) and interstitially (b): 1 – fiber tip; 2 – diffuser

Благодаря такому подходу удалось повысить эффективность ЭВЛК за счет использования «водопоглощаемого» излучения с длиной волны 1,56 мкм [1].

К сожалению, для диапазона длин волн 1,35–2,0 мкм данные о зависимости поглощения излучения в крови, имеющиеся в литературе, противоречивы. Это противоречие особенно сильно проявляется в районе локальных максимумов поглощения вблизи 1,44 и 1,94 мкм, а именно, измеренное в работе Roggan A. et al. [7] поглощение излучения в разбавленной крови на указанных длинах волн превосходит поглощение в воде, тогда как, по данным Friebe M. et al. [6], поглощение в крови оказывается меньше поглощения в воде.

Целью настоящей работы является оценка соотношений коэффициентов поглощения излучения в воде и в крови, а также эффективного коэффициента ослабления излучения в крови в диапазоне длин волн излучения 1,3–2,0 мкм.

Проведение экспериментов по изучению поглощения излучения непосредственно на цельной крови затруднено из-за того, что в образцах крови эритроциты быстро агрегируются, при этом существенно меняются ее оптические свойства. Поэтому в ряде исследований такие эксперименты проводились на моделирующих кровь суспензиях эритроцитов в солевом растворе, что не должно заметно сказаться на результатах, поскольку именно эритроциты составляют основную часть клеток

в крови. Но и прямое измерение коэффициентов поглощения излучения в крови невозможно, поскольку размеры эритроцитов превосходят длину волны излучения, и в крови, и в моделирующей кровь суспензии оказывается существенным рассеяние излучения. Приходится применять сложную методику с использованием двойных интегрирующих фотометрических сфер с последующей обработкой результатов измерений с помощью обратной процедуры Монте-Карло [6, 7].

Вместе с тем можно утверждать, что коэффициенты поглощения излучения в крови, моделирующей кровь суспензии эритроцитов и в растворе гемоглобина, имеющим ту же концентрацию оксигемоглобина, что и в крови, должны быть одинаковыми. При этом, поскольку размер молекул гемоглобина много меньше длины волны излучения, рассеяние излучения в растворе гемоглобина отсутствует, и поглощение может быть измерено непосредственно. Проведенные измерения коэффициентов поглощения излучения μ_a в диапазоне длин волн 1–2 мкм для оксигенированных и деоксигенированных суспензий эритроцитов с гематокритом Hct = 33,2%, а также растворов оксигемоглобина и дезоксигемоглобина с соответствующей указанному гематокриту концентрацией 96,5 г/л подтвердило это предположение [6] (рис. 2).

Таким образом, существует простой способ измерить непосредственно коэффициенты поглощения, соответствующие коэффициентам поглощения излучения в крови.

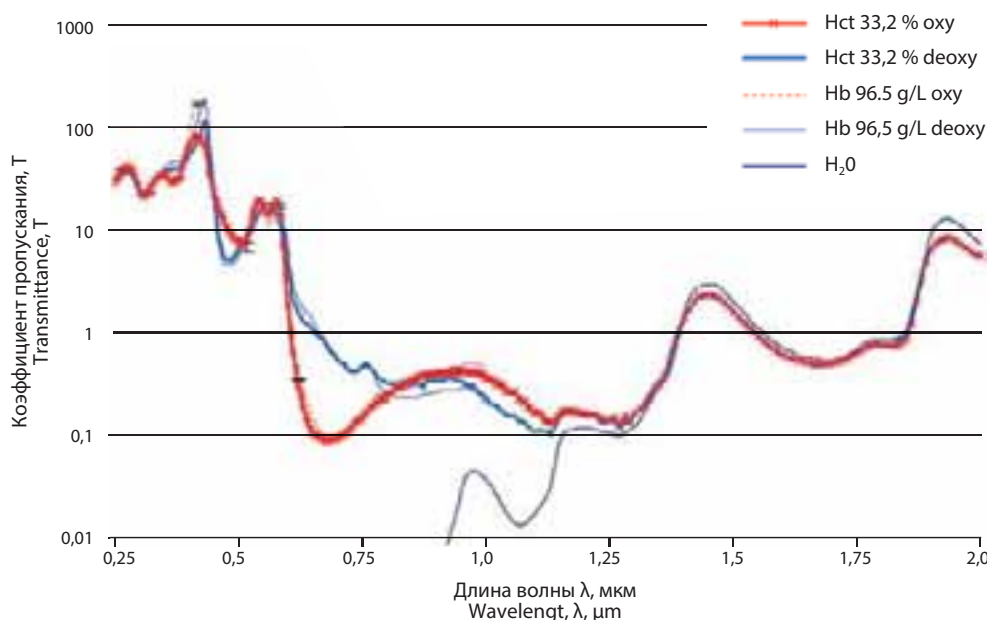


Рис. 2. Зависимости коэффициентов поглощения μ_a в воде, эмульсиях эритроцитов, моделирующих кровь, и растворах оксигемоглобина и дезоксигемоглобина от длины волны излучения

Fig. 2. Dependence of absorption coefficient μ_a on wavelength in water, erythrocyte emulsion modeling the blood, in oxyhemoglobin and deoxyhemoglobin solutions

Материал и методы**Подготовка препаратов**

Измерения проводили для растворов оксигемоглобина, очищенного от стромальных примесей и плазменных белков, изготовленных из донорской крови, прошедшей медицинское освидетельствование согласно приказу МЗ СССР № 408 от 12.07.89, в том числе на отсутствие антител к возбудителям гепатита и СПИДа.

Оксигемоглобин получали тетрахлорэтиленовым методом [5].

Эритроциты отделяли от плазмы седиментацией на центрифуге при 2000 об/мин в течение 20 мин при 4 °С. Плазму, лейкоциты и тромбоциты удаляли отсасыванием, эритроциты промывали 2 раза гипертоническим (0,30 моль/л), а затем изотоническим (0,15 моль/л) растворами NaCl в указанных выше условиях. Далее 40 мл суспензии отмытых эритроцитов помещали в колбу, погруженную в термостатируемую баню, и при 20 °С в процессе перемешивания приливали 40 мл тетрахлорэтилена (1:1). Не прекращая перемешивания, смесь выдерживали 20 мин при 20 °С, затем 20 мин – при 37 °С. Полученную массу центрифугировали при 4000 об/мин в течение 40 мин при 4 °С, верхний слой, содержащий раствор оксигемоглобина, отделяли. Показатель pH раствора оксигемоглобина корректировали до 7,2–7,4 раствором NaOH (1 моль/л) при интенсивном перемешивании. Полученный раствор диализовали в буфере из раствора NaCl с концентрацией 0,15 моль/л и фильтровали через фильтр с диаметром пор 0,22 мкм. Концентрацию гемоглобина (исходно около 220 г/л) доводили до 140 г/л.

Концентрацию гемоглобина определяли гемоглобинцианидным методом с использованием набора реагентов «Гемоглобин-Агат» в соответствии с инструкцией, pH растворов определяли потенциометрически.

Для получения метгемоглобина (наиболее стабильная форма гемоглобина) раствор оксигемоглобина после корректировки pH обрабатывали феррицианидом калия (1,2-мольный избыток по гемю) с последующим исчерпывающим диализом в диализных мешках (проводился качественный анализ на феррицианид и ферроцианид ионы с ионами Fe (II) и Fe (III). Осуществлялся трехкратный диализ в соотношении объемов диализного мешка и буфера (раствора NaCl с концентрацией 0,15 моль/л) 1:200. Раствор метгемоглобина также фильтровали через фильтр с диаметром пор 0,22 мкм и доводили концентрацию до 140 г/л. Содержание (доля) метгемоглобина определяли с помощью спектрофотометрии [6] на характерных длинах волн 0,523 и 0,575 мкм в 0,2 моль/л фосфатном буфере с pH = 6,85. Для этого 0,02 мл образца гемоглобина с концентрацией 100–200 г/л разводили в 5 мл буфера и измеряли оптическую плотность A при длинах волн излучения 0,523 и 0,575 мкм по сравнению с оптической плотностью буфера. Находили отношение $X = A_{0,575}/A_{0,523}$. Рассчитывали долю метгемоглобина $\text{MetHb}_{(\text{доли})} = 1,340 - 0,654 \cdot X$.

Измерения проводили на растворах оксигемоглобина в физиологическом растворе и физиологическом растворе с добавлением консерванта тимеросала (табл.). Кроме этого исследовали характеристики раствора метгемоглобина в физиологическом растворе.

