

7. Нестерова И.В., Колесникова Н.В. и др. Модуляция функций нейтрофильных гранулоцитов низкоинтенсивным лазерным облучением // Иммунол. 1994. Вып. 2. С. 39–41.
8. Потапова С.Г. Зрелые нейтрофильные гранулоциты и их бактерицидная функция в норме и при остром лейкозе // Лаб. дело. 1976. Вып. 7. С. 423–427.
9. Karu T. Photobiological fundamentals of low-power laser therapy // J. Laser Applic. 1990. Vol. 1. № 1. P. 57–62.
10. Homman-Miller J.W.T., Weening R.S., Ross D. Production of hydrogen peroxide by phagocytizing human granulocytes // J. Clin. Med. 1975. № 85. P. 198–207.
11. Smith K.S. The photobiological basis of low-level laser radiation therapy // Laser Therapy. 1991. № 3. P. 19–25.

Поступила в редакцию __. __. 2014 г.

Для контактов: ???
E-mail: ???

УДК: 544.032.65:616.69-008.1

Москвин С.В.¹, Иванченко Л.П.²

Обоснование методики локального лазерного отрицательного давления

Moskvin S.V., Ivanchenko L.P.

Backgroundings for the technique of local laser negative pressure

¹ ФГБУ «Государственный научный центр лазерной медицины ФМБА РФ»,

² Клиническая больница № 1 (Воынская) УД Президента РФ, г. Москва

Высокая эффективность современной методики локального лазерного отрицательного давления (ЛЛОД) лечения больных эректильной дисфункцией определяется следующими факторами: применяются лазеры, а не другие малоэффективные источники света; время действия повышенного и сниженного отрицательного давления задается в 100 с; смена длины волны с красного (635 нм) на инфракрасный (904 нм) спектр осуществляется через этот же период (100 с) и проводится синхронно с изменением давления; используются импульсные лазеры красного (635 нм) на инфракрасного (904 нм) спектров; модуляция НИЛИ осуществляется с частотами 10 Гц (максимальная вазодилатация) и 40 Гц (максимальное высвобождение Ca^{2+} из внутриклеточного депо и растяжение). Показано, что синхронизация энергетических, спектральных, частотных и временных параметров методики с биоритмами физиологических процессов, происходящих в органе, на который направлено воздействие, и организме человека в целом, позволяет значительно повысить эффективность, получать стабильные и воспроизводимые результаты лечения. *Ключевые слова:* эректильная дисфункция, лазерно-вакуумная терапия, Ca^{2+} -зависимые процессы.

The highly effective modern technique of local laser negative pressure (LLNP) for treating patients with erectile dysfunction is explained with the following factors: highly effective light sources (lasers) are used; the time for increased and decreased negative pressure is 100 sec; replacement of the wavelength from red (635 nm) to infrared (904 nm) takes place at the same period (100 sec) and synchronously with pressure changes; pulsed lasers of red (635 nm) and infrared (904 nm) spectrum are used; modulation of low-level laser irradiation is performed with frequency 10 Hz (maximal vasodilatation) and 40 Hz (maximal Ca^{2+} discharge from the intracellular depot and stretching). It has been shown out that synchronizing energetic, spectral, frequency and time parameters with the biorhythms of physiological processes in the organ or in the human organism allows to increase the effectiveness as well as to have stable and reproducible results of treatment. *Key words:* erectile dysfunction, laser-vacuum therapy, Ca^{2+} depending processes.

Эректильная дисфункция (ЭД) – это полиэтиологическое состояние с физиологическими и психосоциальными компонентами [3, 4]. В России при эпидемиологических исследованиях распространенность ЭД выявлена у трети мужчин после 40 лет. Известно, что ЭД имеет сосудистый генез в 70–80% наблюдений и бывает связана либо с уменьшением притока артериальной крови к кавернозным телам, либо с увеличением венозного оттока [15, 22–24, 26, 27].

Одним из наиболее известных методов лечения ЭД является циклически создаваемое локальное отрицательное давление. Считается, что современный вакуумный эректор для индивидуального пользования изобрел G.W. Osbon [20], принцип работы аппарата до сих пор остался неизменным, лишь предлагаются различные варианты конструкции.

