

А.В. Кочетков, С.В. Москвин, А.Н. Карнеев

**ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ
В НЕВРОЛОГИИ**

**Москва
2012**

УДК 615.849.19

ББК 53.54

K55

Кочетков А.В., Москвин С.В., Карнеев А.Н. Лазерная терапия в неврологии. – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2012. – 360 с.
ISBN 978-5-94789-472-1

В монографии представлены данные отечественных и зарубежных исследователей по теоретическому и клиническому обоснованию применения низкоинтенсивного лазерного излучения в неврологии, а также результаты собственных исследований и частные методики лазерной терапии и реабилитационных программ больных неврологического профиля.

Рассмотрены основные пути оптимизации и повышения эффективности метода. В книге представлены принципиально новые сочетанные и комбинированные методики лазерной терапии, технологии ВЛОК+УФОК и «ЛАЗМИК®».

Лазерные терапевтические аппараты серии «Матрикс» и «ЛАЗМИК®» с уникальными лазерными головками (импульсные матричные красные МЛ01КР и для УФО крови КЛ-ВЛОК-365) позволяют задействовать весь арсенал средств современной методологии в данном направлении медицины

Книга рассчитана на физиотерапевтов и неврологов, применяющих лазерную терапию в своей практике, слушателей специализированных курсов по лазерной медицине.

ББК 53.54

ISBN 978-5-94789-472-1

© А.В. Кочетков, С.В. Москвин, А.Н. Карнеев, 2012

© Макет ООО «Издательство «Триада», 2012

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВД	– анкета вегетативной дисфункции
АГ	– артериальная гипертензия
АЛВТ	– аппарат лазерно-вакуумной терапии
АЛТ	– аппарат лазерный терапевтический
АОС	– антиоксидантная система
БД	– биологическое действие
ВАШ	– визуально-аналоговая шкала
ВБН	– вертебрально-базилярная недостаточность
ВБС	– вертебрально-базилярная система
ВИК	– вегетативный индекс Кердо
ВЛОК	– внутрисосудистое лазерное облучение крови
ВНС	– вегетативная нервная система
ВСА	– внутренняя сонная артерия
ГАМК	– γ -аминомасляная кислота
ГБО	– гипербарическая оксигенация
ГЗС	– гемодинамически значимый стеноз
ГНЛ	– гелий-неоновый (Не-Не) лазер
ГЭБ	– гематоэнцефалический барьер
ДВС	– диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДК	– диеновые конъюгаты
ДС	– дуплексное сканирование
ДЭ	– дисциркуляторная энцефалопатия
ЗПР	– задержка психического развития
ИК	– инфракрасный
ИЛ (IL)	– интерлейкины
ИОПБ	– индекс общего психологического благополучия
КИ	– конъюнктивальный индекс
КИГ	– кардиоинтервалография
КН	– каротидная недостаточность
КО	– ксантиноксидаза
Кр+	– коэффициент реактивности на гиперкапнию
КС	– каротидная система
КСП	– коллатеральный спрутинг
КТ	– компьютерная томография

ЛСК	– линейная скорость кровотока
ЛТ	– лазерная терапия
МАГ	– магистральные артерии головы
МБС	– миофасциальные болевые синдромы
МГД	– микротензометрия
МДА	– малоновый диальдегид
МЛТ	– магнитолазерная терапия
ММД	– минимальная мозговая дисфункция
МП	– миелопатии
мРНК	– матричная (информационная) рибонуклеиновая кислота
МРФ	– мозговой нейротрофический фактор
МТ	– магнитотерапия
НАДФ	– никотинамидадениндинуклеотидфосфат
НАДФН	– никотинамидадениндинуклеотидфосфат восстановленный
НДГ	– нейродинамический генератор
НИЛИ	– низкоинтенсивное лазерное излучение
НК	– недостаточность кровообращения
НЛОК	– наружное (неинвазивное) лазерное облучение крови
НПНМК	– начальные проявления нарушений мозгового кровообращения
НЦД	– нейроциркуляторная дистония
ОА	– основная артерия
ОНМК	– острое нарушение мозгового кровообращения
ОСА	– общая сонная артерия
ПА	– позвоночная артерия
ПМП	– постоянное магнитное поле
ПНП	– полинейропатия
ПН	– периферический нерв
ПНС	– периферическая нервная система
ПОЛ	– перекисное окисление липидов
РСП	– регенераторный спрутинг
РЭГ	– реоэнцефалография
СВД	– синдром вегетативной дистонии
СИД	– светоизлучающий диод (светодиод)
СМА	– средняя мозговая артерия
СМТ	– синусоидально модулированный ток
СОД	– супероксиддисмутаза
СУВ	– суховоздушные углекислые ванны
ТА	– точка акупунктуры
ТБСМ	– травматическая болезнь спинного мозга
ТВМ	– тонический вегетативно-моторный (системокомплекс)
ТИА	– транзиторная ишемическая атака

ТКД	– транскраниальная допплеросонография
ТП	– триггерный пункт
УЗДГ	– ультразвуковая допплерография
ФВМ	– физический вегетативно-моторный (системокомплекс)
ФРН	– фактор роста нерва
ХЦВБ	– хроническая цереброваскулярная болезнь
цАМФ	– 3,5-аденозинмонофосфат
ЦВБ	– цереброваскулярная болезнь
ЦВЗ	– цереброваскулярные заболевания
ЦВР	– цереброваскулярная реактивность
ЦГ	– церебральная гемодинамика
цГМФ	– 3,5-гуанозинмонофосфат
ЦГР	– церебральный гемодинамический резерв
ЦИ	– церебральный инсульт
ЦИК	– циркулирующие иммунные комплексы
ЦНС	– центральная нервная система
ЦНТФ	– цилиарный нейротрофический фактор
ЩЧС	– шейно-черепной синдром
ЭТ	– электротерапия
ЭЭГ	– электроэнцефалограмма
bFGF	– основной фактор роста фибробластов
EDRF	– эндотелиальный фактор расслабления стенок сосудов
PI	– пульсационный индекс Гослинга

ВВЕДЕНИЕ

В XX веке лазеры пришли на смену лампам, применявшимся до этого в физиотерапии, и стали более совершенным инструментом в руках врача, позволив на новом уровне реализовывать методики светолечения теперь уже в виде лазеротерапии. Известно, что излучение лазеров по своей физической природе принципиально ничем не отличается от света Солнца и ламп, имеет ту же электромагнитную природу своего происхождения, однако обладает более узким спектром (монохроматично), лучше контролируется и удобнее в практическом применении. Этим и обусловлена высокая лечебная эффективность и безопасность лазерной терапии (ЛТ), т. е. использование именно лазерных источников света [Москвин С.В., 1997].

Лазерная терапия активно и успешно развивается как самостоятельное направление современной медицины. В конце 60-х годов прошлого века многочисленными исследованиями было однозначно доказано, что лазерное излучение не имеет никаких побочных эффектов и отдаленных последствий, т. е. абсолютно безвредно при правильном применении. Опыт более чем 40-летнего применения лазеров в медицине практически во всех странах мира еще раз это подтвердил [Schindl A. et al., 2000]. Оно и понятно, ведь сверхмалая мощность лазерного источника, которая в тысячи раз меньше, чем мощность любой лампы освещения, не привносит что-то чужеродное в организм человека, а только восстанавливает нарушенное саморегулирование различных физиологических систем.

В настоящее время разработаны сотни методик лечения и профилактики рецидивов многих заболеваний с помощью лазерной терапии. Данные технологии просты в реализации, не требуют дорогостоящего оборудования, эффективно сочетаются практически со всеми другими методами лечения (как терапевтическими, так и хирургическими), поэтому их может использовать в своей работе любой практикующий врач, а не только физиотерапевт.

Длительное время для ЛТ применяли гелий-неоновые лазеры (ГНЛ), значительно менее эффективные, чем современные терапевтические аппараты на базе полупроводниковых (диодных) лазеров. Но именно с помощью ГНЛ были разработаны базовые методики лазеротерапии. Более 20 лет назад различные методы ЛТ (в основном внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК)) стали активно применять в неврологии [Скупченко В.В., Маховская Т.Г., 1993]. В настоящее время повышение эффективности ВЛОК связывают с внедрением методики ВЛОК+УФОК, когда чередуется воздействие лазерным излучением красного спектра (длина волны 635 нм)

и ультрафиолетового спектра (длина волны 365 нм, так называемое УФО крови).

В настоящее время все более активно применяются неинвазивные методы ЛТ, в первую очередь с применением импульсных лазеров красного и инфракрасного (ИК) спектров излучения. Особая роль отводится матричным лазерным излучателям, которые оказывают наиболее выраженное влияние на различные звенья системы кровоснабжения [Кочетков А.В. и др., 1999–2010].

Нами в течение последних 12 лет проводились исследования, направленные на повышение эффективности неинвазивной методики при цереброваскулярной патологии и был сделан вывод, что в данном случае наиболее оптимально применять импульсные матричные красные лазеры (излучающая головка МЛ01КР).

Поскольку лазерная терапия развивается достаточно стремительно, мы не ограничились рассмотрением «традиционных» методик и представили также некоторые способы повышения эффективности лечения с использованием других физиотерапевтических методов и фармакотерапии. Взятые за основу механизмы терапевтического (биологического) действия лазерного излучения как стимуляции кальцийзависимых процессов вследствие локальных термодинамических сдвигов позволили по-новому взглянуть на методологию выбора тактики лечения в целом [Москвин С.В., 2003–2008, 2010]. Такой подход оказался единственно правильным и доказал свою состоятельность в том числе в неврологии.

В качестве базового оборудования нами выбраны уникальные как в техническом плане, так и с точки зрения эффективности лечения, аппараты лазерной терапии серии «Матрикс» и «ЛАЗМИК®», однако и другая аналогичная аппаратура может быть использована при соответствующей корректировке исходных схем лечения. Внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК), УФО крови и новейшие методики ВЛОК+УФОК и ВЛОК-405 показаны как дополнительное воздействие при многих заболеваниях, но подразумевается, что оно будет проводиться специально обученным персоналом и в специализированном отделении или кабинете.

Не меньший интерес представляет развитие методологии наружного чрескожного лазерного облучения крови. На кафедре восстановительной медицины Института повышения квалификации ФМБА РФ в течение последних лет проводились исследования, направленные на повышение эффективности данной методики при цереброваскулярной патологии. Результаты работы представлены в данной книге, и основной вывод следующий: наиболее оптимально применять импульсные матричные красные лазеры (излучающая головка МЛ01КР).

Данная книга рекомендуется для студентов медицинских учебных заведений, аспирантов, практических врачей, прошедших повышение квалифика-

ции на соответствующих курсах. По вопросам прохождения специализации по курсу «Лазерная медицина», а также с замечаниями по книге можно обращаться к авторам по электронной почте: 7652612@mail.ru.

МЕХАНИЗМЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

В терапевтическом действии низкоинтенсивного лазерного излучения (когерентного, монохроматического и поляризованного света) можно условно выделить три основных этапа:

1) первичные эффекты (изменение состояния электронных уровней и стереохимическая перестройка молекул, локальные термодинамические сдвиги, возникновение повышенной концентрации Ca^{2+} в цитозоле);

2) вторичные эффекты (распространение волн повышенной концентрации Ca^{2+} в клетке и между клеток, стимуляция биопроцессов на клеточном уровне, изменение функционального состояния отдельных клеток и организма в целом);

3) эффекты последействия (образование продуктов тканевого обмена, отклик систем иммунного, нейрогуморального и эндокринного регулирования и т. д.).

Наблюдается широчайший спектр ответных реакций организма на лазерное воздействие, начиная от первичного акта поглощения фотона и заканчивая реакцией различных регулирующих систем (рис. 1).

Тот факт, что начальным пусковым моментом биологического действия НИЛИ является не фотобиологический процесс, а локальный нагрев (локальное нарушение термодинамического равновесия), объясняет многие, если не все, известные явления в данной области биологии и медицины [Москвин С.В., 2003–2008; 2010].

Об участии ионов кальция в запуске биологического отклика различных живых клеток на воздействие НИЛИ известно достаточно давно [Breitbart H. et al., 1996; Friedmann H., Lubart R., 1996; Greco M. et al., 2001; Lubart R. et al., 1997; Maegawa Y. et al., 2000; Nasu F. et al., 1989; Young S.R. et al., 1993]. Нами же было доказано, что именно локальный нагрев вызывает высвобождение ионов кальция из внутриклеточного депо с дальнейшим распространением в цитозоле клетки волн повышенной концентрации Ca^{2+} , запускающих кальцийзависимые процессы [Москвин С.В., 2008]. И этот процесс первичен, что крайне важно для понимания всей картины в целом.

Далее развиваются уже вторичные эффекты, представляющие собой комплекс адаптационных и компенсационных реакций, возникающих в клет-



Рис. 1. Последовательность развития биологических эффектов от лазерного воздействия

ках, тканях, органах и организме в целом: активизация метаболизма клеток и повышение их функциональной активности, стимуляция репаративных процессов, противовоспалительное действие, активизация микроциркуляции крови и повышение уровня трофического обеспечения тканей, анальгезирующее и иммуномодулирующее действие, рефлексогенное влияние на функциональную активность различных органов и систем.

Многочисленные исследования показывают, что лазерное излучение играет роль сенсибилизатора и стимулятора многих клеточных реакций, направленных на восстановление и нормализацию биоэнергетического статуса тканей организма и регулирующих систем различного уровня. НИЛИ повышает ферментативную и каталазную активность, проницаемость цитоплазматических мембран, способствуя ускорению транспортных процессов в тканях и уменьшению гипоксии за счет усиления кислородного обмена.

НИЛИ стимулирует регенеративные процессы при патологических состояниях (травмы, хирургические манипуляции, трансплантация) за счет изменения клеточного состава в области раны или язвы, благодаря увеличению количества нейтрофилов, а также за счет ускорения роста капилляров и накопления продуцируемого ими коллагена, от которого зависит активность

эпителизации раневой или язвенной поверхности. Кроме того, происходит активизация гормональных и медиаторных звеньев адаптационного механизма. Неспецифическая активация иммунитета после воздействия НИЛИ подтверждается повышением титра гепаглутинина, гемолизинов, лизоцима, активацией нейтрофилов и интерферона, повышением синтеза иммуноглобулинов, изменением функции и структуры плазматических мембран лимфоцитов, увеличением числа бластных форм лимфоцитов.

Лазерное излучение низкой интенсивности снижает концентрацию продуктов перекисного окисления липидов в крови, активизируя антиоксидантную систему, повышает уровень каталазы, активизирует клеточные элементы мононуклеарных фагоцитов (макрофагов), стимулирующих клеточную пролиферацию. Ускоряется восстановление морфофункционального состояния клеточных мембран эритроцитов и липидного спектра лимфоцитарных мембран.

Значительную роль играет благоприятное влияние НИЛИ на кровь, оказы-вающее воздействие как системное, так и локальное, обусловленное общностью гемоциркуляции. Исследования с помощью витальной микроскопии, компьютерной капилляроскопии и фоторегистрации показали увеличение количества функционирующих капилляров, ускорение кровотока и нормализацию микроциркуляции [Кречина Е.К. и др., 2008, 2009; Москвин С.В., Лейдерман Н.Е., 2010].

Непосредственное воздействие импульсным НИЛИ инфракрасного и красного спектра на патологический очаг при самых различных процессах дает лучший терапевтический эффект, чем непрерывное излучение. Повышает эффективность лечения также сочетание НИЛИ с магнитным полем – магнитолазерная терапия (МЛТ) [Москвин С.В., Ачилов А.А., 2008; Москвин С.В., Лейдерман Н.Е., 2010].

Лазерные процедуры, проводимые перед началом операции с целью профилактики инфильтрации и нагноения, улучшают местное кровообращение, обменные процессы, оксигенацию и питание тканей, что стабилизирует течение всего послеоперационного периода и в разы снижает вероятность возникновения послеоперационных осложнений.

Способность низкоинтенсивного лазерного излучения повышать в тканях содержание нейрогормонов, вовлекать в процесс разнообразные специфические белки клеточных мембран, вызывающих активизацию ферментов типа аденоцилазы, аденилатцилазы, денилцилазы, фосфодиэстеразы, а также ионов кальция, изменяющих внутри- и внеклеточный метаболизм, воздействовать на чувствительные элементы межклеточных пространств приводит к нормализации местной и общей физиологической реакции, способствует сохранению или восстановлению гомеостаза и адаптации организма к стрессовым состояниям [Москвин С.В., 2008].

Поглощение энергии действующего фактора с образованием первичных эффектов в виде тепла вызывает в одних случаях возбуждение рецепторов и последующие специфические реакции, в других – изменение соотношения рН-среды с выделением биологически активных веществ: гистамина, ацетилхолина, серотонина и т. д. [Ясногородский В.Г., 1987]. Эти изменения возбуждают рецепторы (экстеро-, проприо- и интерио-), создавая афферентную импульсацию, поступающую по чувствительным волокнам к задним корешкам спинного мозга на своем уровне и на уровне 1–2-го сегментов выше и ниже его. Затем по восходящим путям спинного мозга сигнал идет в таламус, который тесно связан с высшими вегетативными образованиями и является подкорковым центром безусловных рефлексов. В ответ на афферентные сигналы формируется эффеरентная импульсация, поступающая к различным органам и системам, главным образом через гипоталамо-гипофизарное звено регуляции, оказывая влияние на деятельность эндокринных желез, обменных процессов и состояние иммунной системы. Реакция организма на внешний фактор зависит от специфичности точек приложения, функционального состояния регулирующих систем и площади стимуляции. При небольшом участке воздействия и малой интенсивности образующегося тепла равновесие достигается местными реакциями, но с включением рефлекторных механизмов, позволяющих получить генерализованный ответ [Федорова Т.А. и др., 2009].

НИЛИ рассматривается как *неспецифический* физический фактор, действие которого направлено не против возбудителя или симптомов болезни, а на повышение сопротивляемости (жизненности) организма. Это внешний биорегулятор как клеточной биохимической активности, так и физиологических функций организма в целом – нейроэндокринной, эндокринной,сосудистой и иммунной систем. Понимание данной особенности механизмов биологического действия НИЛИ является чрезвычайно важным для методического обеспечения лазерной терапии [Москвин С.В., 2008; Москвин С.В., Ачилов А.А., 2008].