Таблица

Параметры исследуемых растворов

Table

Parameters of studied solutions

№ p-pa solution No	Параметр Cmeters	Требования ТЗ Specification requirements	Результаты анализа Test findings
1	Раствор гемоглобина человека (окси-форма) Human hemoglobin solution (oxy form)		
	Состав растворителя – NaCl, моль/л Solvent composition – NaCl, mol/L	0,15	0,15
	Содержание общего гемоглобина в растворе, г/л Total hemoglobin content in solution, g/L	135–145	145
	Содержание мет-формы, %, не более Met-form content, %, not more	10	5,1
	pH раствора Solution pH	7,2–7,4	7,2
2	Раствор гемоглобина человека (окси-форма) Human hemoglobin solution (oxy form)		
	Состав растворителя – NaCl, моль/л Solvent composition – NaCl, mol/L	0,15	0,15
	Консервант: Тимеросал, мг/л Preservative: Thimerosal, mg/L	20	20
	Содержание общего гемоглобина в растворе, г/л Total hemoglobin content in solution, g/L	135–145	145
	Содержание мет-формы, %, не более Met-forms content, %, not more	10	8,1
	pH раствора solution pH	7,2–7,4	7,2
3	Раствор гемоглобина человека (мет-форма) Human hemoglobin solution (met-form)		
	Состав растворителя – NaCl, моль/л Solvent composition – NaCl, mol/L	0,15	0,15
	Консервант: Тимеросал, мг/л Preservative: Thimerosal, mg/L	20	20
	Содержание гемоглоби- на в растворе, г/л Hemoglobin content in solution, g/L	135–145	143
	Содержание мет-формы, %, не менее Met-form content, %, not less	95	96,7
	pH раствора Solution pH	7,2–7,4	7,2

Примечание. Концентрация гемоглобина 145 г/л соответствует гематокри-
ту Hct ≈ 50%

Note. Hemoglobin concentration equal to 145 g/l corresponds to hectocrit
Hct ≈ 50%

Оптические измерения

Измерения проводили на спектрофотометре Lambda 950 производства компании «Perkin Elmer». Используемые для проведения измерений кюветы имели малую толщину по причине достаточно высоких коэффициентов поглощения исследуемых жидкостей в интересующем диапазоне длин волн (от 0,8 до 2,1 мкм). Для обеспечения достаточно тонких слоев исследуемого вещества использовали самодельные кюветы, представляющие собой две стеклянные пластинки толщиной 0,85 мм, между которыми устанавливалась петля из проволоки толщиной $h_1 = 0,31$ мм и $h_2 = 0,5$ мм. Пространство между пластинами снаружи петли заполнялось влагостойким герметиком. Меньший диаметр проволоки определялся диаметром иглы инсулинового шприца, с помощью которого производилось заполнение и очистка кювет при смене исследуемых жидкостей. Использование кювет с разными толщинами слоя исследуемого раствора позволило избавиться от необходимости учета потерь в пластинах и на границах раздела сред.

Действительно, пропускание i -той кюветы с тестируемым раствором (T_i) можно записать как

$$T_i = T_{\text{ст.}}^2 \cdot e^{-\mu_a h_i}, \quad (1)$$

$T_{\text{ст.}}$ – величины коэффициентов пропускания стенок с учетом потерь на границах раздела;

μ_a – коэффициент поглощения тестируемого раствора;

h_i – толщина слоя тестируемого раствора ($i = 1, 2$, i – порядковый номер кюветы).

Тогда отношение коэффициентов пропускания, измеренных для кювет толщинами h_1 и h_2 , будет равно:

$$T_1/T_2 = e^{\mu_a(h_1-h_2)}, \quad (2)$$

а величина коэффициента поглощения для тестируемого раствора составит

$$\mu_a = \left(\frac{1}{h_1 - h_2} \right) \cdot \ln \left(\frac{T_1}{T_2} \right). \quad (3)$$

Результаты и обсуждение

На рис. 3 представлены зависимости коэффициентов пропускания кюветы с величиной зазора $h_1 = 0,31$ мм, последовательно заполнявшейся дистиллированной водой, физиологическим раствором, смесью физиологического раствора с тимеросалом, раствором оксигемоглобина в физрастворе и смеси физраствора с тимеросалом, а также раствором метгемоглобина в смеси физраствора с тимеросалом в диапазоне 1,3–2,1 мкм.

На рис. 4 более детально представлены те же зависимости в окрестности длины волны 1,45 мкм (локальный максимум поглощения излучения в воде).

Как показывают графики, абсолютный разброс значений, измеренных для обоих растворов оксигемоглобина и раствора метгемоглобина, оказывается в пределах 1%. Такой же разброс наблюдается для значений коэффициентов пропускания, измеренных для дистиллированной воды, физраствора и смеси физраствора с тимеросалом. В свою очередь, уровень пропускания кюветы с растворами гемоглобинов оказывается выше, чем у кюветы с водой и растворами без гемоглобина, таким образом, уровень поглощения излучения в гемоглобине в этом диапазоне ниже, чем уровень поглощения в воде.

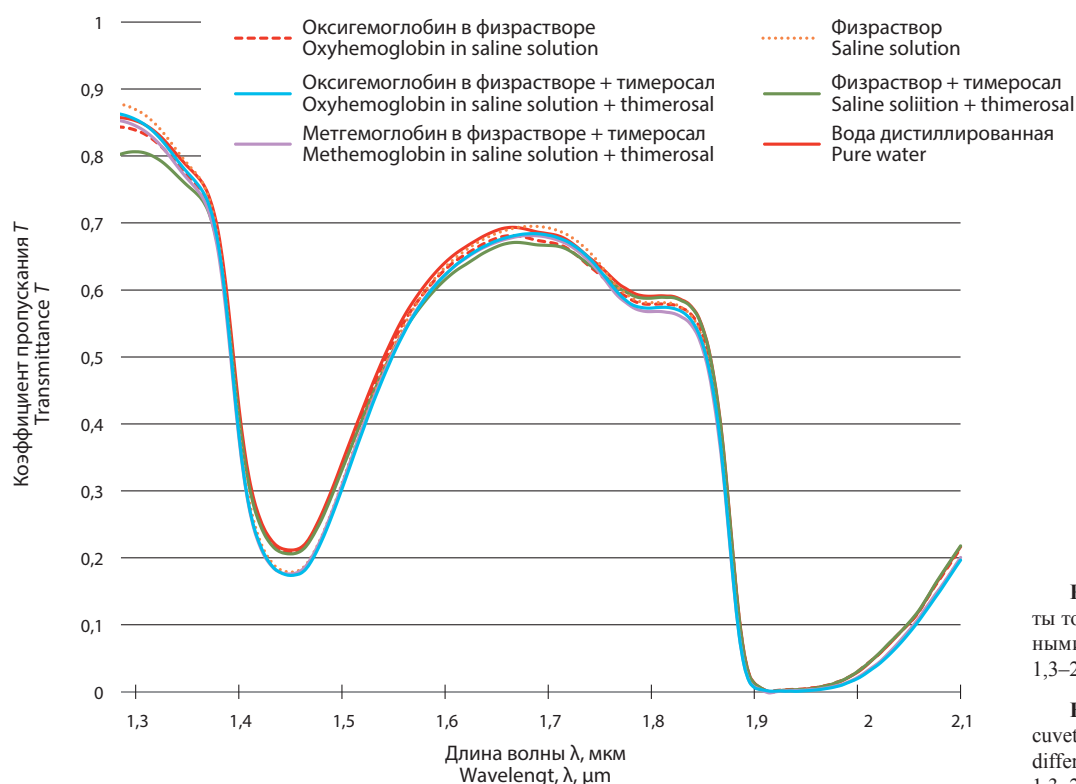


Рис. 3. Пропускание кюветы толщиной 0,31 мм с различными растворами в диапазоне 1,3–2,1 мкм

Fig. 3. Transmission of the cuvette, thickness 0.31 mm, with different solutions in the range of 1.3–2.1 μm

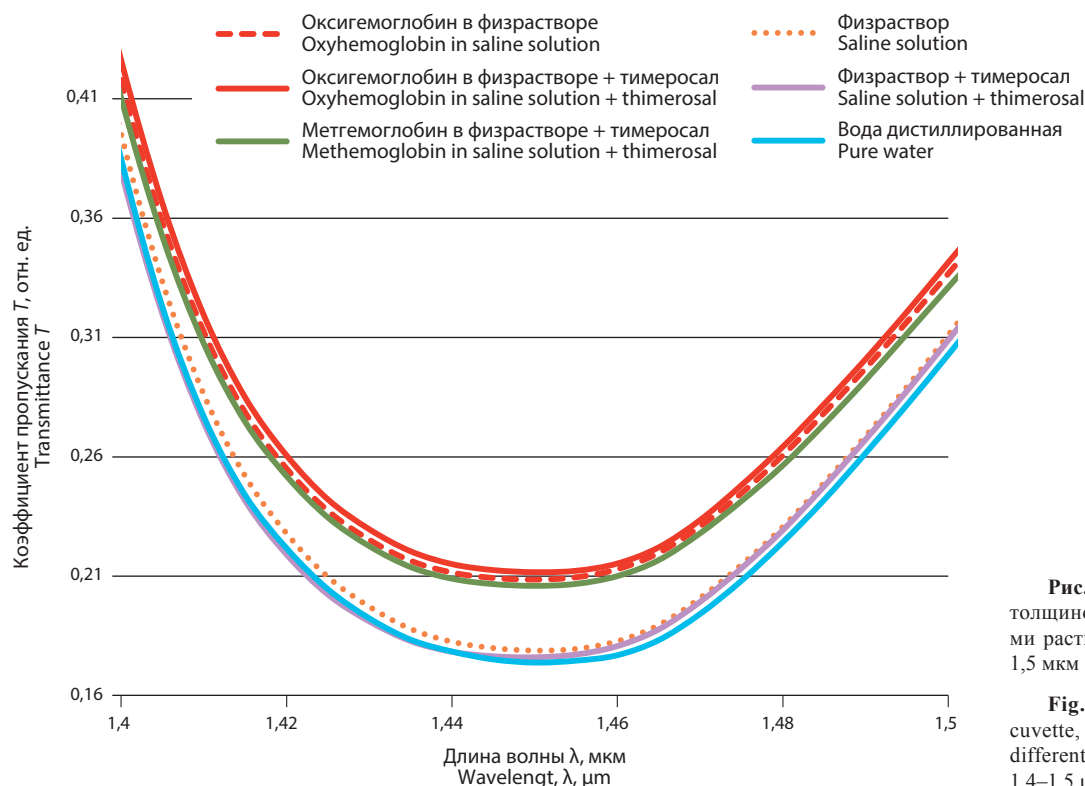


Рис. 4. Пропускание кюветы толщиной 0,31 мм с различными растворами в диапазоне 1,4–1,5 мкм