Позднее рядом специалистов было предложено освещать половой член через прозрачную колбу одновременно с разрежением [1, 2, 8]. Такое сочетание известно,

как фотовакuumный метод лечения больных эректильной дисфункцией, поскольку до недавнего времени во всех серийно выпускаемых комплексах применяли исключительно светоизлучающие диоды и лишь в единичных клинических исследованиях применяли низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) с одной длиной волны [13, 14].

Принципиально новым этапом развития известного метода лазерно-вакуумной терапии (ЛВТ) [9], также был предложен и апробирован уникальный по своей эффективности метод локального лазерного отрицательного давления (ЛЛОД) [6, 7, 10], отличающийся от аналогов:

- использованием лазерных источников света;
- наличием режима модуляции БИО;
- эффективным распределением времени и периодичности воздействия (с учетом биоритма 100 с распространения волн Ca^{2+});
- выбором оптимальных длин волн лазерного излучения и режимов работы лазеров;

- оптимизацией матричной конструкции распределения лазерных диодов.

Перед обоснованием параметров методики и ее принципов напомним, в чем она заключается. Последовательность выполнения процедуры.

1. При работе в биомодулированном режиме подключить блок «Матрикс-БИО» в соответствии с его инструкцией по эксплуатации, или включить режим на блоке ЛТА «Лазмик-БИО». На лазерной излучающей головке нажать кнопку МОД (должен загореться светодиод). Лазерно-вакуумную терапию допускается проводить и без использования режима БИО, но с модуляцией НИЛИ постоянной частотой. В этом случае на базовом блоке для канала 1 (красные непрерывные лазеры) устанавливается частота 40 Гц. В любом случае мощность излучения лазеров максимальная, она не регулируется.
2. Для канала 2 (импульсные ИК лазеры) устанавливается частота 300–600 Гц (в биомодулированном режиме) или 40 Гц (без подключения режима БИО), мощность также максимальная.
3. Циклы повторяются с периодичностью (полупериодом) 1,5 мин. Соответственно подключаются и каналы (лазеры) в следующей последовательности:
 - 1,5 мин – разрежение, включен канал 1 (красные лазеры, 635 нм);
 - 1,5 мин – перерыв, все лазеры выключены;
 - 1,5 мин – разрежение, включен канал 2 (импульсные ИК лазеры, 904 нм);
 - 1,5 мин – перерыв, все лазеры выключены;
 - 1,5 мин – разрежение, включен канал 1 (красные лазеры, 635 нм);
 - ...
4. Лазеры включаются не более чем на 12 мин за сеанс (4 цикла), т. е. по 1–2 раза каждый.

Обоснование методики ЛЛОД

Почему выбраны те или иные режимы в данной методике: значения мощности и длины волны НИЛИ, времени экспозиции или значения разрежения (отрицательного давления)?

Для начала в очередной раз обратим внимание, что необходимо использовать только лазерные диоды, в этом уже существенное и принципиальное отличие ЛЛОД от фототерапевтического воздействия, совмещенного с созданием отрицательного давления в области полового члена. Основная причина применения именно лазерных источников заключается в том, что именно когерентный и монохроматичный свет наиболее эффективен в иницировании Ca^{2+} -зависимых процессов на всех уровнях регулирования эрекции.

Методика ЛЛОД является сочетанным физиотерапевтическим методом, и из множества причин, которые могут лежать в основе эректильной дисфункции, воздействие, в первую очередь, осуществляется на восстановление местных механизмов физиологического регулирования. Недостаточность вено-окклюзивного механизма, как один из основных механизмов возникновения ЭД, может быть вызвана, в свою очередь, также



Рис. 1. Иллюстрация принципов сочетания разрежения и НИЛИ, а также комбинирования НИЛИ двух длин волн (635 и 904 нм) в методике ЛЛОД

целым рядом своих причин. Цель и задача оптимизации метода состоит именно в том, чтобы максимально эффективно воздействовать на большую часть звеньев патогенеза заболевания.

На рис. 1 представлено схематичное изображение принципов, лежащих в основе методики.

Прокомментируем их. Из диаграммы видно, что первое (100 с) разрежение совмещено по времени с воздействием непрерывными (модуляция постоянной частотой или в режиме БИО) лазерами. Затем следует перерыв также в 100 с, и следующие 100 с опять разрежение, которое совмещается уже с работой импульсных ИК лазеров. Такая периодичность связана с полупериодом внутриклеточного распространения ионов кальция.