Данные научных исследований позволяют с полной уверенностью говорить о том, что НИЛИ не является собственно терапевтическим агентом на уровне организма в целом, но как бы устраниет препятствия, дисбаланс в центральной нервной системе, мешающий саногенетической функции мозга. Под влиянием НИЛИ возможно изменение физиологии тканей как в сторону усиления, так и в сторону угнетения их метаболизма, в зависимости от исходного состояния организма и дозы воздействия, что и приводит к затуханию процессов патологического характера, нормализации физиологических реакций и восстановлению регулирующих функций нервной системы. Лазерная терапия при правильном применении позволяет организму восстановить нарушенное системное равновесие [Москвин С.В., 2003; Скупченко В.В., 1991].

Рассмотрение ЦНС и ВНС как независимых систем регулирования в последние годы уже перестало устраивать многих исследователей. Находится все больше фактов, подтверждающих их самое тесное взаимодействие. На основе анализа многочисленных данных научных исследований была предложена модель единой регулирующей и поддерживающей гомеостаз системы, названной нейродинамическим генератором (НДГ) [Москвин С.В., 2003].

Основная идея НДГ заключается в том, что дофаминергический отдел ЦНС и симпатический отдел ВНС, объединенные в единую структуру, названную В.В. Скупченко (1991) физическим вегетативно-моторным (ФВМ) системокомплексом, тесно взаимодействуют с другой зеркально *взаимодействующей* (термин П.К. Анохина, 1973) структурой – тоническим вегетативно-моторным (ТВМ) системокомплексом. Представленный механизм функционирует не столько как рефлекторная система реагирования, но как спонтанный нейродинамический генератор, перестраивающий свою работу по принципу самоорганизующихся систем.

Такой механизм, обладая определенной нейродинамической подвижностью, не только способен обеспечивать непрерывно меняющуюся адаптивную настройку регуляции всей гаммы энергетических, пластических и метаболических процессов, что первым обнаружил В.В. Скупченко (1991), но, по сути, контролирует всю иерархию регулирующих систем – от клеточного уровня до ЦНС, включая эндокринные и иммунологические перестройки [Москвин С.В., 2003]. В клинической практике первые положительные результаты подобного подхода к механизму нейрогуморальной регуляции были получены в неврологии [Скупченко В.В., Маховская Т.Г., 1993] и при лечении келоидных рубцов [Скупченко В.В., Милодин Е.С., 1994].

На рис. 2 представлена предложенная нами общая схема, демонстрирующая концепцию НДГ как универсального регулятора гомеостаза. Схема, разумеется, в «статическом», если так можно выразиться, состоянии. Основная идея такой систематизации – показать единство всех регулирующих систем [Москвин С.В., 2003].

Схема достаточно условна, что подчеркивается и представлением НИЛИ как единственного метода регулирования нейродинамического состояния. В данном случае мы лишь демонстрируем тот известный факт, что один неспецифический лечебный фактор способен обеспечивать разнонаправленный отклик в зависимости от дозы. При этом лазерное излучение наиболее универсально, далеко выходит за рамки просто одного из физических полей, применяемых для лечения. В отношении его биологического действия более правильно использовать термин «регуляция», а не «активация», поскольку НИЛИ способно сдвигать состояние гомеостаза в ту или иную сторону. Известно, например, что в зависимости от дозы как стимулируются, так и подавляются пролиферация и собственно раневой процесс [Крюк А.С. и др., 1986;

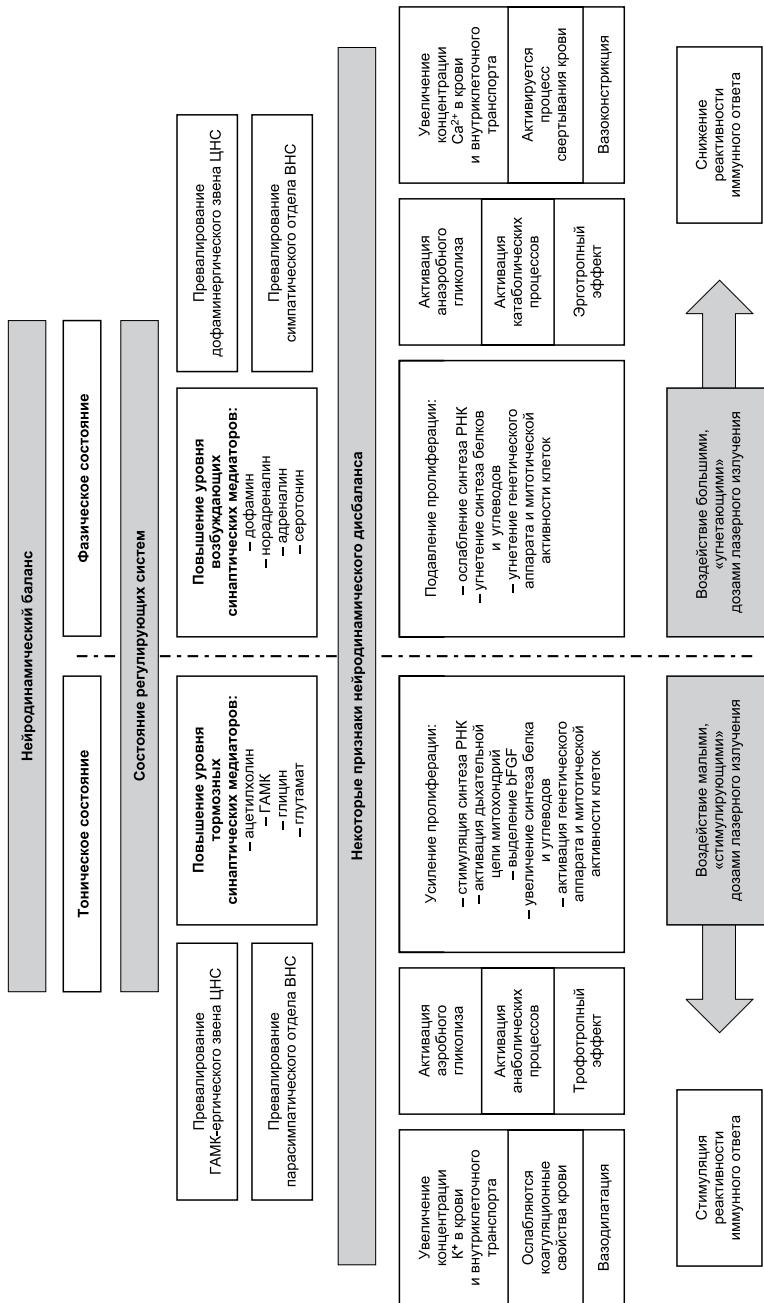


Рис. 2. Схематичное изображение концепции нейродинамического регулирования гомеостаза

Al-Wathban F.A.N., Zhang X.Y., 1995; Friedmann H. et al., 1991; Friedmann H., Lubart R., 1992; Zhang Y., 1995]. Это чрезвычайно важно учитывать при выборе доз терапевтического воздействия с одновременной оценкой исходного состояния организма пациента, а также для этиопатогенетического обоснования методики лазерной терапии на основе предлагаемой концепции нейродинамической модели патогенеза заболеваний [Москвин С.В., Ачилов А.А., 2008].

В норме постоянно происходят переходы из физического состояния в тоническое и обратно. Стресс вызывает включение физических (адренергических) механизмов регуляции, что подробно описано в работах Г. Селье (1960). При этом как ответная реакция на превалирование дофаминергического влияния запускаются тонические (ГАМК-ergicеские и холинергические) механизмы регулирования. Последнее обстоятельство осталось за рамками исследований Г. Селье, но является, по сути, важнейшим моментом, объясняющим принцип саморегулирующей роли НДГ. В норме две системы, именно взаимодействуя, восстанавливают нарушенный баланс [Москвин С.В., 2003].

При длительном нескомпенсированном влиянии стрессорного фактора происходит сбой в работе НДГ и его патологическая фиксация или в физическом, что бывает чаще, или в тоническом состоянии, как бы переходя в режим постоянной готовности к ответу на внешнее раздражение. Сочетание различных факторов (наследственная предрасположенность, определенный конституциональный тип, различные экзогенные и эндогенные факторы и др.) приводит к началу развития какой-либо патологии, но причина многих заболеваний общая – устойчивая фиксация НДГ с превалированием одного из состояний. Становится понятно, что лечение должно быть направлено на коррекцию нарушенного нейродинамического гомеостаза как первопричину возникновения заболевания, а не ликвидацию его последствий, носящих вторичный характер [Москвин С.В., 2003].

Обращаем внимание на важнейший факт, что не только ЦНС и ВНС регулируют различные процессы на всех уровнях, но и, наоборот, локально действующий внешний фактор, например НИЛИ, может привести к *системным* сдвигам, устранив истинную причину заболевания – дисбаланс НДГ. Т. е. при локальном воздействии НИЛИ можно обеспечить эффективное лечение генерализованных форм различных заболеваний. Это необходимо обязательно учитывать при реализации методик лазерной терапии [Москвин С.В., 2003].

Системное влияние малых доз НИЛИ на ВНС активно используют клиницисты для повышения адаптационного потенциала организма при вегетативной дисфункции по типу ваготонии, например, у больных внебольничной пневмонией [Кузьмина Е.В., 2009].

Результаты спектрального анализа вариабельности ритма сердца свидетельствуют об усилении на фоне ВЛОК (длина волны 635 нм, мощность 1,5–2 мВт, экспозиция 10 мин) парасимпатических и уменьшении удельного

веса симпатических влияний в организме спортсменов как в состоянии покоя, так и при длительной физической нагрузке [Лифке М.В., 2009].

Чаще всего в методиках используются минимальные общепринятые дозы лазерного воздействия (например, 1–3 Дж/см² для непрерывного НИЛИ), но иногда в клинической практике требуется именно **Н**Естимулирующее (условно) действие НИЛИ. Сделанные из предложенной ранее модели выводы впервые блестяще подтвердились на практике при обосновании эффективных методик лечения витилиго [Москвин С.В., 2003] и болезни Пейрони [Иванченко Л.П. и др., 2009].

В последние годы все активнее обсуждается возможность применения НИЛИ с длиной волны 635–670 нм и плотностью мощности не более 0,15 мВт/см². При определенных условиях (режимах) воздействия такой энергии может быть вполне достаточно, и это показано в многочисленных исследованиях. Даже предлагается новый термин для данной разновидности методики – «*Ultra-low-level laser therapy*» [Baratto L. et al., 2011].

Итак, в биологических эффектах НИЛИ в качестве первичного действующего фактора выступают локальные термодинамические нарушения, вызывающие цепь изменений кальцийзависимых физиологических реакций организма. Причем отклик может быть разнонаправленный, что определяется дозой и локализацией воздействия, а также исходным состоянием самого организма. Данная концепция позволяет не только объяснить практически все уже имеющиеся факты, но и спрогнозировать результаты влияния НИЛИ на физиологические процессы, т. е. обосновать возможные пути повышения эффективности лазерной терапии [Москвин С.В., 2008].

Комплекс адаптационных и компенсаторных реакций, развивающихся в организме, направлен на восстановление гомеостаза, эффекты НИЛИ зависят от исходного состояния функционирования той или иной системы. Этим объясняется универсальность терапевтических эффектов НИЛИ. Примером может служить гипотензивный эффект НИЛИ у больных гипертонической болезнью с различными исходными типами гемодинамики. Так, у больных гипертонической болезнью с исходным гиперкинетическим типом, когда артериальное давление повышенено за счет минутного объема сердца, в процессе лечения происходит коррекция (снижение) именно этого показателя. В то же время у больных с исходным гипокинетическим типом кровообращения, когда первично повышенено общее периферическое сопротивление, артериальное давление снижается на фоне нормализации тонуса резистивных сосудов, определяющих общее периферическое сопротивление сосудов [Москвин С.В., Ачилов А.А., 2008].

Еще И.М. Сеченов установил, что благодаря «скрытому возбуждению» нервных центров при повторном действии раздражителя они способны суммировать возбуждение. На этой основе возможно повышение устойчивости

организма к различным раздражителям при условии, что каждое повторное воздействие раздражителя на организм проводится в тот момент, когда еще не исчезло последствие предшествовавшего. Дальнейшее развитие данной концепции мы находим в работах Г. Селье (1960) об адаптационном синдроме. Согласно его теории, все внешние воздействия вызывают в большей или меньшей степени совокупность изменений в организме животных, которые автор назвал реакцией «тревоги». Эта реакция является началом многоступенчатого процесса, при котором благодаря мобилизации функциональных резервов и структурных перестроек организм через сутки становится более устойчивым к повторному действию раздражителя, вызвавшего эту реакцию. Эту вторую стадию реакции организма на внешнее воздействие ученый назвал реакцией «ожидания», так как возникающие при данном состоянии функциональные и структурные изменения подготавливают организм к повторной встрече с раздражителем, вызвавшим реакцию «тревоги».

Такого рода вторичные изменения присущи всем животным организмам, в том числе человеку, и находятся в прямой зависимости от вида и интенсивности раздражителя, вызвавшего реакцию «тревоги». Реакция «ожидания» специфическая, так как в ответ на действие какого-то раздражителя формируется повышенная устойчивость организма только к данному виду воздействия. Таким образом, при суточной периодичности воздействия внешнего фактора возникающая на следующие сутки реакция «тревоги» формируется уже на фоне реакции «ожидания» [Реушкин В.С., 1985]. При этом в процессе курсового воздействия физическим фактором постепенно меняется соотношение функциональных и структурных компонентов в пользу активации восстановительных процессов. Это является обоснованием требования ежедневного проведения лазерных процедур в лечебном курсе с постепенным увеличением дозы лазерного воздействия (за счет изменения мощности импульса или непрерывного лазерного излучения, числа зон воздействия).

Необходимо отметить, что при действии физических факторов в терапевтических дозах ответная реакция организма является отнюдь не стрессовой; организм отвечает адекватной защитно-приспособительной реакцией, выраженность которой зависит от силы раздражителя и длительности его действия [Гаркави Л.Х. и др., 1990]. Если через сутки не состоялась повторная «встреча» с раздражителем, то уже на следующие сутки реакция «ожидания» значительно ослабевает или даже угасает, иными словами, исчезает последствие предшествовавшего раздражения. Поэтому воздействие тем же фактором воспринимается организмом уже как новый раздражитель. Эти данные подтверждаются практикой: повторные процедуры лазерной терапии (или другие физиопроцедуры) лучше проводить ежедневно, особенно первые 3–5 процедур. Под влиянием первых сеансов реакция организма формируется в основном за счет повышения работоспособности органов

и тканей, принимающих участие в развитии защитно-приспособительных механизмов, резервных возможностей, в то время как под влиянием последующих процедур начинают преобладать компенсаторно-восстановительные, в том числе репаративные процессы, в основе которых лежат приобретенные структурные перестройки, сопровождающиеся повышением резистентности организма [Москвин С.В., Ачилов А.А., 2008].

Лазерная терапия приводит к положительным сдвигам в процессах метаболизма, способствует снижению гипоксии в тканях, повышению их регенераторных потенций, а в конечном итоге повышается уровень жизнедеятельности организма, резистентности к неблагоприятным факторам среды, расширяются пределы его адаптивных возможностей. Ответная реакция организма на лазерное облучение всегда является интегральной системной реакцией, включающей изменения на уровне клеток, тканей, органов и управляющих систем организма. Особое значение имеет действие лазерного излучения на систему иммунитета и неспецифическую резистентность организма. Известно, что НИЛИ способно активировать функциональное состояние клеточного и гуморального звеньев иммунитета. При этом эффект лазерной биомодуляции проявляется устранением различного рода дефектов и нарушений в системе иммунитета, явлений дисбаланса его звеньев и подсистем, нормализацией механизмов защиты на местном и системном уровнях. Полипотентные свойства НИЛИ при сложных взаимодействиях его с биосистемами обеспечивают пролонгированный эффект последействия.

Многие частные вопросы механизмов терапевтического действия НИЛИ в рамках рассматриваемой темы также изложены в других главах книги.

АППАРАТУРА ДЛЯ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ

В лазерной терапии и косметологии используют низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) широкого диапазона длин волн. Исторически первыми для этих целей применили гелий-неоновые лазеры с длиной волны излучения 633 нм и средней мощностью непрерывного излучения от 1 мВт (акупунктура и внутривенное лазерное облучение крови) до 25 мВт (местное воздействие). Сейчас наиболее распространены полупроводниковые (диодные) непрерывные лазеры, работающие в видимой области спектра (405–410; 532 и 635–670 нм), и инфракрасные лазеры (808 нм) или с длиной волны 780–785 нм для методики лазерофореза [Москвин С.В. и др., 2010]. Импульсные лазеры обладают большей глубиной проникновения, работают в красной (635–670 нм) [Пат. 2135233 RU] и инфракрасной (890–904 нм)

областях спектра и имеют следующие параметры импульсов: длительность – 100–150 нс, частота – до 3000 Гц, мощность – от 5 до 100 Вт. В дерматологии и косметологии в силу доступности объекта воздействия (кожа) в наибольшей степени востребованы непрерывные лазеры.

Современные лазерные терапевтические аппараты (АЛТ) должны удовлетворять многочисленным и порой самым противоречивым требованиям. Многообразие методик и областей использования АЛТ как в медицине, так и в косметологии предполагает максимальную универсальность применяемой аппаратуры при достижении наибольшей эффективности процедур, что, в свою очередь, обеспечивается следующими приемами [Москвин С.В., 2003⁽¹⁾]:

- воздействие несколькими длинами волн излучения;
- работа в модулированном и импульсном режимах;
- внешняя модуляция излучения (режим БИО и др.);
- ввод излучения в световоды (ВЛОК, полостные процедуры);
- оптимальное пространственное распределение лазерного излучения;
- достоверный и постоянный контроль параметров воздействия.

Блочный принцип построения лазерной терапевтической аппаратуры

Все эти задачи успешно позволяет решать предложенная нами концепция блочного принципа построения АЛТ, в соответствии с которой лазерная терапевтическая аппаратура условно разделяется на четыре совмещаемые части (рис. 3): базовый блок (1), блок внешней модуляции (2), излучающие головки (3), оптические и магнитные насадки (4) [Москвин С.В., 2003⁽¹⁾].