Fig. 4. Transmission of the cuvette, thickness 0.31 mm, with different solutions in the range of 1.4–1.5 μm

На рис. 5 также более детально представлены графики зависимости коэффициентов пропускания кюветы с исследуемыми растворами от длины волны в окрестностях максимума поглощения воды вблизи $\lambda = 1,91$ мкм. В диапазоне длин волн больше 1,9–1,96 мкм наблюдается «насыщение» по причине

«слишком высокого» для выбранной толщины кюветы коэффициента поглощения. Данное обстоятельство не позволяет использовать полученные данные для анализа. В то же время из зависимостей видно, что добавление в раствор окси- или метгемоглобина ведет к увеличению пропускания излучения раствором.

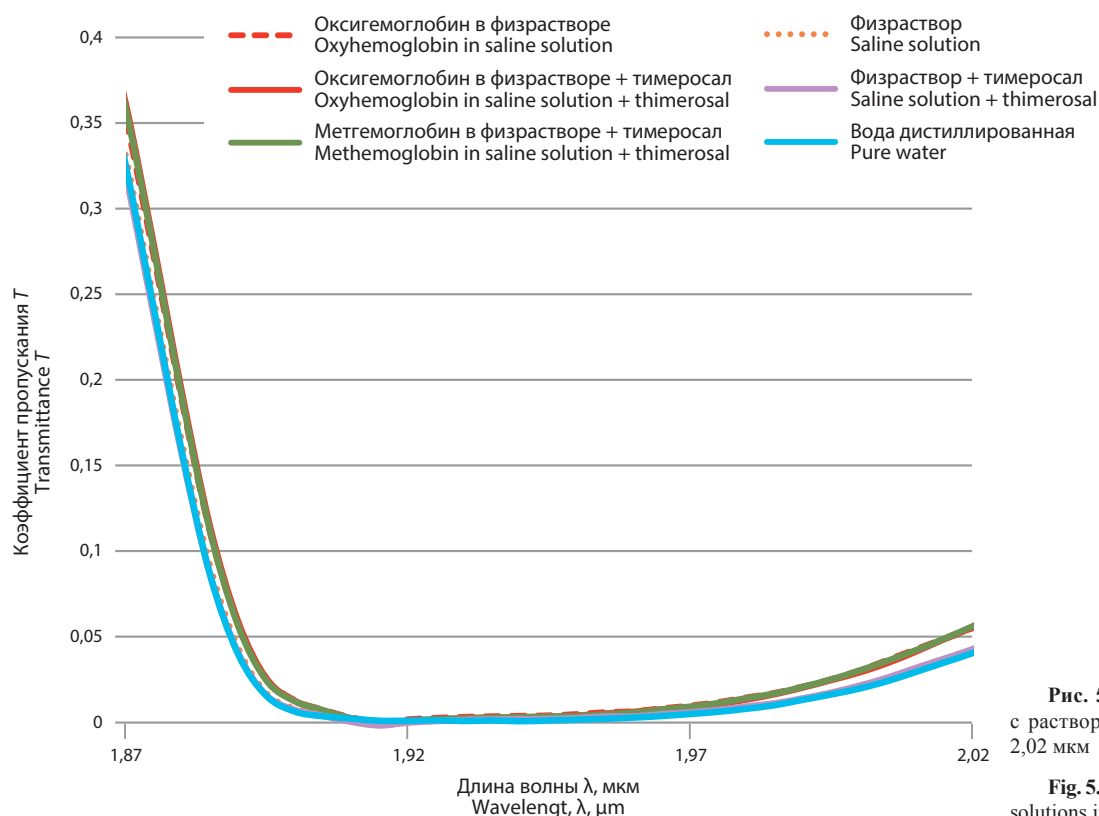


Рис. 5. Пропускание кюветы с растворами в диапазоне 1,88–2,02 мкм

Fig. 5. Cuvette transmission with solutions in the range 1.88–2.02 μm

Из приведенных зависимостей видно, что оптические свойства растворов оксигемоглобина практически совпадают с оптическими свойствами раствора более стабильного метгемоглобина.

На основе измерений поглощений кювет с толщинами просвета h_1 и h_2 по формуле (3) были рассчитаны коэффициенты поглощения излучения μ_a в воде и растворе оксигемоглобина.

На рис. 6 представлены результаты оценки коэффициентов поглощения в растворе оксигемоглобина с концентрацией 144 г/л, соответствующей гематокриту Hct = 50% в сравнении с результатами, полученными Friebe M. et al. [6] для раствора оксигемоглобина с концентрацией 96,5 г/л (Hct = 33,2%).

На рис. 7 представлены зависимости μ_a , полученные для раствора оксигемоглобина с концентрацией 144 г/л и воды.

Из приведенных зависимостей видно, что повышение концентрации оксигемоглобина ведет к уменьшению коэффициента поглощения излучения.

В работе Friebe M. et al. [6] определены зависимости эффективных коэффициентов рассеяния μ'_s (рис. 8):

$$\mu'_s = \mu_s \cdot (1 - g), \quad (4)$$

где μ_s – коэффициент рассеяния; g – фактор анизотропии.

Знание этих величин позволяет оценить величину эффективного коэффициента ослабления $\mu_{\text{эфф}}$, определяющего глубину проникновения лазерного излучения в кровь [4]:

$$\mu_{\text{эфф}} = \sqrt{3\mu_a [\mu_a + \mu_s (1 - g)]}. \quad (5)$$

На рис. 9 представлены зависимости коэффициентов поглощения μ_a излучения в воде, крови (моделирующей кровь суспензии эритроцитов) с гематокритом Hct = 33,2% и эффективный коэффициент ослабления $\mu_{\text{эфф}}$ в крови.

При использовании полученных зависимостей следует помнить, что при воздействии лазерного излучения на биологические ткани меняются их оптические свойства. Наиболее серьезным подобным изменением является изменение свойств при карбонизации биотканей.

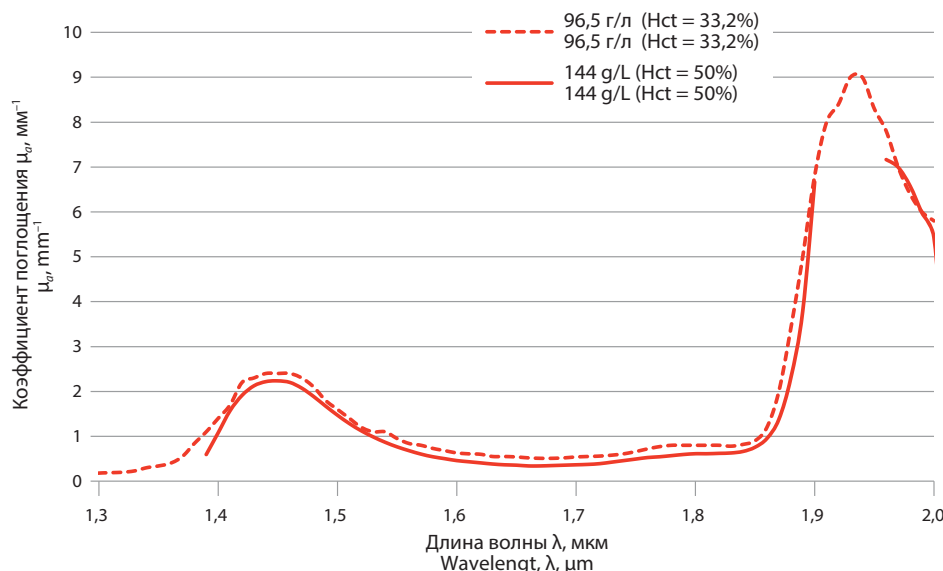


Рис. 6. Сравнение результатов измерений μ_a для раствора оксигемоглобина с концентрацией 1,44 г/л (Hct = 50%) с результатами [6] для 96,5 г/л (Hct = 33,2%)

Fig. 6. Comparison of μ_a measurement findings for oxyhemoglobin solution having concentration 1.44 g/L (Hct = 50%) with results for 96.5 g/L (Hct = 33.2%) [6]