Различия в выборе длины волны НИЛИ связано с активацией различных внутриклеточных депо кальция с целью высвобождения как можно большего количества ионов. Дело в том, что лазерный свет с разной длиной волны поглощается разными внутриклеточными компонентами, следовательно, могут активировать внутриклеточные депо, разнесенных пространственно и вызывать в 2 раза большее увеличение концентрации Ca^{2+} в цитозоле. В итоге эффективность лазерного воздействия также значительно возрастает.

С другой стороны изменения, происходящие в гладкомышечных клетках сосудов после освещения НИЛИ приводят к заметному увеличению кровотока артериол. При этом в начальной фазе происходит высвобождение NO, затем уменьшение концентрации Ca^{2+} [18]. Т. е. лазерный свет координирует фазность механизмов регулирования состояния сосудистого русла.

Тумесценция полового члена обеспечивается в основном симпатическим отделом ВНС [19], непосредственную активацию которой через различные механизмы успешно осуществляет НИЛИ.

Артериодилатирующий эффект НИЛИ, например, за счет активации Ca^{2+} -зависимого высвобождения NO, играет важную роль в обеспечении естественной физиологии эрекции. Более того, в результате периодического проведения процедур формируется нормальный механизм физиологического регулирования этого процесса, обеспечивающий его стабильное функционирование в течение длительного времени уже без участия физических факторов.

Известна существенная роль в обеспечении полноценной эрекции простагландинов и системы циклических нуклеотидов [21], активность которых регулируется НИЛИ.

Понять одновременно значение предельной величины значений отрицательного давления и обоснованность частоты модуляции или повторения импульсов 40 Гц позволяют нам работы, посвященные изучению механических колебаний и резонанса [11, 12].

У мужчин, предъявлявших жалобы на эректильную дисфункцию, была исследована зависимость частоты резонанса и размеров кавернозных тел от величины отрицательного давления воздуха внутри герметичной вакуумной насадки, в которой помещали исследуемый орган [11]. Показано (рис. 2 и 3), что частота резонанса кавернозных тел возрастает с увеличением объема лакунарной крови и с ее давлением на стенки лакун. Наиболее резкое возрастание упругости и частоты резонанса органа наблюдается после того, как размеры кавернозных тел достигают своего верхнего предела, а частота резонанса достигает 40 Гц.

Из графиков становится совершенно понятно, почему недопустимо повышать разрежение (отрицательное давление) до 30 кПа и более. На них были добавлены единицы измерения по ГОСТ 8.417-2002 [5], но не только из-за желания выполнять требования закона (хотя это

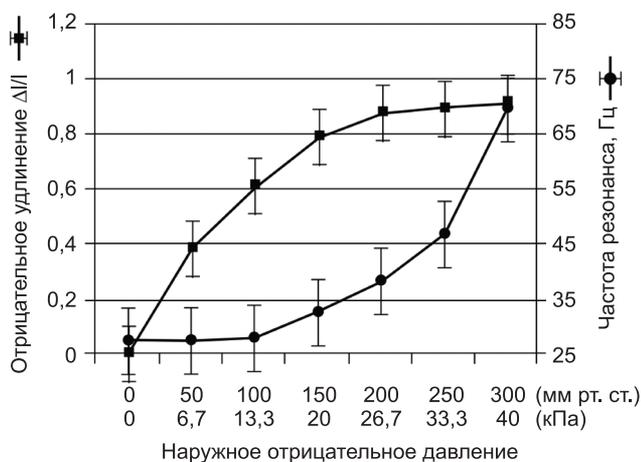


Рис. 2. Наружное отрицательное давление (разрежение) в области полового члена, кПа (Тимофеев А.Б. и др., 2008 с изменениями)

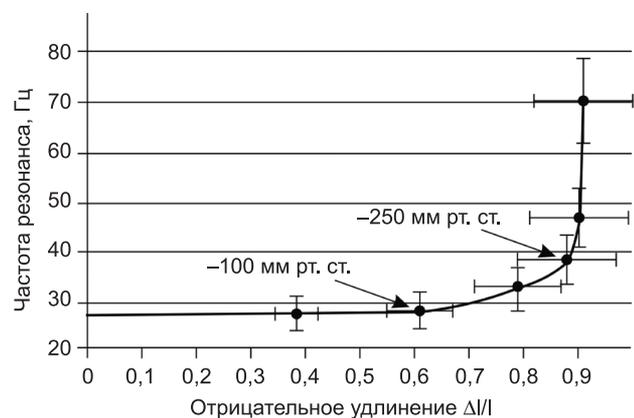


Рис. 3. Зависимость частоты резонанса кавернозных тел от величины их относительного удлинения при создании отрицательного наружного давления (Тимофеев А.Б. и др., 2005 с изменениями)

также необходимо). В оригинале использованы внесистемные единицы (мм рт. ст.) по вполне понятным причинам, все привыкли измерять артериальное давление именно в таких единицах, в методике ЛЛЮД все значения разрежения указаны в кПа.