Базовый блок – основа каждого комплекта – представляет собой блок питания и управления. Основные его функции – задание режимов излучения с обязательным контролем параметров: частоты, времени сеанса, мощности излучения и др.

Контроль параметров не только страхует от ошибок при выборе исходных значений, но и обеспечивает возможность варьирования режимами воздействия в широком диапазоне, что, в свою очередь, позволяет специалистам совершенствовать методологию и искать оптимальные варианты лечения.

К базовым блокам подключаются различные излучающие головки с соответствующими насадками. В современных аппаратах обязательно обеспечивается возможность внешней модуляции мощности излучения головок, например, биоритмами пациента.

Основные принципы блочного построения в настоящее время наилучшим образом реализованы в современных аппаратах серий «Матрикс» и «ЛАЗМИК®». Аппараты лазерные терапевтические «Матрикс» и

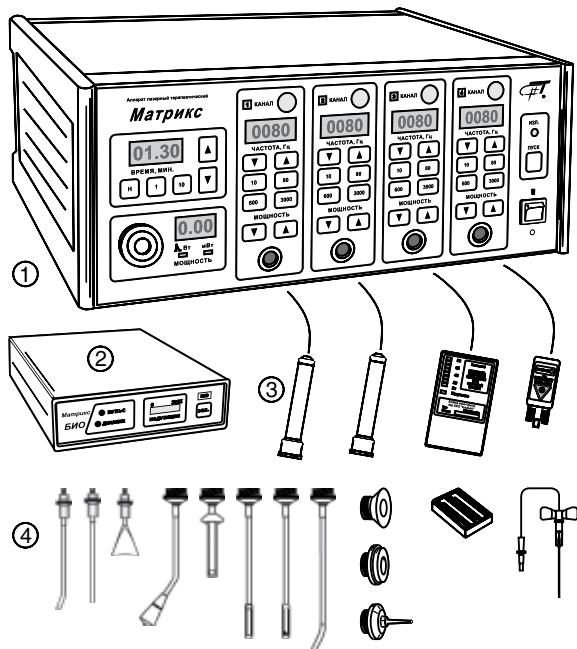


Рис. 3. Блочный принцип построения лазерной терапевтической аппаратуры

«ЛАЗМИК®» не только наиболее эффективны, удачно сочетаются с другими физиотерапевтическими аппаратами, но также имеют современный дизайн, позволяющий успешно их применять в лучших медицинских центрах. Кроме того, на основе АЛТ «Матрикс» создаются специализированные высокоэффективные лазерные терапевтические комплексы («Матрикс-Уролог», «Матрикс-Косметолог» и др.), зарекомендовавшие себя только с лучшей стороны.

Аппараты лазерные терапевтические «Матрикс» и «ЛАЗМИК®»

На передней панели базового блока АЛТ «Матрикс» расположены кнопки для набора и изменения частоты следования импульсов лазерного излучения, индикации установленной частоты, кнопки изменения мощности излучения, кнопка включения канала и разъем для подключения головок (по каждому из каналов), а также кнопки для набора и изменения времени экспозиции, индикация установленного времени сеанса, окно фотоприемника, индика-

тор мощности излучения (импульсной или средней), выключатель питания, кнопка «Пуск» (рис. 4).

Обеспечиваются световая индикация включения в сеть, звуковая и световая индикация начала и окончания сеанса. Изменение мощности излучения, частоты следования импульсов и времени проведения процедур осуществляется электронным способом, нажатием соответствующих кнопок: \uparrow – «увеличение» или \downarrow – «уменьшение». При достижении максимального или минимального значения раздается характерный звуковой сигнал.

На задней панели базового блока расположены: блок предохранителей, разъемы для подключения сетевого шнура и блока «Матрикс-БИО» (или другого устройства для внешней модуляции излучения), замок блокировки от несанкционированного использования аппарата (в 2-канальном исполнении замок расположен на передней панели).

После окончания звукового сигнала, свидетельствующего о включении режима излучения, на табло отображения времени начинается его отсчет. Если задано неограниченное время сеанса, то на табло высвечивается время, прошедшее с начала сеанса (прямой отсчет). Если задано конкретное значение

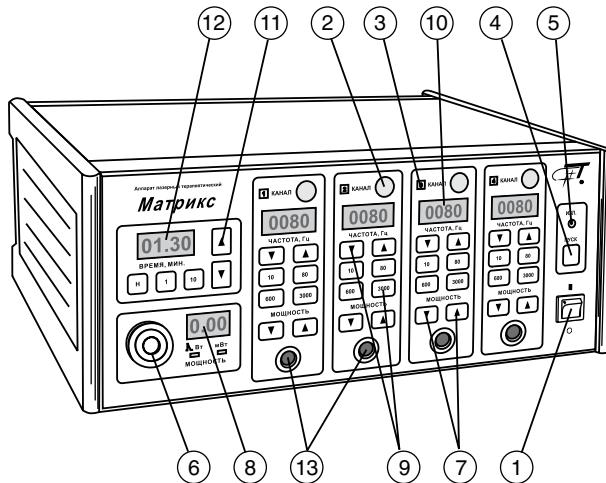


Рис. 4. Внешний вид базового блока АЛТ «Матрикс» в 4-канальном исполнении: 1 – выключатель питания; 2 – кнопка включения канала; 3 – индикаторное окно включения канала; 4 – кнопка «Пуск»; 5 – индикатор «Излучение»; 6 – окно фотоприемника; 7 – кнопки регулировки мощности излучения; 8 – цифровое табло значения мощности излучения; 9 – кнопки задания частоты повторения импульсов; 10 – цифровое табло значения частоты; 11 – кнопки задания времени экспозиции; 12 – табло отображения времени экспозиции; 13 – разъемы для подключения излучающих головок

ние времени, то на табло высвечивается время, оставшееся до конца сеанса (обратный отсчет).

К одному блоку могут быть подключены одна, две и более излучающих головок. Например, аппарат «Матрикс» выпускается в 2-канальном (рис. 5) или 4-канальном исполнении (рис. 4). Появление 4-канального варианта связано с тем, что в арсенале специалиста в среднем имеется 3–4 излучающие головки, которые более эффективны для реализации того или иного метода воздействия. В последние годы нередко можно встретить в медицинских центрах по 7 и более излучающих головок к одному базовому блоку – и это оправдано! В таком случае можно механически подключать необходимые головки к разъему – для 2-канального варианта, а можно выбирать нужный канал нажатием соответствующей кнопки на базовом блоке, как в 4-канальном варианте. При этом головки остаются постоянно подключенными к разъему.

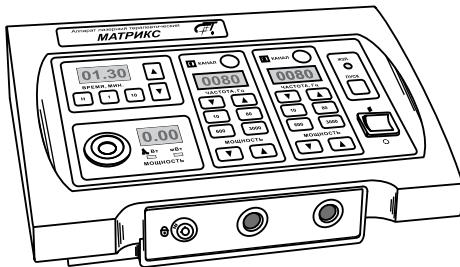


Рис. 5. Внешний вид базового блока АЛТ «Матрикс» в 2-канальном исполнении

Основные преимущества аппаратов «Матрикс» и «ЛАЗМИК®»

- Базовый блок имеет от 1 до 4 независимых каналов для подключения лазерных, светодиодных или КВЧ-излучающих головок с возможностью регулирования мощности и установки частоты от 0,5 до 3000 Гц по каждому из каналов.
- Аппарат обеспечивает импульсный, модулированный или непрерывный режим излучения головок.
- На таймере базового блока устанавливается время процедуры – от 1 с до 90 мин.
- Осуществляется измерение и цифровая индикация импульсной и средней мощности излучения лазерных головок для АЛТ «Матрикс» с длиной волны от 365 до 808 нм.
- Возможность внешней модуляции мощности излучения, в том числе режим БИО.
- Максимальный выбор излучающих головок.
- Уникальные возможности по совмещению с другими методами физиотерапии.
- Имеется защита от несанкционированного изменения режима работы во время процедуры.
- Современный дизайн и повышенная надежность.

Технические характеристики АЛТ «Матрикс» (базовые блоки)

Число одновременно работающих каналов.....	2 или 4
Индикация мощности излучения	есть
Длина волны излучения определяется типом сменного выносного излучателя (от УФ до КВЧ)	
Таймер	режим автоматический
Регулировка мощности излучения	от 0 до максимального значения
Масса:	
4-канальный вариант, кг	4,8
2-канальный вариант, кг	1,5
Габариты:	
4-канальный вариант, мм.....	345 × 260 × 150
2-канальный вариант, мм.....	280 × 210 × 105
Класс электробезопасности II, тип В	(заземления не требуется)
Класс лазерной опасности.....	3А
Электропитание:	
Напряжение, В	220 ± 22
Частота, Гц	50 ± 0,5
Максимальная потребляемая мощность, ВА:	
4-канальный вариант	28
2-канальный вариант	14
Среднее время работы без технического обслуживания, ч.....	5000

Панель управления аппаратов по своим функциям более всего соответствует современным требованиям. Фотометр позволяет измерять как среднюю, так и импульсную мощности излучения головок. Коррекция спектрального диапазона производится встроенным процессором, который автоматически определяет тип излучающей головки. Мощность устанавливается электронным регулятором, подающим звуковой сигнал при достижении минимально и максимально возможных значений.

Недавно специально для применения в дерматологии и косметологии разработан аппарат лазерной и лазерно-вакуумной терапии «ЛАЗМИК®» (рис. 6), который выпускается в четырех модификациях:

«ЛАЗМИК» – 4 лазерных канала;

«ЛАЗМИК-01» – 2 лазерных канала;

«ЛАЗМИК-02» – 3 лазерных канала и 1 вакуумный канал;

«ЛАЗМИК-03» – 1 лазерный канал и 1 вакуумный канал.

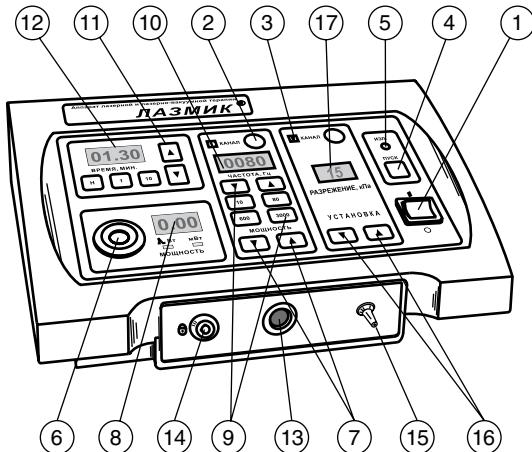


Рис. 6. Внешний вид аппарата «ЛАЗМИК-03» (1 лазерный и 1 вакуумный канал):
 1 – выключатель питания; 2 – кнопка включения канала; 3 – индикаторное окно включения канала; 4 – кнопка «Пуск»; 5 – индикатор «Излучение»; 6 – окно фотоприемника; 7 – кнопки регулировки мощности излучения; 8 – цифровое табло значения мощности излучения; 9 – кнопки задания частоты повторения импульсов; 10 – цифровое табло значения частоты; 11 – кнопки задания времени экспозиции; 12 – табло отображения времени экспозиции; 13 – разъем для подключения излучающей головки; 14 – замок блокировки; 15 – штуцер для подключения шланга и подачи отрицательного давления на насадки; 16 – кнопки регулирования разрежения; 17 – индикаторное окно значения разрежения

Основные особенности аппарата «ЛАЗМИК®»

1. Наличие дополнительного вакуумного канала позволяет значительно расширить возможности и эффективность лазерной терапии за счет реализации методики лазерно-вакуумного массажа, что особенно важно для косметологии.

2. Аппарат совместим с аппаратами лазерными терапевтическими серии «Матрикс», с ним могут использоваться все излучающие головки от этих аппаратов. Но у аппарата «ЛАЗМИК®» есть и свои, оригинальные лазерные излучающие головки:

- КЛО-405-120, длина волны 405–410 нм, мощность 120 мВт,
области применения: фотодинамическая терапия с 5-аминолевулиновой кислотой;
- КЛО-780-90, длина волны 780–785 нм, мощность 90 мВт,
области применения:
 - биология (стимуляция стволовых клеток в культуре и тканях),

- неврология: стимуляция регенерации поврежденных нервов, реабилитация больных со спинальной травмой,
- косметология: лазерофорез гиалуроновой кислоты (**лазерная гиалуронопластика** или лазерная биоревитализация кожи – способ безинъекционного введения специальным образом изготовленной гиалуроновой кислоты в кожу), в нашем варианте это более эффективная и современная технология «ЛАЗМИК®».

**Технические характеристики аппаратов «ЛАЗМИК®»
(базовые блоки)**

Режимы излучения	импульсный, непрерывный, модулированный, БИО
Количество каналов для вариантов исполнения:	
«ЛАЗМИК»	4
«ЛАЗМИК-01».....	2
«ЛАЗМИК-02».....	4
«ЛАЗМИК-03».....	2
Длина волны излучения.....	определяется типом сменного выносного излучателя
Способ установки частоты следования импульсов	фиксированный или произвольный
Фиксированные частоты следования	
импульсов «быстрого выбора», Гц.....	10, 80, 600, 3000
Диапазон установки частот «произвольного выбора», Гц	0,5 ÷ 3000
Длительность импульсов лазерного излучения, нс	70 ÷ 180
Угол расхождения лазерного излучения	определяется типом сменного выносного излучателя
Выбор времени экспозиции	фиксированный или произвольный
Фиксированные значения времени экспозиции	
«быстрого выбора», мин.....	1, 10
Диапазон установки значений времени экспозиции	
«произвольного выбора»	1 с ÷ 90 мин
Диапазон контролируемой импульсной мощности излучения, Вт	2 ÷ 99
Диапазон контролируемой средней мощности излучения, мВт	1 ÷ 250
Электропитание:	
напряжение, В	200 ÷ 240
частота, Гц	50 ÷ 60

Максимальная потребляемая мощность, ВА	
«ЛАЗМИК» и «ЛАЗМИК-02».....	28
«ЛАЗМИК-01» и «ЛАЗМИК-03»	14
Время установления рабочего режима, с.....	4
Диапазон рабочих температур, °С.....	+10 ÷ +35
Диапазон температур при транспортировании и хранении, °С.....	-50 ÷ +50
Габаритные размеры, мм	
«ЛАЗМИК» и «ЛАЗМИК-02».....	345 × 260 × 150
«ЛАЗМИК-01» и «ЛАЗМИК-03»	280 × 210 × 105
Масса, кг	
«ЛАЗМИК» и «ЛАЗМИК-02».....	4,8
«ЛАЗМИК-01» и «ЛАЗМИК-03»	1,8
Среднее время работы без технического обслуживания, час	5000
Максимальное значение разрежения	
(для вариантов исполнения «ЛАЗМИК-01» и «ЛАЗМИК-03»), кПа	50
Минимальное значение разрежения	
(для вариантов исполнения «ЛАЗМИК-01» и «ЛАЗМИК-03»), кПа	5

Базовый комплект для косметологии:

- аппарат лазерной и лазерно-вакуумной терапии «ЛАЗМИК-03» (базовый блок);
- лазерная излучающая головка КЛО3;
- комплект специализированных насадок и приспособлений «Матрикс-Косметолог», **возможна замена на комплект банок для лазерно-вакуумного массажа КБ-5;**
- методические рекомендации (книга).

Дополнительный комплект для технологии лазерофореза «ЛАЗМИК®»:

- специальная лазерная излучающая головка «ЛАЗМИК®»;
- специальная косметологическая насадка «ЛАЗМИК®»;
- специальный аппаратный гель с гиалуроновой кислотой против морщин «ЛАЗМИК®»;
- методические рекомендации (книга).

Дополнительно возможно приобретение аппаратных гелей «ЛАЗМИК®» для других косметологических программ (антицеллюлит, профилактика купероза и пр.).

Блок биоуправления «Матрикс-БИО»

Одним из наиболее перспективных направлений современной лазерной терапии является использование синхронизации воздействия с эндогенными

биоритмами пациента. Системы с обратной связью нового типа позволяют в режиме реального времени осуществлять контроль отдельных физиологических параметров, в соответствии с которыми оптимизируется терапевтическое воздействие. Сочетаются компоненты лечебной и некоторых элементов диагностической аппаратуры. Таким образом, осуществляются согласование физиологических параметров человека и технических компонентов системы, задание оптимального лечебного воздействия [Москвин С.В., 2003⁽¹⁾].

Одним из преимуществ аппаратов «Матрикс» и «ЛАЗМИК®» является возможность реализации практически любого вида модуляции излучения от внешнего источника через адаптер, подключаемый к разъему на задней панели базового блока. Для обеспечения, например, режима «биоуправления» по параметрам кровотока выпускается специальный блок «Матрикс-БИО» в виде отдельного устройства (рис. 7), которое поставляется вместе с датчиками (рис. 8) и обеспечивает сложную модуляцию лазерного излучения частотами пульса и дыхания пациента с опорной частотой, изменяющейся по определенному закону (рис. 9) [Пат. 2117506 RU].

Излучающие головки к аппаратам «Матрикс» и «ЛАЗМИК®»

Источники лазерного излучения подключаются к базовому блоку. Они состоят из одного или нескольких полупроводниковых лазеров и электронной схемы управления, которая задает ток накачки лазера, а также обеспечивает адаптацию головки к унифицированному питанию от блока. Иногда электронная схема выполняет и другие функции. Необходимо заметить, что именно диодные лазеры позволили создать систему выносных излучающих головок и реализовать в полной мере блочный принцип построения современной аппаратуры для лазерной терапии.

Излучающие головки классифицируют по параметрам лазеров или их количеству:

- режим работы: импульсные или непрерывные;
- длина волны излучения: синие, зеленые, красные, инфракрасные и др.;
- мощность (средняя или импульсная);
- количество лазеров: с одним лазерным источником или матричные.

Излучающие головки с одним лазерным источником позволяют использовать оптические насадки для введения излучения лазера непосредственно в световой канал без использования специальной оптики, с помощью простого резьбового или цангового соединения («жесткий» инструмент). На выходе насадок получается необходимое распределение светового потока, доставляемого в нужное место. При использовании данных головок в лазерно-вакуумном массаже их накручивают на банку (насадку для лазерно-вакуумного массажа) или на иппликаторные ролики.