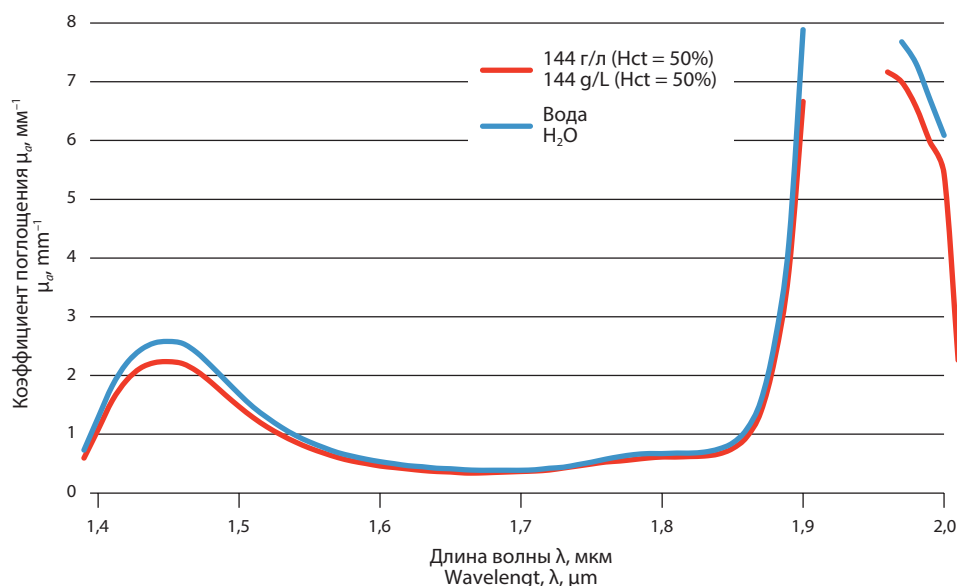


Рис. 7. Сравнение результатов измерений μ_a для раствора оксигемоглобина с концентрацией 144 г/л (Hct = 50%) и воды

Fig. 7. Comparison of μ_a measurement findings for oxygenated hemoglobin solution with concentration 144 g/L (Hct = 50%) and for water

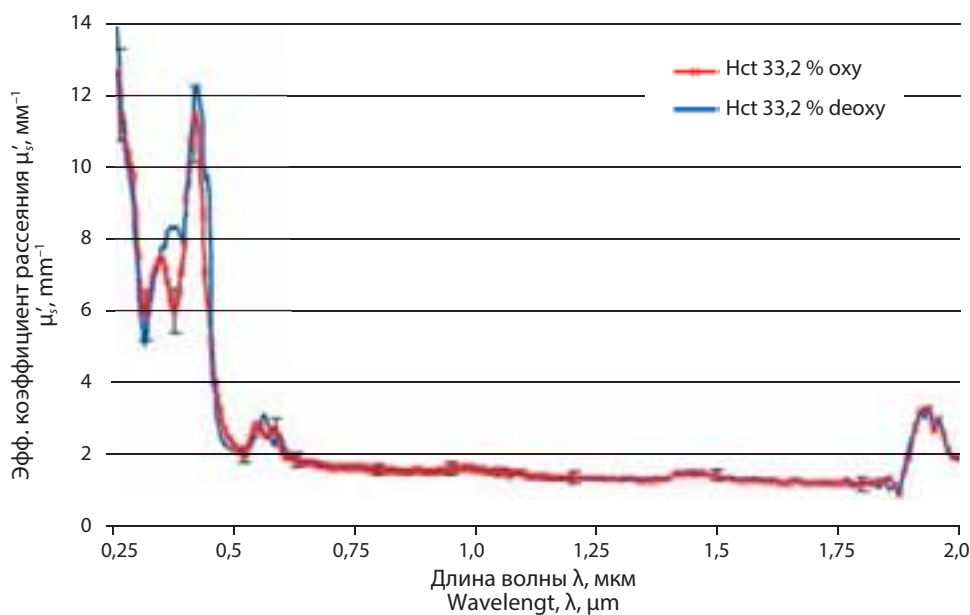


Рис. 8. Зависимость эффективного коэффициента рассеяния μ_s' в суспензии эритроцитов Hct = 33,2% при насыщении кислородом 100 и 0% [6]

Fig. 8. Dependence of the effective scattering coefficient μ_s' in the erythrocyte suspension with Hct 33.2% under 100 and 0% oxygen saturation [6]

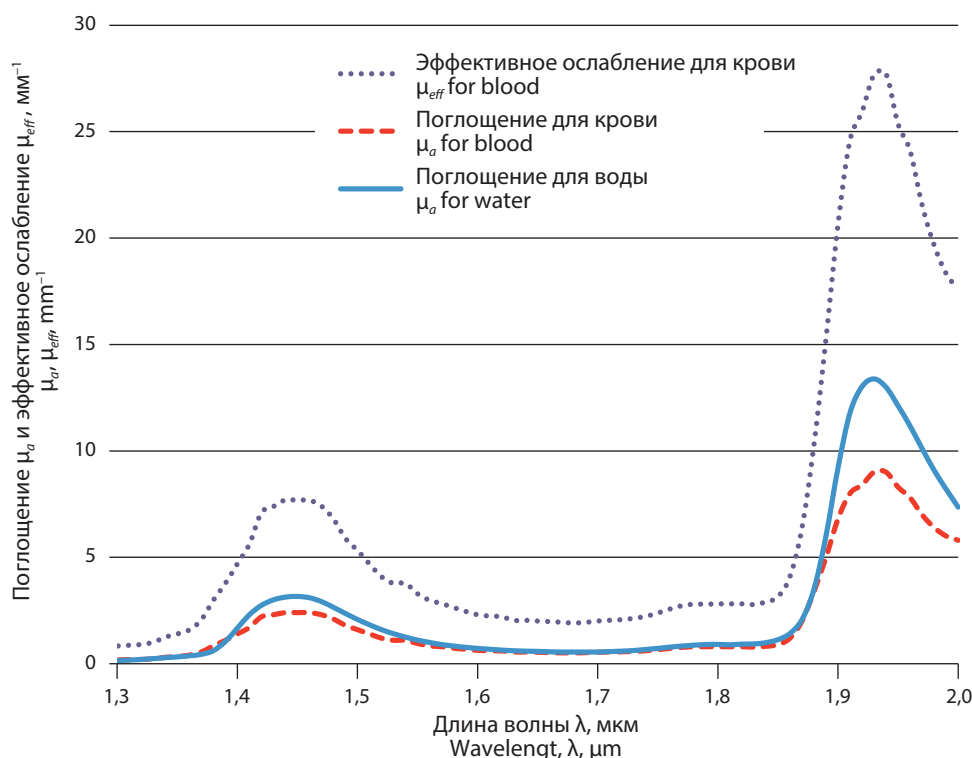


Рис. 9. Зависимости от длины волны излучения коэффициентов поглощения μ_a и эффективного ослабления μ_{eff} в крови (моделирующей кровь эмульсии эритроцитов) с Hct = 33,2%, а также поглощения μ_a в воде

Fig. 9. Dependence of the absorption coefficient μ_a and coefficient of effective attenuation μ_{eff} in blood (simulating blood of erythrocyte emulsion) with Hct = 33.2 as well as the absorption coefficient μ_a in water on the irradiation wavelength

Заключение

Таким образом, экспериментально подтверждено, что вблизи локальных максимумов поглощения лазерного излучения, соответствующих длинам волн 1,45 и 1,94 мкм, поглощение в воде превосходит поглощение в крови (моделирующих кровь эмульсии эритроцитов и раствора оксигемоглобина). Полученные зависимости позволяют оценить глубину воздействия лазерных излучений с длинами волн в диапазоне 1,3–2,0 мкм на биоткани при облучении через поверхность и размеры области, в которой поглощается излучение в крови при интерстициальном воздействии, а также распределение количеств поглощенной энергии между водой и гемоглобином.

Литература

1. Жилин К.М., Минаев В.П., Соколов А.Л. О влиянии особенностей поглощения лазерного излучения в воде и крови на выбор рабочей длины волны для эндовенозной облитерации вен при лечении варикозной болезни // Квантовая электроника. – 2009. – Т. 39. – Вып. 8. – С. 781–784.
2. Кушаковский М.С. Клинические формы повреждения гемоглобина. Л.: Медицина, 1968. – 324 с.
3. Плужников М.С., Березин Ю.Д., Иванов Б.С. и др. Лазерный коагулятор в оториноларингологии // Вестник оториноларингологии. – 1986. – Вып. 6. – С. 68–72.
4. Тучин В.В. Лазеры и волоконная оптика в биомедицинских исследованиях. 2-е изд. – М.: Физматлит, 2010. – 478 с.
5. Хачатурьян А.А., Смирнов И.В., Иванов Ю.Г. и др. Модификация метода выделения гемоглобина из эритроцитов быка //

- Гематология и трансфузиология. – 1988. – Т. 33. – Вып. 9. – С. 55–57.
6. Friebe M., Helfmann J., Netz U.J., Meinke M.C. Influence of oxygen saturation on the optical scattering properties of human red blood cells in the spectral range 250 to 2000 nm. *J. of Biomedical Optics*. 2009; 14 (03): 034001-1-034001-6.
 7. Roggan A., Friebe M., Doerschel K. et al. Optical Properties of Circulating Human Blood in the Wavelength Range 400–2500 nm. *J. of Biomedical Optics*. 1999; 4 (01): 36–46.