Оптимальное время действия фактора разрежения определяется скоростью самого процесса эрекции, которое составляет порядка 40–50 с [16].

Рост объема и сравнительно плавное увеличение частоты резонанса органа от 27 до 40 Гц связаны с постепенным растяжением гладких мышц и эластиновых волокон ткани, а прекращение роста объема и резкое возрастание частоты резонанса выше 40 Гц связаны с распрямлением и натяжением практически не растяжимых волокон коллагена. На основании этих результатов А.Б. Тимофеевым [11] был предложен критерий для оценки количественного соотношения между эластичными и коллагеновыми волокнами в ткани: чем меньше величина относительной деформации ткани, при которой частота ее резонанса достигает 40 Гц, тем больше в ткани содержится коллагена относительно эластичных структур. По этому способу можно определить наличие фиброза кавернозных тел, являющегося одной из основных причин нарушения эректильной функции органической природы. Частота резонанса может также служить, например, объективным количественным показателем полноценности эрекции, вызванной диагностической инъекцией в кавернозное тело сосудорасширяющего препарата. Мы же предложили воздействовать в момент максимального разрежения НИЛИ, модулированным частотой 40 Гц, что оказалось крайне эффективным [10].

Но это еще не все. Во время эрекции объем крови в кавернозных телах возрастает в 8–10 раз, а систолическое давление увеличивается более чем в 2 раза лакуны расширяются, трабекулы растягиваются [16, 17]. Следовательно, в процессе ЛЛЮД кровь подвергается весьма эффективному воздействию лазерного света, чем обеспечивается весь комплекс ответных реакций организма, характерных для неинвазивного лазерного осветивания крови. ЛЛЮД можно считать наилучшим вариантом также и НЛОК, т. е. своих, сугубо специфических, обеспечивается также и разрешение комплекса проблем, связанных с сопутствующими заболеваниями пациентов. На двойное применение методики обратили внимание достаточно давно [13, 14], но исследований в этом направлении проведено пока недостаточно. К сожалению, как самостоятельная разновидность НЛОК метод не может быть реализован для всех групп пациентов, только и именно у больных ЭД. Однако урологам, разумеется, с привлечением специалистов другого профиля, необходимо обращать внимание также на сопутствующие заболевания у пациентов и динамику изменения общего состояния пациента в процессе проведения ЛЛЮД.

Высокая эффективность методики подтверждается многолетним опытом ее применения в сотнях медицинских центрах в разных странах, а также нашего исследования, целью которого была оценка результатов применения лазерно-вакуумной терапии у мужчин с васкулогенной ЭД и доказанным снижением артериального притока в сосудах полового члена.

Материалы и методы исследования

Исследование проведено в отделениях урологии ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова и ФГБУ «КБ № 1» управления делами Президента РФ. В исследовании приняли участие 40 пациентов, предъявляющие жалобы на нестойкую, непродолжительную и исчезающую во время полового акта эрекцию, с наличием проявлений ЭД от легкой до средней степени тяжести (оценка эректильной функции по шкале МИЭФ от 11 до 25 баллов). Возраст пациентов колебался от 28 до 64 лет (средний возраст 37,3 года).