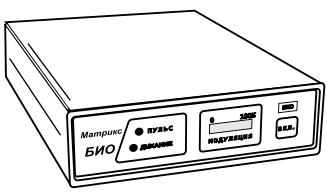


Рис. 7. Блок «Матрикс-БИО» для АЛТ «Матрикс»

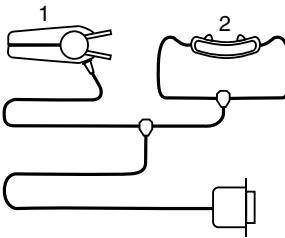


Рис. 8. Датчики пульса (1) и дыхания (2) для блока «Матрикс-БИО»

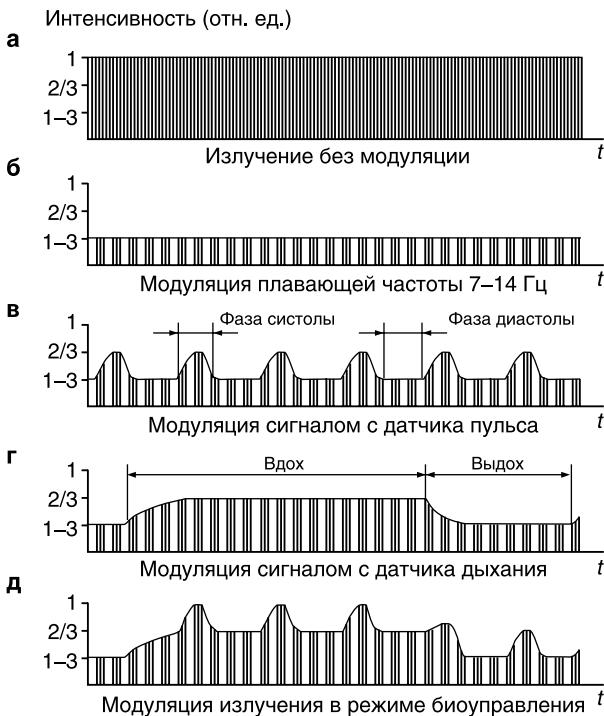


Рис. 9. Диаграмма модуляции лазерного излучения в режиме БИО [Пат. 2117506 RU]

Лазерные головки типа КЛО, а также ЛО-532-1 могут работать как в непрерывном режиме, так и в режиме модуляции излучения, который включается кнопкой на самой головке, а частота модуляции задается на базовом блоке. Необходимо помнить, что в режиме модуляции средняя мощность излучения *уменьшается в 2 раза!*

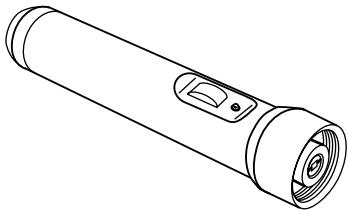


Рис. 10. Внешний вид излучающих головок ЛО1–ЛО7 (отсутствует кнопка включения модуляции), КЛО1–КЛО7, КЛО-405-120, КЛО-780-90

Внешний вид излучающих головок представлен на рис. 10, а технические параметры наиболее часто применяемых лазерных головок – в табл. 1. Необходимо особо отметить, что такой тип головок, принцип размещения лазера, резьбовое соединение М24×1 и пр. разработаны и запатентованы С.В. Москвиным [Пат. 52569 RU].

Для дерматологии и косметологии разрабатываются и производятся специальные лазерные излучающие головки, например, с длиной волны 405–410 нм для фотодинамической терапии (ФДТ) [Leman J.,

Morton C., 2002] или с длиной волны 780–785 нм для методики лазерофореза [Москвин С.В., 2010].

Таблица 1

Параметры основных излучающих головок

Лазерные излучающие головки с одним лазером				
Тип	Оптический диапазон	Длина волны, нм	Режим	Мощность излучения, не менее
ЛО1	ИК	890–904	Имп.	5 Вт
ЛО2	ИК	890–904	Имп.	9 Вт
ЛО3	ИК	890–904	Имп.	15 Вт
ЛО4	ИК	890–904	Имп.	20 Вт
ЛО7	ИК	890–904	Имп.	80 Вт
ЛОК2	Красный	650–670	Имп.	5 Вт
КЛО1	Красный	635	Непр.	5 мВт
КЛО2	Красный	650–660	Непр.	50 мВт
КЛО3	Красный	635	Непр.	10 мВт
КЛО4	Красный	635	Непр.	40 мВт
КЛО5	ИК	808	Непр.	40 мВт
КЛО6	ИК	808	Непр.	200 мВт
КЛО7	ИК	1300	Непр.	5 мВт
ЛО-532-1	Зеленый	532	Непр.	12 мВт
КЛО-405-120	Синий	405	Непр.	120 мВт
КЛО-780-90	ИК	780–785	Непр.	90 мВт
Матричные лазерные и комбинированные				
ЛО-2000	ИК/красный	904/635	Имп./непр.	7 Вт/15 мВт
МЛС-1-4	ИК	0,89	Имп./непр.	25 Вт/60 мВт

Тип	Оптический диапазон	Длина волны, нм	Режим	Мощность излучения, не менее
МЛС-1-Эффект	ИК/красный/зеленый/синий	904/635/470	Имп./непр.	15 Вт/15 мВт
МЛ01К	ИК	890–904	Имп.	50 Вт
МЛ01КР	Красный	650–670	Имп.	30 Вт
ЛО-ЛЛОД	ИК/красный	635/904	Непр./имп.	60 мВт/70 Вт
Светодиодные матричные				
МС03	Красный	635	Непр.	20 мВт
МС04	Желтый	590	Непр.	20 мВт
МС05	Зеленый	530	Непр.	10 мВт
МС06	Синий	470	Непр.	15 мВт
Лазерные (КЛ) и светодиодные (МС) излучающие головки для ВЛОК и УФО крови				
КЛ-ВЛОК	Красный	635	Непр.	1,5–2,0 мВт
КЛ-ВЛОК-М	Красный	635	Непр.	20–25 мВт
КЛ-ВЛОК-365	УФ	365–400	Непр.	1–2 мВт
КЛ-ВЛОК-405	Синий	405	Непр.	1–2 мВт
КЛ-ВЛОК-532	Зеленый	532	Непр.	1–2 мВт
КЛ-ВЛОК-ИК	ИК	808	Непр.	40–50 мВт
МС-ВЛОК-365	УФ	365–400	Непр.	1–2 мВт
МС-ВЛОК-450	Синий	450	Непр.	1–2 мВт
МС-ВЛОК-530	Зеленый	530	Непр.	1–2 мВт
Излучающие головки КВЧ-диапазона				
ЛО-КВЧ-4,9 – длина волны 4,9 мм, мощность 1 мВт				
ЛО-КВЧ-5,6 – длина волны 5,6 мм, мощность 1 мВт				
ЛО-КВЧ-7,1 – длина волны 7,1 мм, мощность 1 мВт				

Матричные излучатели (рис. 11) составляют особый класс головок. Из на-садок с ними применяют только специальные магнитные (ММ-50). В меди-цинской практике наиболее часто используют матричные излучающие головки и автономные аппараты, содержащие 10 импульсных инфракрасных лазерных диодов (МЛ01К) или 8 красных импульсных лазерных диодов (МЛ01КР).

Матричная излучающая головка МЛ01К для АЛТ «Матрикс» содержит 10 импульсных инфракрасных лазерных диодов, расположенных в два ряда, что обеспечивает равномерное освещение площади до 30 см². Форма и раз-мер излучения МЛ01К на поверхности защитной крышки рабочего окна прибора идентичны таковым на поверхности кожи больного при контактном методе воздействия.

Матричная импульсная головка МЛ01КР идентична по внешнему виду головке МЛ01К и имеет аналогичное окно для выхода лазерного излучения,

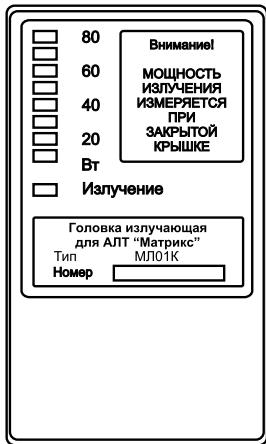


Рис. 11. Внешний вид излучающих головок МЛ01К и МЛ01КР со стороны панели индикации

однако в ней используются импульсные лазеры красного спектра, эффективность которых была нами показана во многих направлениях медицины: цереброваскулярная патология, дерматология, хирургия, оториноларингология, пульмонология, стоматология, гинекология, психиатрия и др. [Москвин С.В. и др., 2007]. Головка МЛ01КР содержит 8 импульсных лазерных диодов с длиной волны 650–670 нм, расположенных специальным образом, с учетом особенностей пространственного распределения их излучения [Москвин С.В., 2008].

Излучающая головка МЛС-1 «Эффект» наиболее сложная конструктивно, соответствует многим из известных требований к приборам свето- и лазерной терапии: большая площадь воздействия, сочетание в определенных пропорциях (по интенсивности) нескольких длин волн (основных цветов) лазерного и неполяризованного некогерентного излучения, возможность модуляции излучения любой частотой. Подробнее о применении данной головки можно узнать из книги С.В. Москвина и В.Г. Купеева (2007).

Светодиодные излучающие головки широко применялись раньше, когда не было лазерных излучателей с заданными параметрами или они были слишком дороги. В настоящее время от них чаще отказываются в пользу лазеров из-за большей эффективности последних.

Оптические и магнитные насадки для лазерной терапии

Непрерывное излучение проникает в ткани на относительно небольшую глубину, и воздействовать на внутренние органы возможно только с помощью соответствующего световодного инструмента. В настоящее время с распространением импульсных диодных лазеров различного спектрального диапазона и матричных излучателей на их основе стали отказываться от насадок в пользу неинвазивного воздействия излучением на проекцию больного органа, однако световоды еще находят применение при реализации так называемых полостных методик и ВЛОК.

Световодный инструмент состоит из трех основных частей: разъем для крепления, стержень и рабочая часть – оптический рассеивающий элемент. От оптического разъема до рассеивателя излучение проходит по световоду.

Рассеиватель обеспечивает удобство фиксации в полости патологического очага и его равномерное облучение.

Основным параметром, характеризующим насадку (кроме индикатрисы рассеяния), является коэффициент ввода излучения, который определяется как отношение мощности на выходе насадки к подводимой мощности. Этот коэффициент зависит не только от типа насадки и ее конструктивных особенностей, но и от типа лазера и имеет значение в диапазоне 0,4–0,8.

Проктологическая насадка П-1 (рис. 12, а) формирует пятно излучения \varnothing 5–10 мм под углом 120°, что позволяет получить локальное распределение плотности мощности. Применяется для облучения предстательной железы (ректально).

Проктологическая насадка П-2 (рис. 12, б) распределяет излучение равномерно по цилинду \varnothing 9 мм и длиной 25 мм. Применяется в урологии для облучения предстательной железы (ректально) или в проктологии для облучения стенок прямой кишки. Вследствие рассеяния по большой поверхности плотность мощности значительно меньше, чем у насадки П-2, что в какой-то степени компенсируется универсальностью.

Проктологическая насадка П-3 (рис. 12, в) распределяет излучение равномерно по цилинду \varnothing 9 мм и длиной 25 мм. Применяется в проктологии для облучения стенок прямой кишки (трещины заднего прохода, геморрой и др.).

Гинекологические насадки Г-1 (рис. 13, а) и Г-2 (рис. 13, б), используемые для внутривагинального облучения шейки матки и придатков, рассеивают излучение по площади \varnothing 15–20 мм в контакте. Гинекологическая насадка Г-3 (рис. 13, в) применяется внутривагинально при некоторых воспалительных заболеваниях.

Урологическая насадка У-1 (рис. 14) предназначена для трансуретрального воздействия на предстательную железу и уретру. Выполнена из гибкого материала, длина насадки 30 см. Рассеивающая цилиндрическая область на конце длиной 20 мм.

Насадки Л-1 – ЛОР (рис. 15) и С-1 – стоматологические (рис. 16) реализуются в виде комплектов. В стандартный стоматологический комплект обычно не входит специальная насадка для лазерно-вакуумной терапии в стоматологии С-1-1 (ЛВ) (рис. 17), которую соответствующие специалисты заказывают отдельно.

Оптические насадки изготавливаются в соответствии с ГОСТ Р 50444–92 и ГОСТ 15150–69 из специального органического стекла и имеют коэффициент пропускания 0,4–0,65.

Одноразовый стерильный световод КИВЛ-01 (рис. 18) представляет собой отрезок полимерного волокна, один конец которого вклеен в пластмассовый цилиндр, обеспечивающий автостиривку световода, а второй конец вставлен в иглу для внутривенных инъекций. Такое устройство позволяет

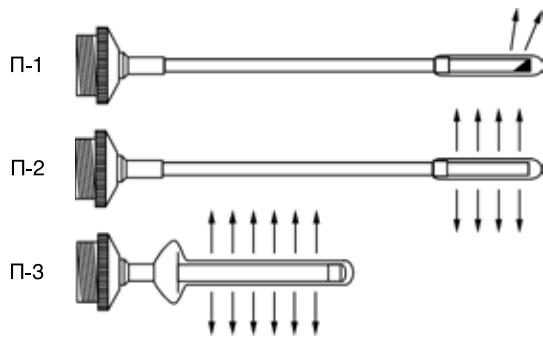


Рис. 12. Проктологические насадки

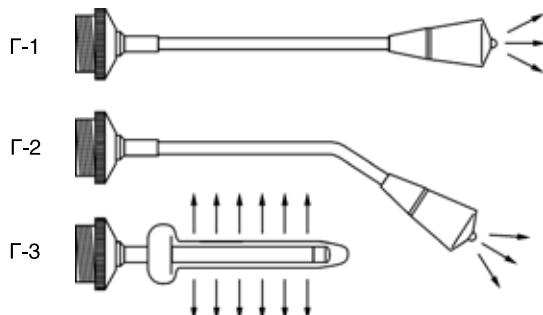


Рис. 13. Гинекологические насадки

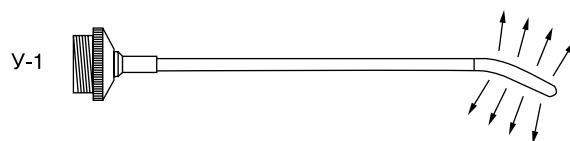


Рис. 14. Урологическая насадка

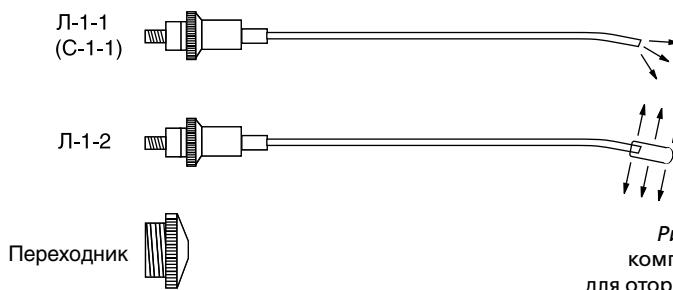


Рис. 15. Л-1 – комплект насадок для оториноларингологии

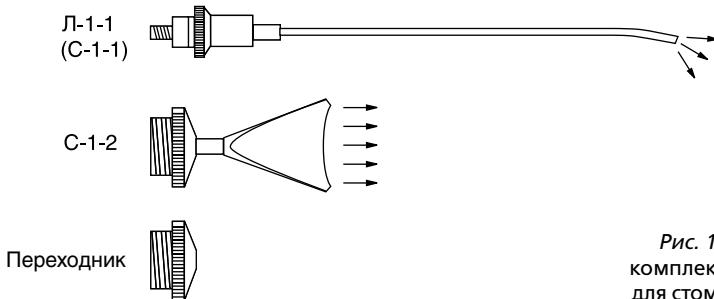


Рис. 16. С-1 – комплект насадок для стоматологии

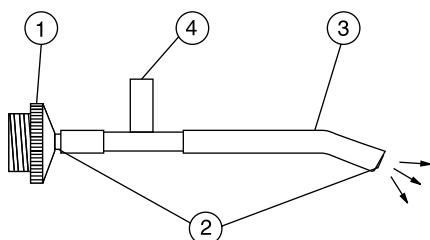


Рис. 17. С-1-1 (ЛВ) специальная насадка для лазерно-вакуумной терапии в стоматологии:
 1 – оптический разъем с резьбой M24x1 для крепления на излучающие головки;
 2 – световод, по которому лазерное излучение доставляется до места воздействия;
 3 – устройство для подачи вакуума, состоящее из силиконовой трубы, предназначенной для подведения вакуума к месту воздействия;
 4 – разъем для подключения шланга для поступления вакуума

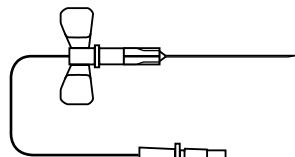


Рис. 18. Одноразовый стерильный световод КИВЛ-01 для внутривенного лазерного облучения крови

максимально быстро и эффективно проводить процедуру внутривенного лазерного облучения крови [Пат. 36626 RU; Пат. 2252048 RU].

При проведении лазерофореза гиалуроновой кислоты применяется специальная косметологическая насадка «ЛАЗМИК®».

Магнитные насадки имеют различные значения магнитной индукции и предназначены для проведения магнитолазерной терапии (МЛТ). Разработан оптимальный комплект насадок КМ-2, в состав которого входят наиболее часто применяемые в медицинской практике магниты: две зеркальные магнитные насадки с индукцией 50 мТл (рис. 19) и по одной насадке с индукцией 25 мТл и 75 мТл. Это сделано для того, чтобы можно было варьировать параметрами МЛТ максимально свободно и применять магнитные насадки на двух излучающих головках одновременно. Чаще всего используется



Рис. 19. Магнитная зеркальная кольцевая насадка 3М-50

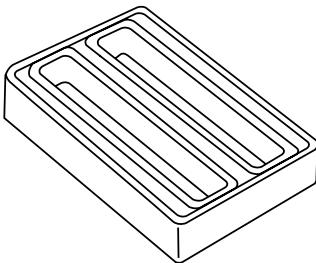


Рис. 20. Магнитная зеркальная насадка ММ-50 для матричных излучателей



Рис. 21. Зеркальная насадка 3Н-35

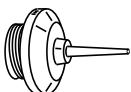


Рис. 22. Акупунктурная насадка А-3

зеркальная магнитная насадка с магнитной индукцией 50 мТл (3М-50).