References

1. Zhilin K.M., Minayev V.P., Sokolov A.L. Influence of absorption characteristics of laser radiation in water and blood on the selection of working wavelengths for endovenous obliteration of the veins in the treatment of varicose disease. *Quantovaya elektronika*. 2009; 39 (8): 781–784. [In Russ.].

2. Kushakovskiy M.S. Clinical forms of hemoglobin damage. L.: Medicina, 1968: 324. [In Russ.].
3. Pluzhnikov M.S., Berezin Yu.D., Ivanov B.S. et al. Laser coagulator in otorhinolaryngology. *Vest. otorhinolaryngologia*. 1986; 6: 68–72. [In Russ.].
4. Tuchin V.V. Lasers and fiber optics in biomedical researches. 2nd ed. Moscow. Fizmatlit. 2010: 478. [In Russ.].
5. Khachatryan A.A., Smirnov I.V., Ivanov Yu.G. et al. Modification of the technique of hemoglobin isolation from bull erythrocytes. *Hematologia i transfusiologia*. 1988; 33 (9): 55–57. [In Russ.].
6. Friebe M., Helfmann J., Netz U.J., Meinke M.C. Influence of oxygen saturation on the optical scattering properties of human red blood cells in the spectral range 250 to 2000 nm. *J. of Biomedical Optics*. 2009; 14 (03): 034001-1-034001-6.
7. Roggan A., Friebe M., Doerschel K. et al. Optical Properties of Circulating Human Blood in the Wavelength Range 400–2500 nm. *J. of Biomedical Optics*. 1999; 4 (01): 36–46.

УДК 616.23-007.271-053.1-085.849.19

ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННОГО СТЕНОЗА ТРАХЕИ У ДЕТЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЛАЗЕРНОЙ ТЕХНОЛОГИИ (ПРАКТИЧЕСКИЙ ОПЫТ)

А.Н. Воронетский

УО «Белорусский государственный медицинский университет» г. Минск, Беларусь

Резюме

Цель. В настоящей статье приведены результаты лечения 3 детей с врожденным стенозом верхнего отдела трахеи с использованием разработанного в детском хирургическом центре на базе 1-й городской клинической больницы г. Минска метода применения неодимового лазера с эндоскопическим доступом для лечения врожденных аномалий верхних дыхательных путей. **Материал и методы.** При обследовании детей использовали рентгенологический метод, трахеобронхоскопию с помощью аппарата «Olimpus MAF TYPE GM» под общей анестезией. Стеноз трахеи лечили с использованием медицинского многофункционального лазерного комплекса Multiline (ООО «Линлайн Медицинские системы», Беларусь), оснащенного высокоэнергетичным неодимовым лазерным излучателем. Вспаривание выполняли с использованием световода со сферическим диффузором и излучателя с длиной волны 1340 нм мощностью 15 Вт с экспозицией 2 секунды. При рубцовом стенозе трахеи делали насечки лазерным излучателем длиной волны 1064 нм мощностью 20 Вт. **Результаты.** У всех троих детей с врожденным стенозом трахеи до применения лазера была трахеостомия в возрасте от 3 до 8 месяцев. Одному ребенку лазером лечили осложнение после реконструктивной хирургической операции на трахее и пищеводе, что завершилось успешной деканюляцией. Двоим детям без хирургической операции выполняли многократно эндоскопическую абляцию и испаризацию мягких тканей, после чего у одного ребенка была успешная деканюляция. **Заключение.** Трахеостомия у детей в младенческом возрасте способствует стенозу трахеи, что в дальнейшем затрудняет деканюляцию. Неодимовый лазер с эндоскопическим доступом может быть успешно использован для лечения врожденного стеноза трахеи.

Ключевые слова: стеноз трахеи у детей, трахеостомия, испаризация, неодимовый лазер.

Для цитирования: Воронетский А.Н. Лечение врожденного стеноза трахеи у детей с применением лазерной технологии // Лазерная медицина. – 2019. – Т. 23. – Вып. 2. – С. 51–54.

Контакты: Воронетский А.Н., e-mail: anvoron@mail.ru

CONGENITAL TRACHEAL STENOSIS IN CHILDREN TREATED WITH A LASER TECHNIQUE (PRACTICAL EXPERIENCE)

Voronetsky A.N.

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Abstract

Purpose. Three children with congenital stenosis of the upper trachea were treated with neodymium laser light via endoscopic approach. The technique was developed in the First City Clinical Hospital at the Pediatric Surgical Center (Minsk, Belarus) for treating congenital anomalies of the upper respiratory tract in children. **Material and methods.** X-ray and tracheobronchoscopy with Olympus MAF TYPE GM apparatus were used for examination under general anesthesia. Tracheal stenosis was treated with Multiline medical multifunctional laser complex (Lineline Medical Systems LLC, Belarus) equipped with a high-level neodymium laser emitter. Vaporization was done with the fiber having a spherical diffuser and an emitter with wavelength 1340 nm and power 15 W; exposure – for 2 seconds. In cicatricial stenosis, the trachea was notched with laser scalpel having wavelength 1064 nm and power 20 W. **Results.** All three children with congenital tracheal stenosis prior to laser treatment had tracheostomy at the age between 3 and 8 months. In one child, laser technique was used for treating complications after reconstructive surgery on the trachea and esophagus. The performed treatment resulted in successful decanulation. In two children, endoscopic ablation and vaporization of soft tissues – instead of surgery – were repeatedly made. After that, in one child of these two a successful decanulation was made. **Conclusion.** Tracheostomy performed in children of very young age promotes the formation of tracheal stenosis what can cause later problems with decanulation. Neodymium laser light with endoscopic access can be successfully used to treat congenital tracheal stenosis.

Key words: tracheal stenosis in children, tracheostomy, vaporization, neodymium laser.

For citation: Voronetsky A.N. Congenital tracheal stenosis in children treated with a laser technique. *Lasernaya Medicina*. 23 (2): 51–54. [In Russ.].

Contacts: Voronetsky A.N., e-mail: anvoron@mail.ru

Введение

Врожденный стеноз трахеи составляет 0,3–1,0% от всех случаев ларинготрахеального стеноза [7]. Врожденный стеноз трахеи с раннего возраста создает препятствие для обеспечения базовой жизненной потребности – дыхания, преодолеть которое возможно хирургическим способом. В ряде случаев нет условий для безотлагательного выполнения сложного хирургического вмешательства у ребенка с врожденным стенозом трахеи, что делает необходимым выполнение трахеостомии с последующим введением канюли. Рубцы, образовавшиеся вследствие операции, а также длительного стояния трахеостомической канюли, по мере роста ребенка препятствуют увеличению просвета дыхательных путей, что требует повторных хирургических вмешательств или лечение включает комбинацию открытой хирургической операции и эндоскопического доступа [2, 4]. Методы лечения врожденного стеноза трахеи с эндоскопической поддержкой у детей имеют ограниченное применение и в литературе имеются описания единичных подобных случаев [1, 3]. В опубликованных работах о результатах лечения детей с патологией верхних дыхательных путей показаны осложнения трахеостомии у детей младенческого возраста и подтверждена необходимость строгого обоснования выполнения трахеостомии [6]. В детской больнице королевы Софии (Университет Эразмуса, Роттердам) ретроспективно за период 1994–2013 гг. оценили результаты лечения 98 младенцев и детей с приобретенным ларинготрахеальным стенозом после интубации для поддержки дыхания, из которых в 77 случаях была выполнена трахеостомия. Для лечения стеноза всем детям была выполнена хирургическая операция – ларинготрахеальная реконструкция или резекция крикотрахеальной ткани, что обеспечило успешную деканюляцию в 95% случаев. Частота осложнений в послеоперационном периоде коррелирует с интубацией и трахеостомией в неонатальном периоде [5].

В литературе есть единичные сообщения о применении лазерной технологии в лечении пациентов со стенозом верхних отделов дыхательных путей. Ранее сообщалось о применении CO₂-лазерной абляции у взрослых пациентов с субглоточным и трахеальным стенозом [8]. В клинике Стамбульского университета Медиполь применили CO₂-лазер для лечения 14 детей с субглоточным стенозом трахеи, который у всех детей развился вследствие интубации и неправильной процедуры трахеостомии. Продолжительность интубации детей составляла от 15 дней до 4 лет, после лазерной терапии и наблюдения в течение 5,2 месяца успешная деканюляция была у 10 из 14 пациентов [1]. Применение лазера в лечении стеноза трахеи ставит задачей выпаривание излишней рубцовой или мягкой ткани (грануляции, папилломы и др.), заполняющей и суживающей просвет дыхательных путей.

Цель работы – оценить эффект применения неодимового лазера с эндоскопическим доступом в лечении детей с врожденным стенозом трахеи и трахеостомой.