Для участия в исследовании по данным фармакодоплерографии сосудов полового члена (ФДСПЧ) были отобраны пациенты со снижением артериального притока в сосудах полового члена. Исключали пациентов в возрасте младше 25 лет (поскольку кавернозная сосудистая недостаточность очень редко наблюдается у мужчин в этом возрасте) и старше 75 лет (так как предыдущий опыт в этой возрастной группе свидетельствует об очень низком комплаенсе). Критериями исключения пациентов из исследования также были заболевания и патологические состояния, являющиеся показаниями к оперативному лечению ЭД, в том числе патологический венозный сброс, болезнь Пейрони и кавернозный фиброз. Также из исследования исключали мужчин с неконтролируемой артериальной гипертензией (не отвечающей на антигипертензивные препараты); с нарушенной функцией почек (креатинин < 110 мкмоль/л); с сердечной недостаточностью (с низкой фракцией выброса); принимающих диуретики; перенесших инфаркт миокарда или инсульт в течение 4 нед. до начала исследования; имеющих повышенную чувствительность к ингибиторам АПФ или блокаторам кальциевых каналов; имеющих в анамнезе злокачественную опухоль в течение последних 5 лет; имеющие какую-либо зависимость (наркотики, препараты и др.), что могло повлиять на возможность завершения исследования.

При включении пациентов с ЭД в исследование проводили сбор медицинского и сексуального анамнеза, физический осмотр, биохимический анализ и ФДСПЧ [24]. Кроме того, пациенты заполняли опросник Международного индекса эректильной функции.

Первичным показателем диагностики артериогенной ЭД была пиковая систолическая скорость в кавернозных артериях, измеренная при ФДСПЧ. Вторичным показателем была эректильная функция, оцененная при помощи шкалы МИЭФ.

При выполнении ФДСПЧ измеряли следующие показатели: V_{sis} – систолическая линейная скорость кровотока в см/с; V_{dias} – диастолическая линейная скорость кровотока в см/с; IR – индекс резистентности; SD – отношение линейной скорости кровотока в систолу к линейной скорости кровотока в диастолу; $Scav$ – площадь кавернозных тел (рис. 4).

Исследования проводили до и после фармакологической нагрузки. В качестве вазоактивного препарата мы использовали «Каверджект». Качество эрекции оценивали по шкале Юнема (1998). Результаты теста расценивали, как положительные при достижении полной ригидной эрекции (E5), сомнительные – при полной тумесценции с частичной ригидностью (E3-E4), отрицательные – при

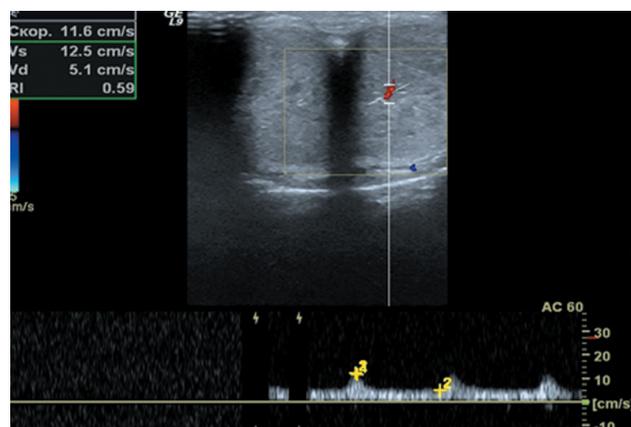


Рис. 4. Пример фармакодоплерографии сосудов полового члена

неполной тумесценции (E1-E2). Балл вычисляется в зависимости от фазы эрекции и времени ее наступления. При достижении максимальной фазы эрекции меньше чем за 10 мин от начала введения препарата определяемый балл был выше (максимальная оценка – 10 баллов). Последние данные литературы [25] свидетельствуют о том, что признаком снижения артериального притока служит показатель ПСС < 25 на фоне стимуляции 10 мкг алпростадил интракавернозно.

Лабораторные исследования включали:

- клинический и биохимический анализ крови, анализ мочи;
- микроскопия с окраской по Грамму мазка из уретры, секрета простаты; культуральный метод – посев на специальные среды культуры клеток, выделение и идентификация возбудителя из секрета простаты с определением чувствительности к антибактериальным препаратам, либо посев спермы с идентификацией возбудителя и определением чувствительности к антибактериальным препаратам;
- выявление возбудителя методом ПЦР;
- радиоиммунное определение уровня половых гормонов: общего тестостерона ($T_{общ}$), свободного тестостерона, дигидроэпиандростерона (ДГА).