Для матричных излучателей МЛ01К для АЛТ «Матрикс» используют специально разработанные магнитные насадки ММ-50 и ММ-100 с магнитной индукцией 50 и 100 мТл соответственно (рис. 20) [Москвин С.В., 2003⁽¹⁾].

Кроме внутриполостных и магнитных существуют оптические насадки для наружного применения.

Зеркальные насадки (рис. 21): наиболее распространены ЗН-35 (диаметр 35 мм) и ЗН-50 (диаметр 50 мм). Предназначены для зеркально-контактного способа воздействия. Они чрезвычайно многофункциональны и полезны:

- увеличивают глубину и интенсивность терапевтического воздействия;
- обеспечивают стабильность и воспроизводимость процедуры;
- защищают медперсонал от отраженного излучения;
- обеспечивают гигиеничность процедуры;
- позволяют проще рассчитывать дозу, так как эффективная площадь воздействия принимается равной 1 см².

Акупунктурные насадки (рис. 22): пластиковые А-2 (размер пятна диаметром не более 2,5 мм) и современные световодные с металлическим наконечником А-3 (размер пятна диаметром не более 1 мм) предназначены для концентрации лазерного излучения на точки акупунктуры.

В специализированный комплект насадок «Матрикс-Косметолог» (Пат. 61786 RU) входит 10 насадок (рис. 23). Способы их применения подробно описаны в частных методиках. Все насадки имеют резьбу с противоположной стороны рабочей части М24x1 для присоединения к лазерным или светодиодным излучающим головкам.

Насадки типа ИР отличаются размером рабочего поля и предназначены для сочетания механического иппликаторного массажа с воздействием НИЛИ.

Насадки для лазерно-вакуумной терапии типа ФВМ отличаются диаметром рабочего отверстия (ФВМ-Щ отверстие выполнено в виде щели) и

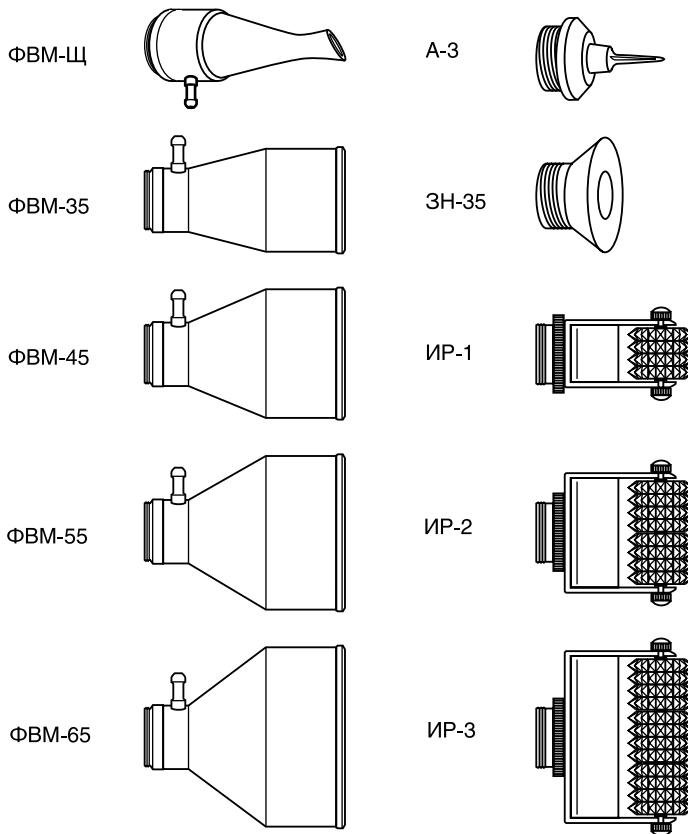


Рис. 23. Комплект специализированных насадок для комплекса «Матрикс-Косметолог» [Пат. 61786 RU]

предназначены для сочетания лазерного воздействия с вакуумным массажем при помощи аппарата «Матрикс-ВМ» или «ЛАЗМИК®», для чего насадки к нему присоединяются с помощью штатного шланга через боковой штуцер.

Насадки типа ФВМ и А-3 требуют бережного отношения, чтобы предупредить механическое повреждение (царапины, изломы и др.), так как обеспечить стерильность при обработке перед повторным применением в этом случае сложно. Для этих насадок допускается только холодная химическая стерилизация. Необходимо также помнить, что средний срок службы насадок составляет 2 года.

Насадки типа ИР и зеркальная насадка ЗН-35 также обрабатываются методом холодной химической стерилизации, но выполнены из металла и более устойчивы к механическому воздействию.

Предварительная очистка, дезинфекция, предстерилизационная обработка и стерилизация насадок

Проводится в соответствии с методическими указаниями МУ 287-113-00.

Наиболее удовлетворяющими в этой связи являются средства, указанные в Приказе МЗ РФ от 16.06.97 г. № 184 «Об утверждении методических указаний по очистке, дезинфекции и стерилизации эндоскопов и инструментов к ним, используемых в лечебно-профилактических учреждениях».

В соответствии с методическими указаниями МУ 287-113-00 для дезинфекции возможно применение следующих средств: хлоргексидин биглюконат, этиловый спирт, «Сайдекс», «Глутарал», «Глутарал-Н», «Гигасепт ФФ», «КолдСпор», «Лизоформин 3000», «Дезоформ», «Секусент-форте», «Дюльбак» растворимый, «Хелипур Х плюс», «Бианол», «Виркорн», перекись водорода.

Для предстерилизационной очистки используют: моющие растворы, содержащие перекись водорода, синтетические моющие средства («Лотос», «Астра», «Айна», «Маричка», «Прогресс»), «Биолот», «Бланизол», «Септодор», «Виркон».

Для стерилизации используют: «Глутаровый альдегид», «Сайдекс», «Глутарал», «Глутарал-Н», «Гигасепт ФФ», «КолдСпор», «Лизоформин 3000», «Дюльбак» растворимый, «Бианол», перекись водорода.

Концентрация рабочего раствора, температура и время воздействия указаны конкретно для каждого вещества (см. Приказ МЗ РФ № 184 и МУ 287-113-00).

Аппарат для вакуумного массажа «Матрикс-ВМ»

Аппарат для вакуумного массажа «Матрикс-ВМ» (рис. 24) построен по принципу создания пониженного давления воздуха в специальной банке. Степень отсасывания воздуха (вакуума) регулируется при помощи соответствующих кнопок на передней панели, определяется вакуумметром, установленным в аппарате. Значение степени разрежения контролируется индикатором. Массажная баночка накладывается на определенную часть тела и соединяется шлангом с аппаратом. С помощью вакуумного массажа можно получить легко дозируемую пассивную и активную гиперемию.

Специалисты по массажу могут также самостоятельно использовать аппарат «Матрикс-ВМ» в спортивном и лечебном массаже как эффективное средство лечения различных травм и заболеваний или при комбинированном массаже.



Рис. 24. Аппарат для вакуумного массажа «Матрикс-ВМ»

Технические параметры аппарата «Матрикс-ВМ»

Диапазон установки значений времени экспозиции (таймер)	10 с ÷ 99 мин
Максимальное разрежение, кПа	50 (±10%)
Минимальное разрежение, кПа	5 (±20%)
Электропитание:	
напряжение, В	200 ÷ 240
частота, Гц	50 ÷ 60
Максимальная потребляемая мощность, В·А	10
Время установления рабочего режима, с	4
Режим работы	повторно-кратковременный
Диапазон рабочих температур, °С	+10 ÷ +35
Габаритные размеры, мм	280 × 210 × 105
Масса, кг	1,4
Среднее время работы без технического обслуживания, ч	1000
Средний срок службы, лет	5
По электробезопасности аппарат относится к классу защиты II типа В.	

Насадки для лазерно-вакуумного массажа ФВМ (банки) подключаются к аппарату «Матрикс-ВМ» через штуцер с помощью шланга, а лазерная головка прикручивается с помощью резьбы и включается в один из каналов АЛТ «Матрикс».

Преимущества аппарата для вакуумного массажа «Матрикс-ВМ» и АЛВТ «ЛАЗМИК®»

1. Высокая стабильность работы. В аппаратах постоянно сохраняется заданное разрежение методом автоматической регулировки производительности насоса даже при изменении плотности прилегания насадки к поверхности тела.

2. Наличие защиты двигателя. Если в течение 5 с после старта не растет разрежение, то двигатель выключается.

3. Многократно увеличен ресурс двигателя. Мощность, подаваемая на двигатель, меняется в зависимости от заданного разрежения и величины ошибки. Как следствие этого – существенно снижается ток потребления, количество оборотов двигателя и ходов диафрагмы насоса.

4. Аппараты имеют повышенную надежность также из-за отсутствия механических устройств регулировки давления.

5. Высокая точность задания разрежения вследствие электронной калибровки датчика давления при включении.

Ранее большинство специалистов применяли лазерное излучение как лечебный фактор, действуя только те лазеры, которые уже имелись в их распоряжении, не реализуя по-настоящему уникальные лечебные возможности лазерной терапии в полном объеме. Особенности лазерно-вакуумного массажа как направления не только лечебного, но и профилактического плана, настоятельно требовали разработки новой, максимально эффективной аппаратуры на основе современных методологических подходов. Длительная совместная работа ученых, инженеров и врачей позволила не только создать такую специализированную под данные задачи техническую базу, но и разработать по-настоящему эффективные, «работающие» методики. В 2005 году Научно-исследовательский центр «Матрикс» разработал уникальные лазерные излучающие головки с длиной волны излучения 532 нм и мощностью до 15 мВт, которые наиболее успешно применили в методике лазерно-вакуумного массажа [Москвин С.В., Горбани Н.А., 2010]. Целесообразность использования именно этих лазеров при воздействии на кожу (в частности, при сочетании с вакуумным массажем) обусловлена тем, что на данной длине волны имеется максимум поглощения гемоглобина, т. е. излучение практически полностью поглощается уже в верхних слоях дермы. Вследствие этого обеспечивается непосредственное и максимально эффективное воздействие не только на сосудистую систему, но и на различные рецепторы, находящиеся в коже.

Наиболее удобным и эффективным для проведения данной методики оказалось применение специально разработанного для этих целей аппарата лазерной и лазерно-вакуумной терапии «ЛАЗМИК®». С его помощью можно

воздействовать несколькими режимами излучения, проводить сеансы лазеротерапии, используя излучающие головки с различными длинами волн, мощностями и т. д. Такой же комплект был выбран за основу лазерного физиотерапевтического комплекса «Матрикс-Косметолог» (рис. 25).

Комплекс «Матрикс-Косметолог»

Результат оптимизации параметров сочетанного физиотерапевтического воздействия. Рекомендуемый состав комплекса:

- аппарат лазерный терапевтический «Матрикс» (2- или 4-канальный базовый блок), можно также использовать аппарат лазерной и лазерно-вакуумной терапии «ЛАЗМИК®»;
- лазерная излучающая головка ЛОЗ (ИК-спектр) – 2 шт.;
- лазерная излучающая головка КЛОЗ (красный спектр);
- лазерная излучающая головка ЛО-532-1 (зеленый спектр);
- матричная лазерная излучающая головка МЛ01К (ИК-спектр);
- аппарат для вакуумного массажа «Матрикс-ВМ»;
- комплект специализированных насадок и приспособлений «Матрикс-Косметолог»;
- методические рекомендации.

Для реализации наиболее эффективных методик в дерматологии необходимо иметь в комплексе лазерные излучающие головки МЛ01К, МЛ01КР, КЛО6 и КЛО4. У аппарата «ЛАЗМИК®» есть и свои, оригинальные лазерные излучающие головки, разработанные специально для косметологии: КЛО-405-120 (длина волны 405–410 нм, мощность 120 мВт) и КЛО-780-90 (длина волны 780–785 нм, мощность 90 мВт).

Легко заметить, что данный комплекс позволяет реализовать



Рис. 25. Физиотерапевтический комплекс «Матрикс-Косметолог» в специальной стойке

практически все методики лазерной терапии (если включить в состав еще магнитные и оптические насадки). Уникальный комплекс аппаратов «Матрикс» и «ЛАЗМИК®» является в настоящее время, безусловно, самым эффективным для лазерной терапии.

Настоятельно рекомендуется также пройти индивидуальное обучение у авторов данной методики (см. введение). В рамках курса проводится и обучение авторским методикам сочетанной лазерной терапии в косметологии с применением АЛТ «Матрикс» и «ЛАЗМИК®».

Лазерный физиотерапевтический комплекс «Матрикс-Уролог»

Максимально комплексный подход к лечению, применение различных длин волн и режимов лазерного излучения, сочетание по возможности всех способов воздействия (накожное, на точки акупунктуры, ВЛОК и др.), использование нескольких физиотерапевтических методов, сочетание с лекарственными препаратами и т. д. – залог успешного лечения различных заболеваний [Москвин С.В., 2003⁽¹⁾]. На основании именно такого подхода к созданию аппаратуры и был разработан комплекс «Матрикс-Уролог» (рис. 26).

Состав комплекса «Матрикс-Уролог» (минимальный комплект):

- аппарат лазерный терапевтический «Матрикс-Уролог» (базовый блок);
- вибромагнитолазерная головка ВМЛГ-10;
- лазерная головка импульсного излучения ЛОЗ (2 шт.);
- лазерная головка непрерывного излучения КЛОЗ;
- комплект специализированных насадок для АЛТ «Уролог»;
- методические рекомендации.

Состав комплекта специализированных насадок для АЛТ «Матрикс-Уролог»:

- проктологическая насадка П-1;
- проктологическая насадка П-2;
- проктологическая насадка П-3;
- уретральная насадка У-1;
- массажер ИР-1;
- насадка зеркальная ЗН-35 (2 шт.);

- насадка акупунктурная А-3 (2 шт.);
- насадки магнитные 25, 50 и 75 мТл.

Рекомендуется также в комплекте дополнительно иметь матричную излучающую головку МЛ01К (или МЛ01КР) и для нее магнитную насадку ММ-50. Из частных методик также следует, что практически при всех заболеваниях используется комбинированная лазерная терапия с применением ВЛОК. Следовательно, необходимо иметь в отделении (лечебном учреждении) еще и аппарат «Матрикс-ВЛОК», желательно с дополнительной более мощной излучающей головкой КЛ-ВЛОК-М и головкой для УФО крови – МС-ВЛОК-365.

Базовый блок АЛТ «Матрикс-Уролог» (рис. 27) имеет дополнительный канал для подключения вибромагнитолазерной головки ВМЛГ-10. По этому каналу предусмотрена модуляция лазерного излучения с частотой 10 Гц, регулируются также амплитуда и частота вибрации рабочей части.

Вибромагнитолазерная головка комплекса ВМЛГ10 (рис. 28), применяемая для лечения простатита, представляет собой гибкую ректальную насадку, в рабочей части которой находятся два кольцевых магнита с индукцией 25 мТл и рассеиватель лазерного излучения ($\lambda = 635$ нм, 10 мВт). Гибкий вывод позволяет осуществлять вибрацию с частотой 1–10 Гц и максимальной амплитудой 5 мм. Двигатель и лазер находятся в корпусе головки [Пат. 53575 RU].



Рис. 26. Физиотерапевтический комплекс «Матрикс-Уролог» в специальной стойке

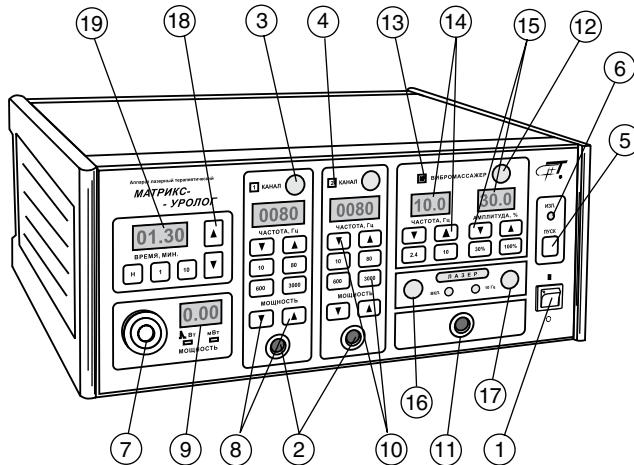


Рис. 27. Базовый блок АЛТ «Матрикс-Уролог»: 1 – выключатель питания; 2 – разъемы для подключения лазерных излучающих головок ЛОЗ и КЛОЗ; 3 – кнопка включения канала; 4 – индикаторное окно включения канала; 5 – кнопка «Пуск»; 6 – индикатор «Излучение»; 7 – окно фотоприемника; 8 – кнопки регулировки мощности излучения; 9 – цифровое табло значения мощности излучения; 10 – кнопки задания и цифровое табло значения частоты повторения импульсов; 11 – разъем для подключения вибромагнитолазерной головки; 12 – кнопка включения вибромагнитолазерной головки; 13 – индикаторное окно включения вибромагнитолазерной головки; 14 – кнопки задания и цифровое табло значения частоты вибрации; 15 – кнопки задания и цифровое табло значения амплитуды вибрации; 16 – кнопка включения лазерного излучения; 17 – кнопка включения модуляции 10 Гц; 18 – кнопки задания времени экспозиции; 19 – табло отображения времени экспозиции

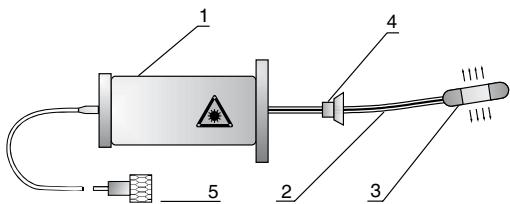


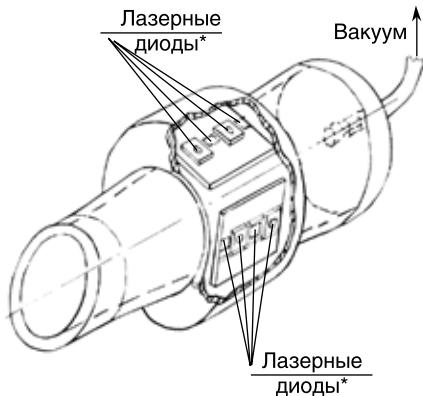
Рис. 28. Вибромагнитолазерная головка ВМЛГ-10:
1 – корпус; 2 – гибкий световод; 3 – рабочая часть;
4 – ограничитель; 5 – разъем для подключения к базовому блоку

Комплекс для терапии методом локального лазерного отрицательного давления «Матрикс-ЛЛОД»

В состав комплекса «Матрикс-Уролог» можно включить дополнительный комплект для лечения больных эректильной дисфункцией методом локального лазерного отрицательного давления – «Матрикс-ЛЛОД».