Материал и методы

В детском хирургическом центре на базе 1-й городской клинической больницы г. Минска в 2012–2014 гг. разработан метод применения неодимового лазера для лечения врожденных аномалий верхних дыхательных путей. В настоящей статье приведены результаты лечения 3 детей с врожденным стенозом верхнего отдела трахеи: ларинготрахеопищеводная расщелина, подскладочный стеноз гортани, стеноз верхней трети трахеи. Все дети являлись носителями трахеостомической канюли.

При обследовании детей использовали рентгенологический метод, трахеобронхоскопию. Трахеобронхоскопию как с диагностической, так и с лечебной целью выполняли аппаратом «Olympus MAF TYPE GM» под общим обезболиванием.

Стеноз трахеи лечили с использованием медицинского многофункционального лазерного комплекса Multiline (ООО «Линлайн Медицинские системы», Беларусь), оснащенного высокоэнергетическим неодимовыми лазерными излучателями Nd/YAG с длиной волны 1064 nm и Nd/YAP с длиной волны 1340 nm. Детям с сужением просвета трахеи вследствие роста гипергрануляций, локализованных в области трахеостомической канюли, выполняли абляцию с использованием Nd/YAP лазерного излучателя (длина волны 1340 nm), оснащенного световолоконным кабелем с шаровидным диффузором на торце. Лазерный излучатель работает в импульсном режиме с частотой импульсов до 100 Гц и импульсной мощностью 15–20 Вт с экспозицией 2 секунды. Одновременно при наличии рубцового стеноза трахеи выполняли реканализацию путем нанесения радиальных насечек.

Результаты и обсуждение

Все три ребенка с врожденным стенозом трахеи рождены в физиологический срок. Два ребенка при рождении имели малую к сроку гестации массу тела, из которых один ребенок из двойни, у него же имелся сопутствующий персистирующий открытый аортальный проток. Всем 3 детям с врожденным стенозом трахеи была выполнена трахеостомия (табл. 1).

Хирургическая операция была выполнена одному ребенку и всем троим детям выполнено лазеролечение с эндоскопическим доступом. Данные о методах лечения детей со стенозом трахеи приведены в табл. 2.

Приводим краткое описание клинических случаев.

Клинический случай 1

Ребенок родился доношенным с малой к сроку гестации массой. В новорожденном периоде диагностирована ларинго-трахео-пищеводная расщелина I-го типа и выполнена хирургическая пластика пищевода и трахеи. В связи с осложнением в послеоперационном периоде ребенку в возрасте 3 месяцев наложена гастростома и трахеостома. Гастростома была закрыта в 3 г. 10 мес., трахеостомическая канюля удалена в 4 г. 8 мес. Через 3 месяца (4 г. 11 мес.) после деканюляции у ребенка выявлен рубцовый грануляционный стеноз трахеи. При бронхоскопии на расстоянии 2–3 см от голосовой щели в просвете трахеи обнаружены рыхлые полиповидные грануляции 2–3 мм, не перекрывающие просвет трахеи.

Таблица 1

Клиническая характеристика детей с врожденным стенозом трахеи

Table 1

Clinical characteristics of children with congenital tracheal stenosis

№ пп	Масса тела при рождении Birth weight	Врожденный порок развития Congenital malformation	Возраст при постановке диагноза Congenital malformation	Показания для трахеостомии Indications for tracheostomy
1	2550,0	Ларинготрахеопищеводная расщелина 1-го типа Indications for tracheostomy	При рождении At birth	Осложнение в послеоперационном периоде Complication at postoperative period
2	2500,0	Врожденный подскладочный стеноз гортани. Персистирующий открытый аортальный проток Congenital sublingual stenosis of the larynx. Persisting open aortic duct	8 мес 1 нед 8 months 1 week	Дыхательная недостаточность Respiratory failure
3	3260,0	Врожденный стеноз верхней трети трахеи Congenital stenosis of the upper third of the trachea	1 мес 3 нед 1 month 3 weeks	Дыхательная недостаточность Respiratory failure

Таблица 2

Методы лечения детей со стенозом трахеи

Table 2

Techniques applied for treating children with tracheal stenosis

№ пп	Хирургическое лечение Surgical treatment		Эндоскопическое лечение Endoscopic treatment			Деканюляция Decanulation
	Возраст Age	Операция Surgery	Возраст Age	Метод Method	Кол-во сеансов Number of sessions	
1	1 нед 1 week	Пластика пищевода и трахеи Esophagus and trachea plasty	4 г. 11 мес. – 5 лет 2 мес. 4 yr. 11 months – 5yr. 2 months	Лазерная абляция грануляций Laser ablation of granulations	3	Да yes
2	–	Нет No	9 мес. – 2 г. 8 мес. 9 months – 2 yr. 8 months	Лазерная реканализация сте- ноза и абляция грануляций Laser recanalization of stenosis and ablation of granulations	24	Да yes
3	–	Нет No	6 мес. – 1 г. 10 мес. 6 months – 1 yr. 10 months	Лазерная реканализация сте- ноза и абляция грануляций Laser recanalization of stenosis and ablation of granulations	9	Нет No

Лазерная вапоризация грануляций была выполнена 3 раза с интервалом 3 месяца и 1 неделя с удовлетворительным эффектом.

Клинический случай 2

Ребенок из двойни рожден в срок массой 2500,0 г. В возрасте 8 мес. 5 дней поступил в инфекционное отделение в тяжелом состоянии с симптомами дыхательной недостаточности: частота дыханий 46 в мин, частота сердечных сокращений – 145 в мин. При поступлении был поставлен диагноз «ОРИ. Ринофарингит. Обструктивный бронхит. ДН 1–2 ст». С целью дифференциальной диагностики для исключения аспирации инородного тела проведены трахеобронхоскопия, компьютерная томография, рентгенография. Ребенку выставлен диагноз: «Врожденный подскладочный стеноз гортани. Персистирующий открытый аортальный проток, гемодинамически незначимый». Дальнейшее лечение ребенка проводили в отделении хирургии. В связи с ухудшением состояния ребенка через 2 недели (8 мес. 19 дней) выполнена трахеостомия. Трахеостома оставалась в течение 1 г. 11 мес., в этот период ребенку проводили реканализацию верхнего отдела трахеи неодимовым лазером. Всего было выполнено 24 сеанса лазерного лечения, после чего

при достижении диаметра трахеи 5 мм выполнена деканюляция. В возрасте 5 лет диагностирован наружный трахеальный свищ в области ранее стоявшей канюли, выполнено закрытие фистулы хирургическим способом.

Клинический случай 3

Ребенок рожден в физиологический срок массой тела 3 260,0 г. В 1 мес. 3 нед., у ребенка замечено шумное дыхание, при обследовании признаков воспаления не выявлено. Через неделю при магнитно-резонансной томографии головы и шеи обнаружен на уровне C4 в области гортани гиподенсный участок 3×5×4 мм треугольной формы, деформирующий и сужающий на 1/2 просвет трахеи. В связи с ухудшением внешнего дыхания ребенок госпитализирован в отделение интенсивной терапии и был интубирован для вентиляции. При бронхоскопии обнаружена обструкция мягкой тканью средней трети трахеи, ребенку выставлен диагноз «Стеноз верхнего отдела трахеи». При сохраняющейся дыхательной недостаточности в возрасте 5 мес. 2 нед. ребенку выполнена трахеостомия. Эндоскопическая лазерная вапоризация мягких тканей слизистой оболочки для восстановления просвета трахеи выполнена ребенку 9 раз в течение 1 г. 4 мес., с интервалом от 1 до 3 недель, однако

трахеостомическая канюля оставлена. После 9 операций лазерной вапоризации мягких тканей, суживающих просвет трахеи, трахеостомическая канюля не была удалена. В дальнейшем ребенок выбыл из-под наблюдения.

Наши наблюдения показывают, что трахеостомию следует использовать в качестве меры отчаяния при обструкции верхнего отдела дыхательных путей для спасения жизни. В случаях, когда трахеостомию выполняют при необходимости продолженной вентиляции легких, длительное сохранение трахеостомической канюли с течением времени провоцирует воспаление, рост избыточных грануляций в просвете трахеи, что вызывает сужение ее просвета, усугубляет течение основного заболевания, создает дополнительное препятствие для дыхания. В подобных условиях создается парадоксальная ситуация, при которой трахеостома становится провоцирующей вторичной причиной обструкции трахеи, но при этом удалить канюлю не представляется возможным. В этом случае жизненно необходим способ ликвидации и причины постановки трахеостомы и ее следствия.

Из описываемых нами троих детей, родившихся со стенозом трахеи, реконструктивная хирургическая операция на трахее и пищеводе была выполнена одному ребенку с последующей лазерной терапией коротким курсом, что завершилось успешной деканюляцией. Двоим детям с врожденным стенозом трахеи выполняли многократно эндоскопическую абляцию и вапоризацию мягких тканей, что у одного ребенка завершилось успешной деканюляцией без реконструктивной хирургической операции. Эффект лечения у другого ребенка неизвестен, так как он выбыл из-под наблюдения.