Все пациенты были разделены на 2 группы (А и Б, по 20 человек каждая) в зависимости от комплекса примененного курса терапии. С учетом биомеханизма эрекции назначали лечение с использованием ингибитора ФДЭ-5 (Сиалис). В группе А пациенты получали сиалис в дозе 5 мг через день в течение 12 нед. в виде монотерапии. В группе Б использовали комбинированное лечение сиалисом в сочетании с курсом терапии методом локального лазерного отрицательного давления (ЛЛОД). Критерием терапевтической эффективности проводимого лечения являлась динамика качества эрекции. При ее оценке использовали показатели шкалы МИЭФ, ФДСПЧ, биохимического анализа крови и гормонального статуса.

ЛЛОД проводили аппаратами «Матрикс-Уролог» (лазеры) и «Матрикс-ВМ» (разрежение). Процедуры начинали с 20 кПа, постепенно увеличивая или уменьшая в зависимости от ощущений больного. Лечебные сеансы проводили под контролем визуального наблюдения и словесного контакта врача с пациентом в пределах максимального понижения давления до 25–30 кПа. Курс ле-

чения включал в среднем 12–15 (до 20) сеансов. Первые 4–5 сеансов проводили ежедневно, а остальные – с перерывами в 1–2 дня (в среднем 3 раза в неделю). Лазерное воздействие производили при использовании лазерной головки ЛОЛЛОД в биомодулированном режиме (БИО).

В конце исследования было выявлено достоверное улучшение артериального кавернозного кровотока, по данным ФДСПЧ. Также отмечены достоверное увеличение количества мужчин с сексуальной активностью и снижение тяжести ЭД (табл.). В ходе исследования больше половины пациентов не применяли дополнительных симптоматических средств для лечения ЭД вообще.

Т а б л и ц а
Распределение степени ЭД у больных до и после курса терапии

Степень ЭД		Группа А (n = 20)	Группа В (n = 20)
Субкомпенсированная	до лечения	55% (11)	45% (9)
	после лечения	40% (8)	30% (6)
Компенсированная	до лечения	15% (3)	15% (3)
	после лечения	–	20% (4)
Декомпенсированная	до лечения	30% (6)	40% (8)
	после лечения	1	–
Средний балл МИЭФ	до лечения	19,7 ± 0,05	15,5 ± 0,2
	после лечения	20,2 ± 0,03	25,6 ± 0,3

Результаты и обсуждение

Анализ данных, показал, что улучшение эректильной функции наблюдали в обеих исследуемых группах, однако по шкале МИЭФ показатель эректильной функции увеличился в среднем на 22,7 ± 0,05% в группе А и на 68 ± 1,5% – в группе В, что, очевидно, обусловлено воздействием ЛЛОД на стабилизацию гемодинамических показателей артериального кровотока в магистральных артериях полового члена. Таким образом можно сделать вывод, что комбинированное использование методики ЛЛОД в сочетании с ингибиторами ФДЭ-5 оказывает наилучший эффект при лечении артериогенной эректильной дисфункции.

Высокая эффективность современной методики локального лазерного отрицательного давления (ЛЛОД) определяется следующими факторами:

- применяются именно лазеры, а не другие малоэффективные источники света;
- время действия повышенного и сниженного отрицательного давления задается в 100 с;
- смена длины волны с красного (635 нм) на инфракрасный (904 нм) спектр осуществляется через этот же период (100 с) и проводится синхронно с изменением давления;
- используются импульсные лазеры красного (635 нм) на инфракрасного (904 нм) спектров;
- модуляция НИЛИ осуществляется с частотами 10 Гц (максимальная вазодилатация) и 40 Гц (максимальное высвобождение Ca²⁺ из внутриклеточного депо и растяжение).

Выводы

Таким образом, синхронизация энергетических, спектральных, частотных и временных параметров методики

с биоритмами физиологических процессов, происходящих в органе, на который направлено воздействие, и организме человека в целом, позволяет значительно повысить эффективность, получать стабильные и воспроизводимые результаты лечения.