Состав комплекса «Матрикс-ЛЛОД»:

- аппарат для вакуумного массажа «Матрикс-ВМ»;
- специальная лазерная излучающая головка ЛО-ЛЛОД (матрица из непрерывных лазерных диодов красного спектра излучения с длиной волны 635 нм, суммарной мощностью не менее 60 мВт, и матрица из ИК-импульсных лазерных диодов суммарной мощностью до 70 Вт), рис. 29;
- специальные колбы для методики локального лазерного отрицательного давления Б-ЛЛОД (2 шт.).



* Лазерное излучение направлено внутрь колбы

Рис. 29. Матричная лазерная излучающая головка ЛО-ЛЛОД (в разрезе) на колбе Б-ЛЛОД

Колба для методики локального лазерного отрицательного давления Б-ЛЛОД предназначена для проведения методики локального лазерного отрицательного давления в составе комплекса «Матрикс-Уролог». Подключается к аппарату «Матрикс-ВМ» или через штуцер с помощью шланга, а лазерная головка ЛО-ЛЛОД надевается на колбу Б-ЛЛОД и включается в один из каналов АЛТ «Матрикс» или АЛТ «Матрикс-Уролог» (рис. 30, 31). Вся конструкция разбирается для стерилизации, хранения и т. д.

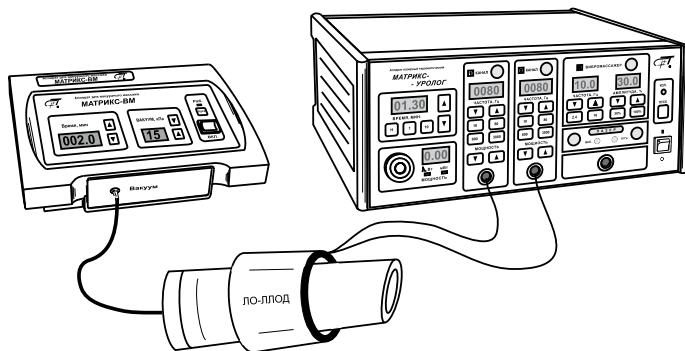


Рис. 30. Подключение колбы Б-ЛЛОД к аппарату для вакуумного массажа «Матрикс-ВМ» и аппарату «Матрикс-Уролог»

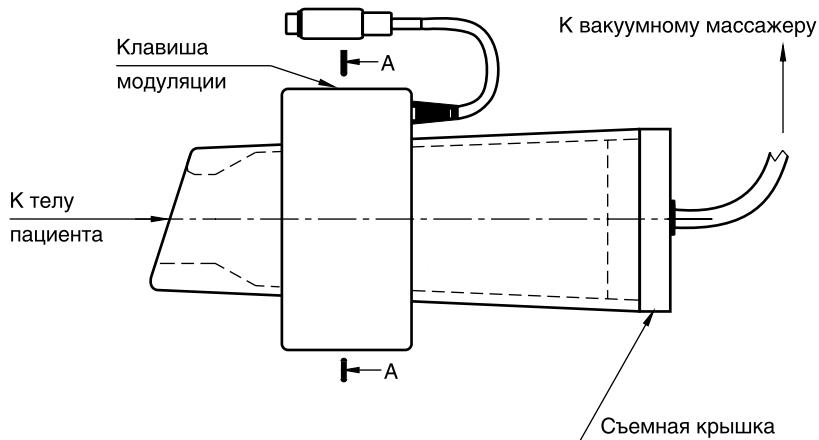


Рис. 31. Излучающая головка ЛО-ЛЛОД на колбе Б-ЛЛОД, основные составные части

Аппаратура для внутривенного лазерного облучения крови

Для внутривенного лазерного облучения крови используется узкоспециализированная аппаратура, что обусловлено, во-первых, максимальной универсальностью самого метода, применяемого в самых различных областях медицины с минимальной вариабельностью параметров (длина волны излучения и времени). Во-вторых, при проведении ВЛОК необходимо выполнять специальные санитарно-гигиенические требования, аналогичные тем, которые предъявляются к процедурным кабинетам.

Самые современные аппараты на основе диодных лазеров, такие как АЛТ «Матрикс-ВЛОК», имеют по сравнению с ГНЛ не только лучшие технические параметры, но также и более эффективны благодаря оптимизации длины волны и мощности излучения. Известный блочный принцип построения лазерной терапевтической аппаратуры [Москвин С.В., 2003] был впервые реализован Научно-исследовательским центром «Матрикс» при разработке аппаратуры для ВЛОК. Исключительной особенностью АЛТ «Матрикс-ВЛОК» является возможность выбора наиболее оптимальной длины волны излучения для лучшего терапевтического воздействия (табл. 2). Аналогов АЛТ «Матрикс-ВЛОК» на сегодняшний день не существует.

Таблица 2

**Лазерные (КЛ) и светодиодные (МС) излучающие головки
для АЛТ «Матрикс-ВЛОК» (мощность указана на выходе световода
КИВЛ-01 производства Научно-исследовательского центра «Матрикс»)**

Тип	Цвет	λ , нм	Мощн., мВт	Тип	Цвет	λ , нм	Мощн., мВт
КЛ-ВЛОК	Красный	635	1,5–2,0	КЛ-ВЛОК-ИК	ИК	808	40–50
КЛ-ВЛОК-М	Красный	635	20–25	МС-ВЛОК-365	УФ	365– 400	1–2
КЛ-ВЛОК-405	Синий	405	1–2	МС-ВЛОК-450	Синий	450	1–2
КЛ-ВЛОК-532	Зеленый	532	1–2	МС-ВЛОК-530	Зеленый	530	1–2
КЛ-ВЛОК-365 – лазерная излучающая головка для ультрафиолетового облучения крови (УФОК), длина волны 365–400 нм, мощность 1 мВт							

Технические характеристики АЛТ «Матрикс-ВЛОК»

Число одновременно работающих каналов.....	1
Длина волны излучения.....	определяется типом излучающей головки (см. табл. 2)
Средняя мощность излучения	определяется типом излучающей головки (см. табл. 2)
Таймер	в автоматическом режиме от 1 до 40 мин
Регулировка мощности излучения	от 0 до максимального значения
Масса.....	1,8 кг
Габариты	210 × 180 × 90 мм
Класс электробезопасности II, тип В (заземления не требуется)	
Электропитание:	
напряжение	220 ± 22 В
частота.....	50 ± 0,5 Гц
Максимальная потребляемая мощность, ВА.....	14
Среднее время работы без технического обслуживания.....	5000 ч

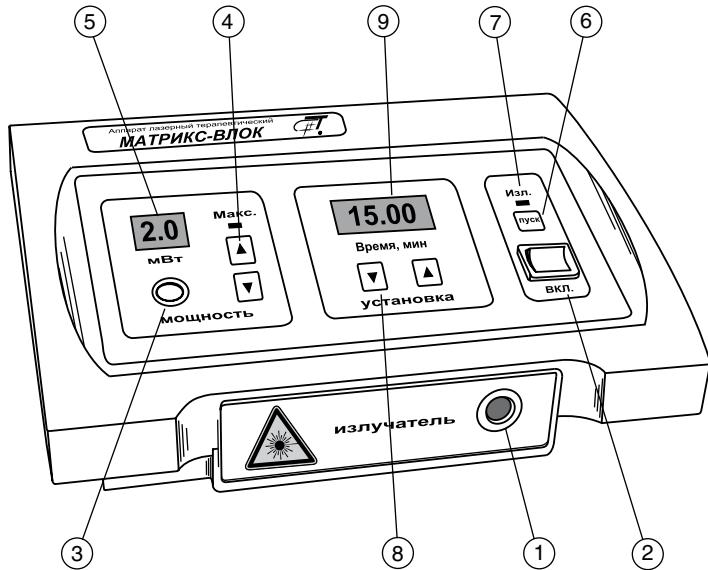


Рис. 32. Аппарат лазерный терапевтический «Матрикс-ВЛОК»

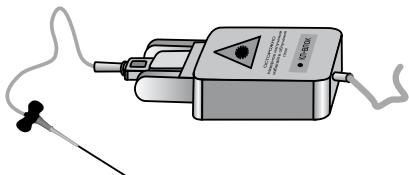


Рис. 33. Специализированная лазерная излучающая головка для внутривенного лазерного и УФО крови КЛ-ВЛОК

На передней панели АЛТ «Матрикс-ВЛОК» (рис. 32) расположены: 1 – разъем для подключения специальных лазерных головок типа КЛ-ВЛОК (рис. 33); 2 – выключатель питания; 3 – окно фотоприемника; 4 – кнопки регулирования мощности излучения; 5 – окно индикации мощности излучения; 6 – кнопка «Пуск»; 7 – светодиод индикации работы аппарата; 8 – кнопки для выбора времени экспозиции; 9 – окно индикации времени работы. При работе аппарата дополнительно обеспечиваются: контроль времени, оставшегося до конца сеанса; световая индикация включения в сеть; звуковая и световая индикация начала и окончания сеанса.

Многочисленные исследования показывают, что НИЛИ с различными длинами волн имеют свои особенности применения. Например, А.Б. Глушко (1987) обосновал наиболее эффективные параметры применения лазеров с несколькими длинами волн (335, 441, 534 и 633 нм) для более эффективного лечения гнойных ран. Однако все закончилось только созданием экспери-

ментальной установки, а новейшие лазерные терапевтические аппараты на основе диодных лазеров в данном спектральном диапазоне позволят расширить применение ВЛОК и повысить эффективность метода.

В настоящее время используется прямой ввод излучения в световод от излучающей головки, что позволяет сохранить поляризацию и когерентность лазерного излучения, следовательно, повысить эффективность лечения. Специальные одноразовые стерильные световоды с иглой КИВЛ-01 производства Научно-исследовательского центра «Матрикс» для проведения ВЛОК (рис. 18) поставляются отдельно по мере необходимости.

К вопросу о травматичности процедуры ВЛОК: действительно, трудно себе представить, чтобы световод в игле не повреждал стенки сосуда, находясь в нем достаточно долго. Однако, как показали исследования И.М. Байбекова с соавт. (2008), при внутривенном лазерном облучении крови хотя и возникают естественные повреждения эндотелия, но одновременно происходит быстрое восстановление эндотелиальной выстилки сосуда как следствие влияния НИЛИ на репаративную способность. Образования тромбов в зонах повреждения при этом не отмечено. Применение современных одноразовых стерильных световодов с иглой, разработанных С.В. Москвиным (Пат. 2252048 RU), которые выпускаются Научно-исследовательским центром «Матрикс», делает процедуру ВЛОК максимально комфортной и абсолютно безопасной.

Таким образом, Научно-исследовательский центр «Матрикс» предоставил ученым и практикам уникальную возможность исследовать и другие параметры воздействия, отойти от стереотипа, что только излучение красного спектра может использоваться при проведении ВЛОК. Методика успешно и широко применяется в современной медицине и косметологии [Гейниц А.В., Москвин С.В., 2010; Гейниц А.В. и др., 2008].

Оптимальный комплект аппаратуры для лазерной терапии в неврологии

Нами рекомендуется следующий оптимальный комплект для проведения большинства методик лазерной терапии в неврологии.

1. Аппарат лазерный терапевтический «Матрикс» (2 или 4 канала) – 1 шт.
2. Лазерная излучающая головка инфракрасная импульсная ЛОЗ (импульсная мощность более 15 Вт) – 2 шт.
3. Лазерная излучающая головка непрерывная красного спектра КЛОЗ – 1 шт.
4. Излучающая головка матричная импульсная инфракрасная МЛ01К – 1 шт.
5. Излучающая головка матричная импульсная красного спектра МЛ01КР – 1 шт.

6. Зеркально-магнитная насадка ЗМ-50 (50 мТл) – 2 шт.
7. Зеркальная насадка ЗН-35 – 2 шт.
8. Зеркальная насадка ЗН-50 – 2 шт.
9. Зеркально-магнитная насадка ММ-50 – 2 шт.

Для методики лазерно-вакуумного массажа совместно с АЛТ «Матрикс» применяют аппарат для вакуумного массажа «Матрикс-ВМ» или аппарат «ЛАЗМИК®».

Для лазерофореза лекарственных веществ оптимально применять лазерную излучающую головку КЛО-780-90.

Внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК) проводится с помощью лазерной излучающей головки КЛ-ВЛОК или КЛ-ВЛОК-М (повышенная мощность), а УФО крови проводят с помощью лазерной излучающей головки КЛ-ВЛОК-365 (длина волны 365 нм, мощность на конце световода 1,0 мВт). Эти излучающие головки применяют, как правило, с АЛТ «Матрикс-ВЛОК». Поскольку процедуры внутривенного лазерного облучения крови проводятся в специализированных помещениях, требования к которым аналогичны тем, что предъявляются к процедурным кабинетам, то лучше иметь отдельный аппарат. Используются одноразовые стерильные световоды с иглой КИВЛ-01 производства Научно-исследовательского центра «Матрикс».

Организационно-правовые вопросы

Основными документами, регламентирующими работу с лазерными аппаратами в медицинских учреждениях, являются: ГОСТ Р-50723-94, ГОСТ Р МЭК 60825-1-2009, ГОСТ Р МЭК 60601-2-22-2008, СанПиН 5804-91, Сан-ПиН 2.1.3.2630, ОСТ 42-21-16-86, Приказ МЗиМП РФ № 90 от 14.03.96 г., Приказ МЗ РФ №162 от 19.05.92 г., МУ 287-113-00.

Требования к размещению лазерных медицинских аппаратов, организации рабочих мест и помещениям изложены в следующих документах: ГОСТ Р-50723-94, СанПиН 5804-91, ССБТ ОСТ 42-21-16-86. Стены помещений на высоту 2 метра должны быть покрашены масляной краской светлых тонов, остальная часть стен и потолка – клеевой. Облицовка стен керамической плиткой запрещается. В помещениях, где работает лазерная установка, стены и потолок должны иметь матовое покрытие. Не допускается применение глянцевых, блестящих, хорошо (зеркально) отражающих лазерное излучение материалов.

Помещения, в которых проводится внутривенное лазерное облучение крови, должны соответствовать требованиям, которые предъявляются к процедурным кабинетам.

На дверях кабинета, где проводятся процедуры, необходимо разместить знак лазерной опасности по ГОСТ Р 50723-94 и ГОСТ Р МЭК 60825-1-2009 (рис. 34). Знак и окантовка черные, фон желтый. Предупреждающие надписи не наносятся, чтобы не создавать пациентам отрицательного психоэмоционального фона перед проведением процедуры. Со всеми аппаратами серии «Матрикс» поставляются знаки лазерной опасности установленного образца.

Отделку помещений следует выполнять только из негорючих материалов. Помещения должны соответствовать требованиям пожарной безопасности. Естественное и искусственное освещение помещений должно удовлетворять требованиям действующих норм. Контроль освещенности рабочей зоны производится в соответствии с ГОСТ 24940 и СНиП 11-4-79. Следует предусматривать необходимые способы регулирования освещенности и дежурное освещение. В помещениях или зонах, где используются очки для защиты от лазерного излучения, уровни освещенности должны быть повышенены на 1 ступень.

Условия эксплуатации лазерных аппаратов должны исключать воздействие на пациента и медицинский персонал за счет зеркально и диффузно отраженного излучения (за исключением лечебных целей). Кнопку «Пуск» необходимо включать только ПОСЛЕ установки излучателя на место облучения.

Аппараты лазерной терапии серии «Матрикс» относятся к третьему классу гигиенической классификации лазеров (медицинские), т. е. предусмотрено воздействие лазерного излучения на человека (пациента) в специальных условиях, с соответствующими параметрами и подготовленным персоналом, имеющим разрешение на работу с лазерами (прошедшим специальные курсы в соответствии с Приказом МЗ РФ №162 от 19.05.92 г.).

По электрической безопасности все аппараты серии «Матрикс» относятся к классу II, тип В (бытовых электрических приборов) и не нуждаются ни в каких особых организационных согласованиях и мероприятиях, кроме обычного инструктажа по технике безопасности.

Запрещается: начинать работу с аппаратом, не ознакомившись внимательно с инструкцией по эксплуатации; располагать на пути лазерного излучения посторонние предметы, особенно блестящие, способные вызывать отражение излучения; смотреть навстречу лазерному лучу или направлять лазерное излучение в глаза; работать лицам, не связанным непосредственно с обслуживанием аппарата; оставлять без присмотра включенный аппарат. Необходимо использовать специальные защитные очки, например, ЗН-22 «Матрикс».

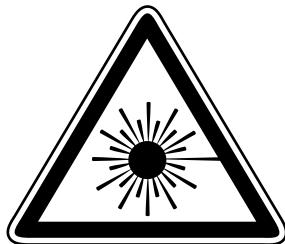


Рис. 34. Знак лазерной опасности

Рабочее место обслуживающего персонала, взаимное расположение всех элементов (органов управления, средств отображения информации, оповещения и др.) должны обеспечивать рациональность рабочих движений и максимально учитывать энергетические, скоростные, силовые и психофизиологические возможности человека.

В 2010 году начали действовать некоторые новые документы, содержание которых противоречит друг другу. Это очень важный момент, на котором мы остановимся подробнее.

Дополнительно к ГОСТ Р-50723-94 (действующему на момент написания книги) были введены новые стандарты, соответствующие международным. Это ГОСТ Р МЭК 60601-2-22-2008 (идентичен международному стандарту МЭК 60601-2-22:2007 «Изделия медицинские электрические. Часть 2-22. Частные требования к технике безопасности при работе с хирургическим, косметическим, терапевтическим и лазерным оборудованием» (IEC 60601-2-22: 2007 «Medical electrical equipment – Part 2-22: Particular requirements for the basic safety and essential performance of surgical, cosmetic, therapeutic and laser equipment»)) и ГОСТ Р МЭК 60825-1-2009 (идентичен международному стандарту МЭК 60825-1:2007 «Безопасность лазерной аппаратуры. Часть 1. Классификация оборудования, требования и руководство для потребителей» (IEC 60825-1:2007 «Safety of laser products – Part 1: Equipment classification, requirements and user's guide»)).