Приведенные нами результаты лечения показывают возможность использования неодимового лазера с возможностью выбора технических параметров излучения в зависимости от терапевтической цели, так как лазер может оказывать на биологические ткани точечное контактное или бесконтактное воздействие в режиме коагуляции, абляции и резания с минимальным травмированием окружающих тканей. Применение малоинвазивных технологий с эндоскопическим доступом на основе применения высокоэнергетических методов обеспечивает минимальную операционную и психологическую травму пациента, может использоваться повторно без длительного

пребывания пациента в стационаре и при правильной оценке показаний имеет хороший лечебный эффект.

Заключение

Трахеостомиа у детей в младенческом возрасте является дополнительным повреждающим фактором, вследствие которого образуются гипергрануляции слизистой оболочки трахеи с последующим формированием стеноза. Показания для трахеостомии у детей должны быть строго обоснованы, так как при лечении стеноза трахеи не во всех случаях возможна деканюляция. Применение эндоскопического метода обеспечивает хороший визуальный контроль при воздействии неодимового лазера на патологическую ткань с целью вапоризации или абляции мягких тканей.

Литература

References

1. Cevizci R., Dilci A., Can I.H., Kersin B., Bayazit Y. Flexible CO₂ Laser Treatment for Subglottic Stenosis. *J. Craniofac Surg.* 2017; 28 (4): 983–984. doi: 10.1097/SCS.0000000000003549.
2. Chen W., Gao P., Cui P., Ruan Y., Liu Z., Sun Y., Bian K. Management of Severe and Complex Hypopharyngeal and/or Laryngotracheal Stenoses by Various Open Surgical Procedures: A Retrospective Study of Seventeen Patients. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2016; 78 (2): 111–118. doi: 10.1159/000430820.
3. Fastenberg J.H., Roy S., Smith L.P. Coblation-assisted management of pediatric airway stenosis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2016; 87: 213–218. doi: 10.1016/j.ijporl.2016.06.035.
4. Nicollas R., Moreddu E., Le Treut-Gay C., Roman S., Mancini J., Triglia J.M. Laryngotracheal Stenosis in Children and Infants With Neurological Disorders: Management and Outcome. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2016; 125 (12): 1025–1028.
5. Pullens B., Hoeve L.J., Timmerman M.K., van der Schroeff M.P., Joosten K.F. Characteristics and surgical outcome of 98 infants and children surgically treated for a laryngotracheal stenosis after endotracheal intubation: excellent outcome for higher grades of stenosis after SS-LTR. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014; 78 (9): 1444–1448. doi: 10.1016/j.ijporl.2014.05.034.
6. Sittel C. Pathologies of the larynx and trachea in childhood. *Laryngorhinootologie.* 2014; 93 (1): 70–83. doi: 10.1055/s-0033-1363212.
7. Wang G.X., Zhao J., Zhang J., Ni X. Laryngotracheal stenosis in children. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi.* 2017; 52 (10): 791–795. doi: 10.3760/cma.j.issn.1673-0860.2017.10.018.
8. Zozzaro M., Harirchian S., Cohen E.G. Flexible fiber CO₂ laser ablation of subglottic and tracheal stenosis. *Laryngoscope.* 2012; 122 (1): 128–130. doi: 10.1002/lary.22164.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ И ПОДАЧИ СТАТЕЙ ДЛЯ АВТОРОВ ЖУРНАЛА «ЛАЗЕРНАЯ МЕДИЦИНА»*

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

Настоящие правила разработаны в соответствии с «Едиными требованиями к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» Международного комитета редакторов медицинских журналов (International Committee of Medical Journal Editors).

Общие требования к представленным материалам

Ответственность автора

Представленные в работе данные должны быть оригинальными. Не допускается направление в редакцию работ, которые были напечатаны в других изданиях или посланы для публикации в другие редакции. Ответственность за предоставление материалов, полностью или частично опубликованных в другом печатном издании, несет автор.

Автор гарантирует наличие у него исключительных прав на использование переданного редакции материала. В случае нарушения данной гарантии и предъявления в связи с этим претензий к редакции автор самостоятельно и за свой счет обязуется урегулировать все претензии. Редакция не несет ответственности перед третьими лицами за нарушение данных автором гарантий.

За достоверность и полноту сведений, изложенных в публикациях, а также за точность информации по цитируемой литературе несет ответственность автор статей.

Ответственность редакции

Редакция несет ответственность за качество опубликованных научных статей и поддерживает инициативы, направленные на снижение числа некорректных действий со стороны авторов и рецензентов и нарушений норм этики.

Процедура предоставления статьи в редакцию

Статьи в редакцию журнала подают через форму на сайте журнала www.journal.goslasmed.ru.

Автору, ответственному за контакты с редакцией, необходимо пройти на сайте журнала процедуру регистрации, после чего появляется техническая возможность направить статью в редакцию через специальную форму.

Общие требования

Автор, ответственный за контакты с редакцией, загружает статью на сайт журнала отдельным файлом в формате doc. или docx.

Метаданные необходимо дополнительно внести в отдельную электронную форму.

Текст статьи в прикрепленном файле должен быть набран в текстовом редакторе кеглем 12 пунктов через 1,5 интервала, желательно шрифтом Times New Roman. Суг, перенос слов не делается, абзацный отступ – 10 мм.

Размеры полей: верхнее и нижнее – 20 мм, левое – 30 мм, правое – 20 мм. Рекомендуемый объем статьи, включая таблицы и литературу, – в пределах 12–15 страниц формата А4. Все страницы должны быть пронумерованы.

Титульная страница

Титульная страница должна содержать:

- код УДК;
- название статьи (выравнивание по центру, заглавные буквы);
- инициалы и фамилию каждого автора (выравнивание по центру);
- названия организаций, в которых работают авторы;
- резюме статьи объемом 150–300 слов;
- ключевые слова (5–10 слов);
- ссылку на статью для цитирования;
- контактную информацию для общения читателей с ответственным автором для публикации в свободном доступе (e-mail).

Все вышеперечисленные разделы дублируются на английском языке.

Разделы статьи

Оригинальные статьи должны содержать следующие разделы:

- «Введение»;
- «Цель исследования»;
- «Материал и методы исследования»;
- «Результаты исследования»;
- «Обсуждение» (допускается объединение п. 3 и п. 4);
- «Заключение»;
- «Выводы» (можно объединить с заключением);
- «Список цитируемой литературы».

Названия разделов должны быть выделены полужирным шрифтом.

Объем статей для рубрики «Оригинальные исследования» – 12–15 страниц, включая таблицы, рисунки и список цитированной литературы.

Для рубрики «Из практического опыта» объем статьи не более 5 страниц; статьи могут быть написаны по произвольному плану, не обязательно приводить список цитируемой литературы. Важно отразить суть оригинального наблюдения, предложения, разработки и т. д.

Объем *обзорно-теоретических статей и клинических лекций* согласовывается с редакцией журнала. Обзоры литературы могут быть не структурированы.

Для рубрики «Новости» объем статьи – 1–2 стр.

Аббревиатуры

Не следует применять сокращения в названии статьи. В тексте следует использовать только общепринятые

* Подробная инструкция по оформлению статей представлена на сайте журнала www.journal.goslasmed.ru

сокращения (аббревиатуры), при этом полный термин, вместо которого вводится сокращение, следует расшифровывать при первом упоминании его в тексте (не требуют расшифровки стандартные единицы измерения и символы).

Представление результатов статистического анализа данных

При представлении результатов статистического анализа данных обязательным является указание использованного программного пакета и его версии, названий использованных статистических методов, приведение описательной статистики и точных уровней значимости при проверке статистических гипотез. Для основных результатов исследования рекомендуется рассчитывать доверительные интервалы.

Единицы измерения

Единицы измерения физических величин, гематологические, биохимические и другие показатели величин, применяемые в медицине, должны представляться в единицах метрической системы (Международная система единиц – СИ). При названии различных соединений необходимо использовать терминологию ИЮПАК.

Таблицы

Таблицы и текст должны дополнять друг друга, а не дублировать.

Таблицы нумеруются в соответствии с порядком их цитирования в тексте. Каждая таблица должна иметь краткое название и ссылки в тексте (например: табл. 1).

Названия и вся информация в таблицах дублируются на английском языке.

Рисунки

Рисунки должны дополнять имеющиеся в статье таблицы и текст, а не дублировать их.

Имеющиеся в статье графики должны быть в виде таблиц с исходными данными.

Рисунки нумеруются в соответствии с порядком их цитирования в тексте. Каждый рисунок должен иметь краткое название и ссылки в тексте (например: рис. 1).

Все подписи к рисункам дублируются на английском языке.

Все текстовые надписи на рисунках также дублируются на английском языке через слэш.

Ссылки на использованную литературу

Библиография должна быть приведена в конце статьи и оформлена в соответствии с ГОСТ Р 7.0.5-2008. В самом же тексте следует указывать только номер ссылки в квадратных скобках цифрами. Ссылки нумеруются в порядке цитирования.

Ссылки на использованную литературу дублируются на английском языке.

Процедура отбора статьи для публикации

Все статьи, поступающие в редакцию, проходят многоступенчатое рецензирование, замечания рецензентов направляются автору без указания имен рецензентов

через личный кабинет на сайте журнала. После получения рецензий и ответов автора редколлегия принимает решение о публикации (или отклонении) статьи.

Редакция оставляет за собой право отклонить статью с направлением автору мотивированного отказа в письменной форме. Очередность публикации статей устанавливается в соответствии с редакционным планом издания журнала.