Литература

1. *Белёда Р.В., Тактаров В.Г.* Лазеротерапия половых расстройств. М.: НПЛЦ «Техника», 2002. 67 с.
2. *Буйлин В.А.* Низкоинтенсивная лазерная терапия импотенции и фригидности. М: ТОО «Фирма «Техника», 1998. 65 с.
3. *Горпинченко И.И.* Особенности половых функций и сексуальных расстройств у мужчин среднего и пожилого возраста: Автореф. дисс. ... д. м. н. Киев, 1986. 41 с.
4. *Горпинченко И.И., Мирошников Я.О.* Эректильная дисфункция. Львів: Медицина світу, 2003. С. 6–9.
5. *ГОСТ 8.417-2002* Государственная система обеспечения единства измерений. Единицы величин. М.: Изд во стандартов, 2003. 27 с.
6. *Иванченко Л.П., Коздоба А.С., Москвин С.В.* Опыт лечения больных эректильной дисфункцией методом локального лазерного отрицательного давления (АЛТ «Матрикс-Уролог») // Мат. межд. конф. «Туберкулез мочепоп. системы и др. урол. заболев., резистентные к стандартной терапии». Новосибирск: Наука, 2008. С. 31–32.
7. *Иванченко Л.П., Коздоба А.С., Москвин С.В.* Лазерная терапия в урологии. М.–Тверь: ООО «Изд-во «Триада», 2009. 132 с.
8. *Лоран О.Б., Шеплев П.А., Нестеров С.Н. и др.* Диагностика и лечение эректильных дисфункций // Анн. хирургии. 1998. № 4. С. 9–12.
9. *Москвин С.В., Горбани Н.А.* Лазерно-вакуумный массаж. Тверь, 2010. 72 с.
10. *Москвин С.В., Иванченко Л.П.* Хронобиологические подходы к комбинированной лазерной терапии в урологии // Вестн. Росс. университ. дружбы народов. Серия «Медицина». 2012. № 7. С. 165–166.
11. *Тимофеев А.Б.* Исследование явлений механического резонанса в органах и тканях человека и их использование для лечения и контроля его эффективности: Автореф. дисс. ... к. б. н. М., 2005. 24 с.
12. *Тимофеев А.Б., Тимофеев Г.А., Фаустова Е.Е., Федорова В.Н.* Механические колебания и резонансы в организме человека. М., ФИЗМАТЛИТ, 2008. 312 с.
13. *Якушев В.И., Мурзин А.Г., Николайчук Н.П. и др.* Применение облучения крови в терапии андрологических больных // Тез. всесоюз. конф. «Действие низкоэнергетического лазерного излучения на кровь». Киев, 1989. С. 176–177.
14. *Яценко О.К.* Диагностика и лечение хронического абактериального простатита: Автореф. дисс. ... к. м. н. СПб., 1996. 21 с.
15. *Feldman H.A., Goldstein I., Hatzichristou D.G. et al.* Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts male aging study // J. Urol. 1994. 151 (1). P. 54–61.
16. *Lavoisier P., Proulx J., Courtois F.* Reflex contractions of the ischiocavernosus muscles following electrical and pressure stimulations // J. Urol. 1988. 139 (2). P. 396–399.
17. *Lavoisier P., Aloui R., Iwaz J., Kokkidis M.J.* The physiology of penile rigidity [Article in French] // Prog Urol. 1992. 2 (1). P. 119–127.
18. *Maegawa Y., Itoh T., Hosokawa T. et al.* Effects of near-infrared low-level laser irradiation on microcirculation // Lasers Surg. Med. 2000. 27 (5). P. 427–437.
19. *Nunes K.P.* (Ed.) Erectile dysfunction – disease-associated mechanisms and novel insights into therapy. InTech, 2012. 214 p.
20. *Patent US 4856498 A.* Vacuum generating and constriction apparatus for augmenting male potency: G.W. Osbon. Pub. Date: 15.08.1989.
21. *Phatarpekar P.V., Wen J., Xia Y.* Role of adenosine signaling in penile erection and erectile disorders // J Sex Med. 2010. 7 (11). P. 3553–3564.
22. *Sasayama S., Ishii N., Ishikura F. et al.* Men's health study: epidemiology of erectile dysfunction and cardiovascular disease // Circ. J. 2003. 67 (8). P. 656–659.

23. Solomon H., Man J.W., Jackson G. Erectile dysfunction and the cardiovascular patient: endothelial dysfunction is the common denominator // Heart. 2003. 89 (3). P. 251–253.
24. Speel T.G., van Langen H., Meuleman E.J. The risk of coronary heart disease in men with erectile dysfunction // Eur. Urol. 2003. 44 (3). P. 366–370.
25. Speel T.G., van Langen H., Wijkstra H., Meuleman E.J. Penile duplex pharmac-ultrasonography revisited: revalidation of the parameters of the cavernous arterial response // J. Urol. 2003 (1). 169 (1). P. 216–220.
26. Sullivan M.E., Thompson C.S., Dashwood M.R. et al. Nitric oxide and penile erection: is erectile dysfunction another manifestation of vascular disease? // Cardiovasc. Res. 1999. 43 (3). P. 658–665.
27. Sullivan M.E., Keoghane S.R., Miller M.A. Vascular risk factors and erectile dysfunction // BJU Int. 2001. 87 (9). P. 838–845.