В ГОСТ Р МЭК 60825-1-2009 установлено следующее ранжирование лазерной аппаратуры по классам (в порядке повышения уровня опасности): класс 1, класс 1М, класс 2, класс 2М, класс 3Р, класс 3В и класс 4 с предъявлением соответствующих требований к обеспечению безопасной работы с ними. Эти требования относятся именно к аппаратуре, к техническим устройствам и предупреждающим надписям, которые обеспечивают безопасную работу с лазерами. Требования к помещениям и персоналу новые стандарты не устанавливают.

Новый СанПиН 2.1.3.2630 (Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность) в части обеспечения безопасности при использовании лазерной аппаратуры, по сути, цитирует СанПиН 5804-91, в котором разделение лазеров и, соответственно, требования к ним осуществляются по иной классификации: класс 1, класс 2, класс 3 и класс 4. Т. е. нет внутриклассовых различий, что вызывает порой многочисленные вопросы.

Все аппараты производства Научно-исследовательского центра «Матрикс» («Матрикс», «Матрикс-ВЛОК», «Матрикс-Уролог», «Матрикс-МИНИ», «ЛАЗМИК», «Узор-МЭЛТ» и др.) соответствуют **классу 1М** лазерной опасности, т. е. по СанПиН 2.1.3.2630 и СанПиН 5804-91 к ним предъявляются самые минимальные требования по обеспечению безопасной работы с ними.

ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ

Все биологические системы (живые организмы) имеют не только сложную пространственную структуру, но и квазипериодические временные характеристики – биоритмы, проявляющиеся во всем многообразии собственных функций и взаимодействий физиологических реакций. Различные ритмические биологические процессы – не конгломерат отдельных функций, а находятся в комплексном и постоянном взаимодействии между собой, поддерживая сложную иерархическую структуру фазовых и частотных отношений. При этом длинные, во временном понятии, переключения всего организма регулируются за счет синхронизации геофизическими и космическими ритмами [Хильдебрандт Г. и др., 2006].

Временная организация биологической системы определяется совокупностью всех ее ритмических процессов, взаимодействующих и согласованных во времени между собой и с изменяющимися условиями среды. Отдельный биоритм надо рассматривать как элемент временной организации, который совместно и в определенных взаимоотношениях с другими такими элементами образует временную организацию всей биологической системы, неравнозначную простой сумме составляющих ее частей [Романов Ю.А., 1985].

Многочисленные ритмы, «сцепленные» между собой, взаимодействуют с факторами внешней среды как в норме, так и при патологии. Большинство патологических процессов в организме (если не все) сопровождаются нарушением временной организации физиологических функций. В то же время и рассогласование биоритмов является одной из причин развития выраженных патологических изменений в организме. Это так называемые десинхронозы. Проблемы адаптации, нормы и гомеостаза необходимо также рассматривать с учетом циклического течения процессов жизнедеятельности. С позиций биоритмологии правильнее, например, говорить не о гомеостатическом постоянстве, а о гомеостатической динамике, которая создает в организме стабильность и устойчивость [Дильман В.М., 1986; Комаров Ф.И., 1983].

Биологические ритмы охватывают широкий диапазон периодов – от долей секунд до нескольких лет (рис. 35). Временная структура биологических ритмов очень сложна, живому организму присущи одновременно все ритмы, а его функции могут изменяться в различных ритмах и диапазонах периодов.

Если в состоянии покоя и полной адаптации ритмические процессы ограничены несколькими активными спонтанными ритмами, то при физиологических и патологических нагрузках организм может ритмически упорядочить собственные реакции. Возникающие при этом эндогенные временные структуры существуют до тех пор, пока компенсаторные механизмы организма снова не восстановят вегетативное равновесие спонтанных ритмов [Hejl Z.

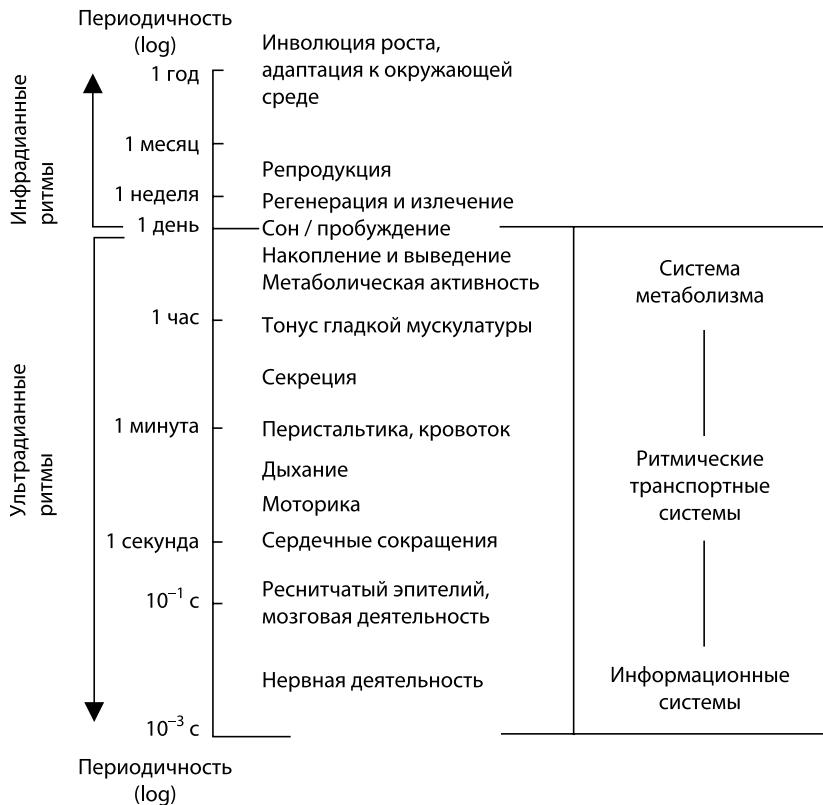


Рис. 35. Спектры периодичности ритмических функций человека
[Hildebrandt G., 1993]

et al., 1991]. Кроме того, временная структура ритмов может изменяться под влиянием случайных внешних и внутренних факторов. Следует также учитывать и индивидуальные особенности в организации временной структуры («совы», «жаворонки» и др.) [Комаров Ф.И. и др., 1989].

Вопрос о механизмах формирования и поддержания эндогенных биоритмов, а также их связь с экзогенными факторами, в современной хронобиологии далек от разрешения [Хильдебрандт Г. и др., 2006]. Из всего многообразия циклических процессов основное внимание ученых сосредоточено на изучении суточных и сезонных ритмов. Это обусловлено широко распространенным мнением, что они (особенно суточные ритмы) в сложной иерархии ритмов выступают как бы в роли дирижера всех остальных колебательных процессов организма [Алякринский Б.С., 1983; Комаров Ф.И. и др., 1989].

Однако из теории информационных систем известно (следствие теоремы Котельникова), что управление периодическим процессом без потери информации возможно лишь с частотой, не менее чем в два раза выше верхней граничной частоты спектра управляемого сигнала. Другими словами, медленный околосуточный (циркадианный) ритм никак не может задавать частоты более быстрых изменений, например, трофического обеспечения тканей или биосинтеза белка. А ведь именно эти процессы в основном определяют состояние гомеостаза живой клетки [Бродский В.Я., Нечаева Н.В., 1988].

Необходимо было выявить ключевое, ведущее звено регулирования энергетических и биопластических процессов, которое задает биоритмы клетки, что и было нами сделано на основе системного анализа результатов биологического действия НИЛИ [Москвин С.В., 2008].

Лазерное излучение малой мощности (НИЛИ) не привносит в организм человека ничего чужеродного, а лишь поглощается с выделением ничтожно малого количества тепла, достаточного, однако, для запуска физиологического отклика и восстановления нарушенного гомеостаза через процессы саморегуляции. Низкоинтенсивное лазерное излучение можно и нужно рассматривать как внешний неспецифический фактор, синхронизирующий иерархию биологических ритмов физиологической регуляции и восстанавливающий взаимодействие этих ритмов между собой. Методами системного анализа и экспериментально-клиническими исследованиями было показано, что в качестве эндогенного «водителя ритма», посредника между тепловой энергией, выделяющейся при поглощении лазерного излучения, и восстановлением нарушенного гомеостаза, может выступать *собственная пространственная организация живой клетки*, которая задает период распространения волн ионов кальция, запускающих всю последующую цепочку ответных реакций. Эти околоминутные ритмы (100 и 300 с) определяют и синхронизируют более медленные процессы, происходящие с околосуточной или околосуточной периодичностью [Москвин С.В., 2008].

Хронобиологическое мышление в медицине, к сожалению, пока не очень широко распространено. Известны два основных методических подхода к выбору оптимального времени воздействия – групповая и индивидуальная хронотерапия [Комаров Ф.И. и др., 1989]. В первом случае учитываются известные закономерности хронопатологии, характерные для всех людей, например, связь различных патологических процессов с околосуточными ритмами изменения активности ВНС или с периодами весенне-осеннего обострения хронических заболеваний. Во втором случае осуществляется воздействие, согласованное с индивидуальными особенностями ритмической организации физиологических процессов конкретного пациента. Используется

так называемая биологическая обратная связь – когда временные параметры физиологических изменений, снимаемые с помощью специальных датчиков, преобразуются в синхронизированные изменения силы воздействующего физического фактора (амплитудная модуляция) [Москвин С.В., 2008].

Биосинхронизация временных параметров воздействия НИЛИ с эндогенными биоритмами конкретного пациента – одно из самых интересных и перспективных направлений развития техники и методологии лечения. В настоящее время обоснована как теоретически, так и клинически высокая эффективность лазерной терапии целого ряда заболеваний излучением, промодулированным частотами, согласованными с ритмами центрального кровотока. Такой режим известен как БИО [Москвин С.В., 2008; пат. 2117506 RU].

Хронобиологический подход в организации проведения физиолечения повышает эффективность последнего благодаря синхронизации внешнего воздействия физиологическому состоянию организма [Ипатова М.В., 2008]. Внешние воздействия с определенной временной организацией, адекватной иерархии периодов ритмов биосистемы в каждый текущий момент, не фиксированы по абсолютным значениям, но привязаны к соотношениям частот в устойчивых режимах функционирования биосистемы (клетки, органа, организма). Эти частоты соответствуют иерархии периодов биоритмов целостной иерархической биосистемы. Такое многочастотное воздействие способно устойчиво изменять уровни биологических, функциональных и структурных процессов и устранять десинхронозы [Гаркави Л.Х. и др., 1990]. Поэтому в режиме БИО используются три частоты, одна из которых к тому же «плавающая» [Москвин С.В., 2008; пат. 2117506 RU].

Ритмы жизни (онтогенез)

Хронобиологический подход – это в том числе учет возраста пациента (варьирование дозой лазерного воздействия). В наиболее распространенных методиках лазерной терапии используемые дозы оптимизированы для возраста от 18 до 60 лет. Практически все исследователи сходятся во мнении, что пожилым пациентам (старше 65 лет) дозы НИЛИ должны быть снижены в среднем в 2–3 раза [Кечин И.А., 2010; Осипова С.Р., 2001]. Варьировать можно в основном мощностью излучения (ее снижением) или временем воздействия при методике ВЛОК.

У детей достигаемый эффект при варьировании дозы НИЛИ зависит от возраста еще в большей степени, поэтому следует руководствоваться общим принципом: чем меньше возраст, тем меньше доза. Обоснование принципов варьирования дозой НИЛИ в педиатрической практике, а также учет некоторых особенностей физиологии маленьких пациентов, подробно изложены в недавно вышедшей книге по применению лазерной терапии в

педиатрии [Москвин С.В. и др., 2010⁽¹⁾]. Это руководство следует внимательно изучить тем, кто планирует использовать ЛТ при лечении детей, поскольку крайне высока вероятность не только отсутствия результата, но, более того, развития обострения, чего не наблюдается у взрослых пациентов при таких диапазонах варьирования параметрами воздействия [Москвин С.В., 2009].

Для улучшения результатов лечения В.М. Стругацкий с соавт. (2008) считают целесообразным соблюдение следующих рекомендаций по применению физических факторов в различных возрастных группах больных женского пола. У *детей и подростков* необходима предварительная психоэмоциональная подготовка, преобладающими являются внеполостные воздействия. В *репродуктивном возрасте* особую роль играет учет исходной эндокринной функции яичников, целесообразны внутривенные процедуры. В *перименопаузальном периоде* предпочтительнее воздействия на центральные регулирующие механизмы с широким дифференцированным использованием различных методик.

Окологодовые ритмы

Хронобиологический подход – это в том числе и периодические профилактические курсы лазерной терапии (весна – осень). В качестве наиболее показательного примера учета окологодичных ритмов и эффективности хронотерапии может быть представлено исследование П.И. Захарова с соавт. (2005). В табл. 3 приведены сравнительные данные о частоте рецидивов в зависимости от метода лечения дуоденальной язвы, которые свидетельствуют о постепенном снижении числа обострений в основной группе (лазерная терапия) при противоположной тенденции в контрольной группе (меди-каментозная терапия). К концу срока наблюдения частота безрецидивного течения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки достигает 66,7% в контрольной группе и 100% в основной группе. Показано также влияние профилактических курсов на частоту рецидивов и длительность «светлого» промежутка [Захаров П.И. и др., 2005].

Л.М. Синельникова с соавт. (1997) при лечении хронической патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей рекомендуют проводить повторные курсы через 2 и 6 мес. с целью профилактики обострения. Исследуя нейровегетативные и психоэмоциональные нарушения при гастродуоденитах и язвенной болезни у детей, А.Ф. Сорокоумова (1992), в частности, показала, что курсы ЛТ с противорецидивной целью нужно проводить с середины февраля и с середины августа.

Существуют еще и социальные окологодовые ритмы, например, 1 сентября, когда дети идут в школу и детский сад, вероятность заболеваний острыми респираторными и вирусными инфекциями (ОРВИ) резко возрастает. До-

Таблица 3

Сравнительные данные о частоте рецидивов при лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки различными методами

Срок наблюдения	Частота рецидивов, %	
	Медикаментозная терапия (количество пациентов = 649)	Лазерная терапия (количество пациентов = 249)
0–3 мес.	5,7	1,2
3–12 мес.	31,6	23,4
2-й год	42,5	30,4
3-й год	22,1	26,5
4-й год	25,5	16,7
5-й год	16,9	15,1
6-й год	29,2	17,6
7-й год	26,3	7,7
8-й год	26,7	0
9-й год	22,2	0
10-й год	33,3	0

казано, что для профилактики ОРВИ у школьников достаточно проведение 3–5 сеансов ЛТ по известной методике [Москвин С.В., Ачилов А.А., 2009]. Проведенные Р.Т. Шуба с соавт. (1996) исследования показали, что в той группе, где школьникам начальных классов проводили лазеропрофилактику ОРВИ, заболели всего 4% детей, а где не проводили – 38%.

В результате комплексных хронофизиологических исследований, проведенных И.В. Папилько (2008), выявлены особенности временной организации показателей иммунологического статуса и элементного состава слюны у здоровых людей и больных хроническим гингивитом. Показано, что физический и психический суммарные компоненты показателей качества жизни достоверно снижены у больных хроническим гингивитом по сравнению со здоровыми особенно в весенний период года. Полученные материалы могут быть использованы для выработки лечебно-профилактических мероприятий с учетом тяжести заболевания и сезонной ритмичности.

Известно, что элементный баланс смешанной слюны подвержен значительным колебаниям, зависящим от генетических, временных, биосоциальных и климатических факторов [Никулина Г.В., 2008; Larsen M.J. et al., 1999]. Изучение сезонных изменений состояния защитных сил организма, иммунного и элементного статусов организма и разработка физиологических критериев оценки адаптационных сдвигов при воспалительных заболеваниях полости рта является одной из актуальных проблем современной медицины, в частности неврологии.

Околонедельный ритм

Необходимость изучения и понимания биоритмов, связанных с недельным циклом, обусловлена тем фактом, что после ежедневного воздействия НИЛИ реальные положительные сдвиги в клиническом состоянии пациентов и данных объективных исследований наблюдаются в максимуме через 3–5 дней. В дальнейшем эти изменения не так выражены либо отсутствуют вовсе. Однако все авторы методик настоятельно рекомендуют проводить в курсе лазерной терапии не менее 10–12 сеансов (а иногда и больше), поскольку в последующие сеансы положительный эффект ЛТ закрепляется минимум на 4–6 мес. Если прекратить процедуры после 3–5-го сеансов, то рецидив заболевания в скором времени практически неизбежен и курс лечения придется начинать заново.

Максимальная активация работы надпочечников и печени мышей достигается на 3-и сутки облучения поляризованным монохроматическим красным светом с экспозицией 2 мин [Инюшин В.М. и др., 1970]. Под воздействием монохроматического поляризованного света с длиной волны 640 нм имеет место увеличение количества ретикулоцитов на третьи сутки облучения и продолжается до 7-х суток (в 4 раза выше нормы), далее происходит снижение, и на 17-е сутки количество ретикулоцитов на 25% выше нормы [Инюшин В.М., 1969].

Результаты эксперимента свидетельствуют о том, что наиболее выраженные преобразования лимфо- и гемомикроциркуляторного русла на фоне лазерного воздействия (длина волны 633 нм, плотность мощности 3–4 мВт/см²) наблюдаются после 10-дневного облучения. В дальнейшем, после 15- и 20-дневного облучения, имеет место стабилизация указанных изменений [Борисов А.В. и др., 1985].

Активность АОС в ходе лазеротерапии при остром асептическом воспалении и хроническом дегенеративно-дистрофическом процессе в височно-нижнечелюстном суставе нарастает в течение 14 сеансов, а затем начинает снижаться. Активность АОС при лазеротерапии острого травматического артрита достигает максимума за 7 сеансов. Эти данные необходимо учитывать при определении количества сеансов ЛТ в зависимости от клинических особенностей течения заболевания [Иванов А.С. и др., 1985].