Редакция журнала оставляет за собой право сокращать и редактировать материалы статьи. Небольшие исправления стилистического, номенклатурного или формального характера вносятся в статью без согласования с автором.

Редакция имеет право частично или полностью предоставлять материалы научных статей в российские и зарубежные организации, обеспечивающие индексацию научных публикаций, а также размещать данные материалы на интернет-сайте журнала.

Публикация статей в журнале бесплатная.

Представление статьи для публикации в журнале подразумевает согласие автора(ов) с опубликованными правилами.

Авторские права

Подаявая статью в редакцию журнала, автор подтверждает, что редакции передается бессрочное право на оформление, издание, передачу журнала с опубликованным материалом автора для целей реферирования статей из него в любых базах данных, распространение журнала/авторских материалов в печатных и электронных изданиях, включая размещение на выбранных либо созданных редакцией сайтах в сети Интернет, в целях доступа к публикации любого заинтересованного лица из любого места и в любое время, перевод статьи на любые языки, издание оригинала и переводов в любом виде и распространение по территории всего мира, в том числе по подписке. Автор гарантирует, что статья является оригинальным произведением и использование редакцией предоставленного им авторского материала не нарушит прав третьих лиц.

Авторы предоставляют журналу право первой публикации работы, которая по истечении 6 месяцев после публикации автоматически лицензируется на условиях Creative Commons Attribution License, которая позволяет другим распространять данную работу с обязательным сохранением ссылок на авторов оригинальной работы и оригинальную публикацию в этом журнале.

Авторы имеют право размещать свою работу в сети Интернет (например, в институтском хранилище или на персональном сайте) до и во время процесса рассмотрения ее данным журналом, так как это может привести к продуктивному обсуждению и большому количеству ссылок на данную работу (см. The Effect of Open Access).

Приватность

Имена и адреса электронной почты, введенные на сайте этого журнала, будут использованы исключительно для целей, обозначенных этим журналом, и не будут использованы для каких-либо других целей или предоставлены другим лицам и организациям.

ФГБУ «ГНЦ ЛМ им. О.К. СКОБЕЛКИНА ФМБА РОССИИ»

- **ИЗДАЕТ научно-практический журнал «ЛАЗЕРНАЯ МЕДИЦИНА»**, адресованный широкому кругу специалистов по лазерной медицине: практикующим врачам, исследователям, разработчикам аппаратуры. Издание включается в базы данных ВИНТИ РАН и «Российский индекс научного цитирования» на платформе Научной электронной библиотеки (<http://www.elibrary.ru>). Входит также в «Перечень ведущих рецензируемых журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук» (последняя редакция ВАК – июнь 2015 г., <http://vak.ed.gov.ru>). Периодичность – 4 номера в год.

НЕ ЗАБУДЬТЕ ПОДПИСАТЬСЯ НА НАШ ЖУРНАЛ!

Напоминаем, что на 2019 г. на журнал «Лазерная медицина» можно подписаться:

- **в почтовом отделении связи по Объединенному каталогу «Пресса России». Индекс 43176; каталожная цена – 400 руб. за один выпуск;**
- **на сайте Научной электронной библиотеки** – полнотекстовая электронная версия (<http://www.elibrary.ru>);
- **через редакцию журнала** (на любой срок) **и на мероприятиях, проводимых ФГБУ «ГНЦ ЛМ им. О.К. Скобелкина ФМБА России».**

Подписка на электронную версию журнала через:

- **Электронную библиотеку Руконт** – +7 (495) 680-89-62, rucont.ru
- **Интернет-магазин «Пресса по подписке»** – +7 (495) 680-99-71, www.akc.ru
-

Интернет-магазин объединенного каталога «Пресса России» – +7 (495) 631-62-54, www.pressa-rf.ru

Стоимость редакционной подписки на 2019 год (включая НДС 10%):

- на год – **1600 руб.** для индивидуальных подписчиков; **2000 руб.** для организаций;
- на полугодие – **800 и 1000 руб.** соответственно.

Способ оплаты – по согласованию с редакцией.

Контактная информация для оформления редакционной подписки:

121165, Москва, ул. Студенческая, д. 40,

ФГБУ «ГНЦ ЛМ им. О.К. Скобелкина ФМБА России», редакция журнала;

тел. **8-499-249-36-52**; электронная почта: ziganova@yandex.ru

По заявкам читателей редакция предоставляет архивные номера журнала, готовит тематические подборки публикаций (самовывоз или отправление по почте наложенным платежом). Обращаем внимание читателей, что на сайте Научной электронной библиотеки (<http://www.elibrary.ru>) в настоящее время в свободном доступе размещены полные тексты из выпусков журнала 2007–2011 гг.

- **ЕЖЕМЕСЯЧНО ПРОВОДИТ**

КУРСЫ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ ВРАЧЕЙ ПО ЛАЗЕРНОЙ МЕДИЦИНЕ

(лицензия № 2578 от 19 марта 2012 г.)

Слушателями курсов могут быть как начинающие работать в области лазерной медицины, так и желающие повысить свою квалификацию. На курсах читают лекции и проводят практические занятия ведущие сотрудники центра: проф. В.И. Елисеенко, проф. Е.Ф. Странадко, проф. В.А. Дербенев, д. м. н. Ю.В. Алексеев, д. м. н. А.А. Ачилов и другие известные специалисты.

По окончании курсов выдается удостоверение государственного образца на право работы с лазерной медицинской техникой (Приказ МЗ РФ № 162 от 19.05.92 г. «О мерах по усилению контроля за разработкой и применением лазерной техники в медицине»).

Адрес: **121165, г. Москва, ул. Студенческая, д. 40, ФГБУ «ГНЦ ЛМ им. О.К. Скобелкина ФМБА России».**

Телефоны для справок: **8-499-766-10-35; 8-906-764-50-89**

7645089@mail.ru – Финаева Ольга Александровна.



Образец заполнения бланка при подписке через почтовые отделения

Ф. СП-1

ОБРАЗЕЦ

АБОНЕМЕНТ на газету
Лазерная медицина журнал
(наименование издания)

43176
(индекс издания)

Количество комплектов
1

на 20 19 год по месяцам:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
						X	X	X	X	X	X

Куда 123456 Москва
(почтовый индекс) (адрес)
ул. Тверская, д. 7, кв. 54

Кому Ивановой З.Я.
(фамилия, инициалы)

ОБРАЗЕЦ

ДОСТАВочная КАРТОЧКА

На газету
ли-тер журнал 43176
(индекс издания)

Лазерная медицина
(наименование издания)

Стои-мость подписки пере-адресовки руб. коп. руб. коп. Количество комплек-тов 1

на 20 19 год по месяцам:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
						X	X	X	X	X	X

Куда 123456 Москва, ул. Тверская, д. 7, кв. 54
(почтовый индекс) (адрес)

Кому Ивановой З.Я.
(фамилия, инициалы)

ЛАЗЕРНЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ АППАРАТЫ

Аппарат на CO₂-лазере «Л'Мед-1»

- CO₂-лазер – лидер среди лазеров по спектру применения.
- Оптимален для косметологии, гинекологии, амбулаторной хирургии, дерматологии, оториноларингологии, челюстно-лицевой хирургии, пластической хирургии, ожоговой хирургии, нейрохирургии, онкологии, стоматологии и т. д.
- Обеспечивается: бескровный разрез, иссечение мягких биотканей, послойное и фракционное удаление мягких биотканей, выпаривание пораженной биоткани, хирургическая обработка и санация ран.
- Точное дозирование воздействия, исключающее перегрев окружающей биоткани.
- Возможность стыковки с кольпоскопами и операционными микроскопами любых моделей.
- Возможность использования одного аппарата на нескольких направлениях медицины.
- Новейшие методики лазерного лечения.

Высокий уровень результатов для клиник и центров любого уровня.



Аппараты на диодных лазерах серии «Лазермед»

- Доступные лазерные аппараты с необходимым набором функций.
- Оптимальны для амбулаторной хирургии, дерматологии, оториноларингологии, флебологии.
- Обеспечивается: бескровный разрез, иссечение мягких тканей, чрескожное удаление сосудистых патологий, эндовазальная коагуляция, хирургическая обработка и санация ран.
- Бесконтактное и контактное воздействие.
- Возможность доставки излучения к биоткани без использования световода.

Большие возможности для клиник любого уровня.



ООО «Русский инженерный клуб»
300053, г. Тула, ул. Вильямса, д. 8
+7(4872)48-47-25, 48-44-69
www.lasermed.ru
e-mail: rik@lasermed.ru

Аппарат лазерный медицинский АЛМ-30-01 «Л'Мед-1».
Регистрационное удостоверение № РЗН 2014/1923 от 09.09.2014 г.
Аппарат ИК- и К-лазерный хирургический импульсно-периодический
полупроводниковый мощностью 10 Вт «Лазермед-10-01».
Регистрационное удостоверение № РЗН 2014/2111 от 30.12.2014 г.

Аппарат лазерный хирургический полупроводниковый «Лазермед-30».
Регистрационное удостоверение № ФСР 2010/06776 от 17.03.2017 г.