Поступила в редакцию _____.2014 г.

Для контактов: Москвин Сергей Владимирович
E-mail: 7652612@mail.ru

УДК: 615.849.19:577.11-616.1

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

Burduli N.M., Gireyeva E.Y.

Effects of low-level laser irradiation at the homocystein level, blood lipid spectrum, processes of lipid peroxide oxidation in patients with stable angina pectoris

ГБОУ ВПО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Владикавказ

Цель. Изучение влияния комплексной терапии с использованием низкоинтенсивного лазерного излучения на динамику показателей гомоцистеина, липидный профиль и процессы перекисного окисления липидов у больных стабильной стенокардией напряжения. **Материалы и методы.** Обследовано 107 больных стабильной стенокардией напряжения II–III ФК, в возрасте от 45 до 74 лет, из них – 49 (45,8%) мужчин и 58 (54,2%) женщин. Длительность заболевания составляла $5,3 \pm 3,6$ лет. **Результаты.** Включение в традиционную медикаментозную терапию сеансов ВЛОК способствует снижению уровня атерогенной фракции и повышению антиатерогенной фракции липопротеинов; подавлению активности продуктов ПОЛ; активизации ферментов системы АОЗ. **Заключение.** Использование внутривенного лазерного облучения крови у больных стабильной стенокардией сопровождается достоверной нормализацией обмена гомоцистеина, липидного обмена, восстановлением равновесия в системе ПОЛ-АОЗ. **Ключевые слова:** стенокардия напряжения, гомоцистеин, лазерная терапия.

Purpose. To study the effects of low-level laser irradiation of blood at homocystein level, blood lipid spectrum, processes of lipid peroxide oxidation in patients with stable angina pectoris. **Materials and methods.** 107 patients with stable angina pectoris of II–III FC aged 45–74 were studied. Among them 49 men and 58 women. The duration of the disease was 5.3 ± 3.6 years. **Results.** The traditional medical treatment combined with low-level laser irradiation promotes the decrease of atherogenous fraction and the increase of antiatherogenous fraction of lipoproteins. It also suppresses the activity of LP products, activates enzymes in the oxidant defense system. **Conclusion.** Low-level laser irradiation of blood in patients with stable angina pectoris normalizes homocystein exchange, lipid exchange as well as restores balance in LP-AOP system. **Key words:** angina pectoris, homocystein, low-level laser irradiation.

Введение

До настоящего времени патология сердечно-сосудистой системы остается основной причиной заболеваемости и смертности среди населения планеты. Ежегодно в мире от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) умирают более 17 млн человек, из них, по данным ВОЗ, от ишемической болезни сердца (ИБС) – более 7 млн, с возможным приростом к 2020 г. до 11 млн человек. ССЗ играют решающую роль и в эволюции общей смертности в России, составляя около 56% смертности от всех причин, из них более половины приходится на смертность от ИБС. Наиболее частой причиной ИБС является атеросклеротический процесс, который наблюдается в 95–97% случаев [11]. Существует большое количество гипотез, объясняющих происхождение и прогрессирование атеросклеротического процесса. В настоящее время наиболее популярной и аргументированной является теория, в

соответствии с которой главным пусковым механизмом развития атеросклероза является реакция сосудистой стенки, прежде всего – эндотелия на повреждение. При этом наблюдается дисфункция эндотелия, которая проявляется не только изменением баланса секреции вазодилатирующих и вазоконстрикторных факторов, но и повышением проницаемости для различных макромолекул (в частности, липопротеинов низкой плотности), а также увеличением секреции прокоагулянтных, провоспалительных и сосудосуживающих факторов [2, 7, 9]. Сравнительно недавно к потенциальным факторам риска развития атеросклероза стали относить гомоцистеинемии [10, 12].

Гомоцистеин (ГЦ) – это серосодержащая аминокислота, образующаяся в процессе обмена метионина и цистеина. Получаемый с пищей в составе белка метионин метаболизируется с образованием S-аденозилгомоцис-