Околосуточные (циркадианые) ритмы

Хронобиологический подход – это и рекомендуемое периодическое (ежедневное или через день) проведение процедур. В результате экспериментальных и клинических наблюдений было установлено, что готовность организма к повторной встрече с тем же раздражителем через сутки ограни-

чена 0,5–3 часами. Раздражители, не подчиненные этому суточному ритму, снижают приспособительные возможности организма, так как выходят за пределы времени соответствующей реакции «ожидания», поэтому организм воспринимает их как вновь появившиеся. Происходящие во время этой реакции перестройки могут не создавать необходимого приспособления из-за постоянного несовпадения по времени раздражителя с реакцией «ожидания». Поэтому следует считать, что в процессе лечения целесообразно проводить процедуры с соблюдением периодичности, допуская колебания времени проведения одних и тех же повторных процедур в пределах до 0,5–3 ч.

Определенная очередность внешних воздействий на организм в течение суток и временные интервалы между ними вызывают аналогичную последовательность реакции «ожидания» на следующие сутки. Поэтому при лазерной терапии надо соблюдать также и время приема медикаментов, установленное в начале лечения. Замечено, что наиболее полноценная специфическая реакция «ожидания» возникает только на более значимые раздражители, так как организм не в состоянии надежно обеспечивать свою устойчивость сразу к нескольким разным воздействиям. Следовательно, ограничение «ассортимента» лечебных процедур и медикаментозных средств является необходимым условием формирования оптимальной приспособительной реакции. Относительно НИЛИ это еще более верно в связи с широчайшим спектром биофизических и биохимических эффектов, вызываемых им в биотканях.

Данные литературы свидетельствуют о том, что показатели, отражающие уровень функциональной активности вегетативной нервной системы, позволяют оптимизировать процесс лечения с учетом индивидуальных особенностей организма [Курочкин А.А. и др., 1999; Минаков Э.В., Романова М.М., 1998; Петрашевич В.А. и др., 1994]. Накоплен значительный клинический материал, свидетельствующий о том, что в отношении многих заболеваний НИЛИ выступает как нозологически неспецифический универсальный лечебный фактор, действующий опосредованно через центральную и вегетативную нервные системы. Практика показывает, что нейродинамический отклик даже при «местном» применении НИЛИ имеет системный характер [Скупченко В.В., 1991; Скупченко В.В., Милюдин Е.С., 1994].

При наличии симпатикотонической (адренергической) активности ВНС лазерное излучение опосредованно способствует смещению вегетативного дисбаланса в сторону ваготонии, тем самым восстанавливая механизм, поддерживающий моторно-вегетативный гомеостаз. Эффект действия НИЛИ в этом случае будет достаточно высоким. Напротив, при ваготонической направленности вегетативного тонуса НИЛИ, активизируя аэробный метаболический цикл, способствует еще большему поддержанию нейродинамического дисбаланса, что будет выражаться в отсутствии или очень

слабом эффекте действия [Скупченко В.В. и др., 1998]. С этим связана рекомендация по предпочтительному проведению ЛТ в первой половине дня, когда превалирует симпатический отдел ВНС, для нивелирования избыточности эрготропного влияния. Однако следует обратить внимание, что это касается только заболеваний по «физическому» типу (в терминологии В.В. Скупченко, 1991), когда используются «стимулирующие» дозировки НИЛИ. Для заболеваний по «тоническому» типу, когда применяются дозы, ингибирующие трофотропное влияние ВНС, рекомендуется проводить процедуры во второй половине дня, в период превалирования парасимпатического тонуса [Москвин С.В., Ачилов А.А., 2008].

В качестве примера можно привести исследование С.В. Пака (1993), в котором было показано, что при тяжелых пневмониях у детей раннего возраста на этапе интенсивных мероприятий применение ВЛОК позволяет получить хороший клинический эффект, в том числе и за счет стабилизации циркадианых взаимоотношений между симпатоадреналовыми, парасимпатическими и гуморальными механизмами ВНС, обеспечивающими адаптационные реакции больных. Однако данное свойство метода лазерной терапии лимитировано тяжестью процесса. Наряду с этим имеет место практическая нормализация амплитудно-фазовых циркадианых вариаций величин ЦИК. Наблюдается модулирующий эффект ВЛОК на циркадианный метаболизм продуктов ПОЛ в лейкоцитах при эндотоксикозе II ст. Формирование относительной гипокоагуляции под влиянием ВЛОК установлено и у детей с эндотоксикозом III ст., однако данное положение лимитировано околосуточными биоритмологическими аспектами системы гомеостаза, указывающими на возможную преемственность состояний гипо- и гиперкоагуляции у больных детей в течение суток.

В зависимости от момента воздействия лазерное излучение оказывает различное влияние на течение онкологической болезни, что связано, очевидно, с циркадианными изменениями реактивности иммунной системы. Проведение ВЛОК в утренние (9.00–9.30) и вечерние (после 21.00) часы заметно тормозит рост первичной опухоли и снижает интенсивность метастазирования, тогда как проведение процедуры в 5.00 и 13.00 не влияет на процесс. Но в любом случае активации роста и метастазирования не наблюдается. Кроме того, ВЛОК приводит к кратковременному сдвигу самого суточного ритма реакций иммунной системы [Беньковская Н.П., 1989].

Соблюдение суточной (24-часовой) периодичности выполнения физиотерапевтических процедур способствует восстановлению циркадианного ритма колебаний основных физиологических функций организма, нарушенных заболеванием, и скорейшему формированию состояния биоритмостаза, свидетельствующего об оптимизации адаптационной перестройки организма [Стругацкий В.М. и др., 2008].

Околоминутные ритмы

Действие низкоинтенсивного лазерного излучения на живой организм имеет очень сложную зависимость «энергия – длительность воздействия – эффект». При анализе данных экспериментальных исследований обнаружена весьма существенная особенность: ответная реакция организма на воздействие НИЛИ зависит не столько от плотности мощности, сколько от продолжительности экспозиции. Эффективная доза не является линейной функцией от времени. Так, в опытах по изучению полового цикла и процессов созревания генеративных элементов яичника у половозрелых крыс было отмечено, что при оптимальной экспозиции 5 мин даже уменьшение вдвое плотности мощности ГНЛ (с 25 до 12,5 мВт/см²) не оказывает существенного влияния на положительные результаты воздействия, проявившиеся в развитии полнокровия сосудов, интенсификации процесса созревания генеративных элементов и др. [Шварев Е.Г., 1979].

Показано, что однократное облучение тканей шейки матки и яичников гелий-неоновым лазером в течение 2 мин перед трансплантацией стимулирует процессы последующей регенерации эпителия и нормализует процессы клеточного деления, в то время как облучение продолжительностью 10 мин вызывает торможение процессов регенерации. Эти результаты в определенной степени объясняются исследованиями А.М. Мороз (1980), установившей, что при экспозиции 1–3 мин происходит интенсификация обменных процессов в тканях, тогда как при увеличении экспозиции до 10 мин и более наблюдается уменьшение активности многих ферментов (фосфорилирующей активности и интенсивности гликолиза), снижение концентрации АТФ, общего энергетического потенциала клеток. Избыточная активация влечет за собой разбалансирование процессов энергетической регуляции в организме. В.В. Стежковой (1981) установлено, что воздействие НИЛИ с экспозицией от 1 до 5 мин является оптимальным, приводит к полному заживлению экспериментальной истинной эрозии шейки матки после 6–8-х сут ежедневного облучения.

Для уточнения вышеизложенных фактов Л.В. Тимошенко с соавт. (1985) была проведена серия экспериментов по изучению влияния экспозиционной дозы НИЛИ на морфофункциональное состояние яичников небеременных животных. Источником облучения служил ГНЛ мощностью 25 мВт. Световое пятно диаметром 4,5 см направляли на кожу гипогастриния, захватывая зоны проекций обоих яичников. Облучение проводили ежедневно в течение 14 дней по 0,5, 5 и 10 мин. Изменения полового цикла исследовали кольпопцитологическим методом, для чего до начала опыта отбирали животных с регулярной сменой фаз эструса и диэструса, наступающих каждые 4–5 дней. Влагалищные мазки исследовали ежедневно за 28–30 дней до курса об-

лучения, во время и после него, то есть в течение не менее чем 60 дней у каждого животного.

Было показано, что многократное воздействие НИЛИ оказывает выраженное влияние на функциональную активность яичников, при этом вызываемый эффект зависит от дозы облучения, в первую очередь от времени воздействия. При экспозиции 0,5–5 мин ежедневно в течение 14 дней наблюдалось активизирующее действие лазерного света на функциональное состояние яичников по типу эффекта эстрогенной стимуляции. Происходило укорочение длительности полового цикла наряду с относительным удлинением фазы эструса, увеличение количества фолликулов на разных стадиях созревания и желтых тел в яичнике, усиление гемодинамики в них, увеличение содержания аскорбиновой кислоты и уменьшение липидов в тканях органа. Все это свидетельствует о стимуляции фолликулярного аппарата яичников, усилении продукции эстрогенов. По мере увеличения экспозиции данные эффекты были менее выражены, а после курсового воздействия НИЛИ с ежедневной экспозицией 10 мин выявлено торможение функциональной активности яичников [Тимошенко Л.В. и др., 1985].

Показано, что время экспозиции 2 и 5 мин является оптимальными для стимуляции вы свобождения нейросекреторных веществ, вырабатываемых в ядрах гипоталамуса при одновременном снижении гормонопродукции эпифиза, а также для стимуляции сократительной способности матки [Рам-доял С., 1990; Тимошенко Л.В. и др., 1985].

Ю.К. Немков (1989), изучая сосудисто-капиллярное русло матки крыс при воздействии непрерывного лазерного излучения красного спектра (ГНЛ) мощностью 20 мВт, плотностью мощности 0,76 мВт/см² при варьировании временем экспозиции от 1 с до 3 часов (!), показал, что максимальный морфофункциональный отклик капиллярного русла наблюдается при времени воздействия от 1 до 5 мин. Обнаруживается увеличение как плотности капиллярного русла, так и суммарной длины капилляров.

Выявленные В.Н. Серовым с соавт. (1988) особенности гемодинамической реакции на воздействие НИЛИ указывают на необходимость дифференцированного подхода к использованию ЛТ в гинекологической практике. В тех случаях, когда необходимо улучшать регенерацию тканей (эктопия, раны шейки матки), можно применять сканирующую методику, не задерживаясь на одном месте более 1–2 мин, чтобы не развивался вазоконстрикторный эффект. В то же время, если имеет место кровотечение, сопровождающееся болевыми ощущениями, повышенной проницаемостью сосудистой стенки, показана более длительная экспозиция (5 мин) при большей плотности мощности излучения, что обеспечивает выраженный вазоконстрикторный эффект, способствующий гемостазу.

По данным Р.Ф. Магафурова (1994), оптимальным временем воздействия непрерывным НИЛИ красного спектра в комплексной профилактике гнойно-

септических осложнений после операции кесарева сечения у родильниц группы высокого инфекционного риска является именно 5 мин.

Высочайшего качества и достоверности исследования проведены Е.Ю. Шевцовой (2004). Для воздействия использовали инфракрасный импульсный лазер, длительность импульса 100 нс, длина волны 890–904 нм, мощность излучения 7–9 Вт. Экспозиции составили: 15 с, 30 с, 1, 5, 10, 20 мин. С помощью лазерного анализатора капиллярного кровотока ЛАКК-01, в основе которого лежит метод лазерной допплеровской флюметрии [Крупин А.И., Сидоров В.В., 2005], исследовали характер микроциркуляции в ткани рога матки непосредственно сразу же после воздействия НИЛИ и через 1, 3, 15, 30 суток. Было показано, что оптимальным временем воздействия НИЛИ с целью стимуляции микроциркуляции является 5 мин [Шевцова Е.Ю., 2004].

Наши исследования также подтверждают, что 1,5 и 5 мин являются оптимальными временами воздействия при экспозиции на одну зону (рис. 36). Объект исследования – поверхностно расположенные капилляры кутикулы среднего пальца правой кисти. Воздействие производили местно импульсной лазерной излучающей головкой ЛО4 (длина волны 890–904 нм, длительность импульса 100 нс, частота 80 Гц, импульсная мощность 10 Вт), аппарат «Матрикс» (производство Научно-исследовательского центра «Матрикс», Москва) [Москвин С.В., Лейдерман Н.Е., 2010].

Многое о механизмах формирования и принципах иерархии биоритмов стало понятно после объяснения нами первичного механизма взаимодействия НИЛИ с биологическими тканями с позиций термодинамического запуска кальцийзависимых процессов [Москвин С.В., 2003, 2008]. Оказалось, что оптимальное время воздействия – в 1,5–2 мин и 5 мин. Это доказано ранее экспериментально и многолетней клинической практикой, обусловлено временными параметрами распространения волн Ca^{2+} в цитозоле (рис. 37). Ограничение времени экспозиции синхронизирует воздействие НИЛИ с периодами распространения волн кальция, при этом обеспечивается максимально возможный эффект как следствие «раскачивания» физиологических «качелей». Сами же временные периоды не зависят от параметров внешнего воздействия, а задаются собственной пространственно-временной организацией живой клетки, и с точки зрения хронобиологического подхода оптимизация внешней регуляции напрямую связана с синхронизацией с этими околоминутными ритмами [Москвин С.В., 2008].

Околосекундные ритмы

Биологическая обратная связь в реальном масштабе времени в современных терапевтических аппаратах с различными действующими лечебными

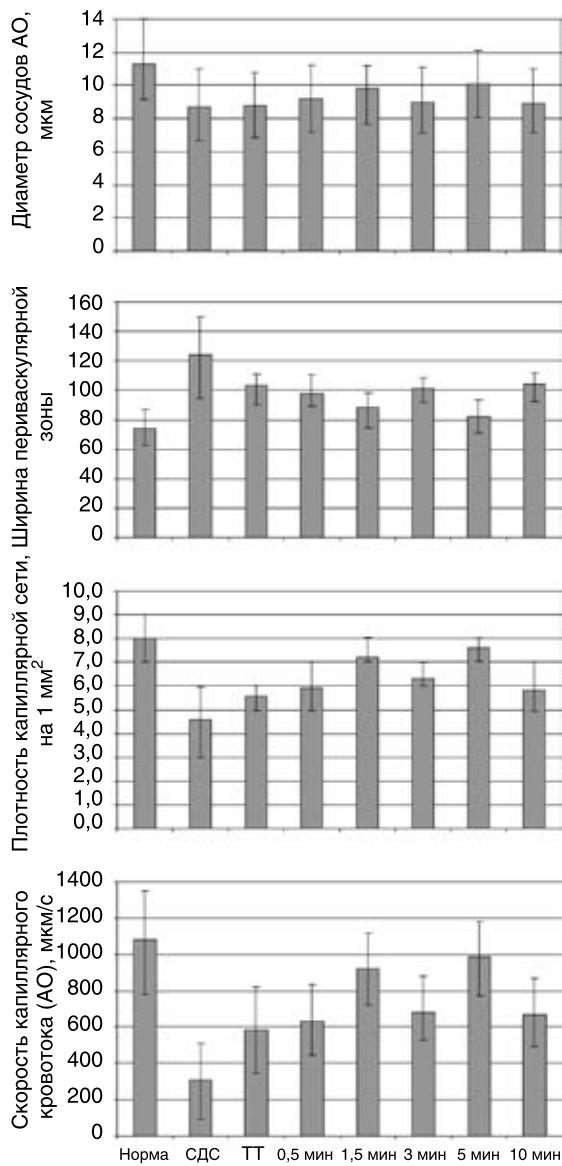


Рис. 36. Различные параметры микроциркуляции: в норме, у больных СД второго типа с СДС, после курса традиционной терапии (ТТ), после местного воздействия импульсным ИК НИЛИ в процессе лечения для различного времени экспозиции

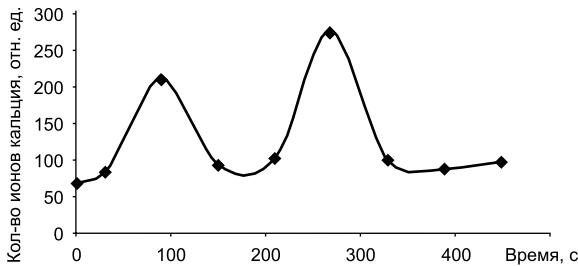


Рис. 37. Изменение концентрации ионов кальция в цитозоле под действием лазерного излучения [Alexandratou E. et al., 2003]

факторами реализована только с частотами модуляции от единиц до десятков Гц и связана, прямо или косвенно, с параметрами кровотока.

К особенностям биоуправляемой лазерной терапии (режим БИО) следует отнести устойчивое восстановление (нормализацию) спектра ритмов микроциркуляции крови в месте патологии, благодаря чему исключается трофическая дискриминация одних клеточных элементов относительно других, восстанавливаются осмотическое равновесие, регионарный кровоток и лимфоток, ускоряется регенерация и повышается ее качество. Преимущества режима БИО связаны с устранением причин патологического влияния на системном уровне и усилением роли саморегуляции в организме больного за счет восстановления нормализованного спектра ритмов кровотока. За счет этого достигается высокая стабильность лечебного эффекта [Пат. 2117506 RU].

Организм как единое целое постоянно пытается оптимальным образом координировать свои функции. Подобная координация основана на синхронизации ритмов, например сердцебиения с дыханием [Хильдебранд Г. и др., 2006]. Это одна из причин, по которой параметры кровотока выбраны в качестве ключевого фактора биологической обратной связи.

В результате синхронизации воздействия с физиологическим откликом на него возникает биологическая обратная связь, общий смысл которой заключается в том, что воздействие согласуется с периодами физиологических ритмов и осуществляется только в те периоды, когда это необходимо. Это касается очень широкого диапазона временных интервалов, в пределах которых и происходит физиологическое регулирование гомеостаза.

Во всех исследованиях, связанных с анализом временных параметров воздействия НИЛИ, независимо от области применения лазерных методов лечения, хронобиологические закономерности всегда наблюдаются в изменении состояния сосудистой системы на всех уровнях, в первую очередь микроциркуляции. Для того чтобы понять, как можно реализовать оптими-

зацию воздействия, т. е. с какими временными интервалами нам приходится иметь дело, рассмотрим более подробно хронобиологические особенности регулирования кровотока.

При непрерывной записи артериального давления видны не только пульсовые волны (волны *первого порядка*), но также более медленные ритмические колебания. Это волны *второго порядка*, связанные с *дыханием*. При нормальной частоте дыхания (12–16 раз в мин) нисходящая фаза и подножие таких волн соответствуют вдоху, а восходящая фаза – гребень – выдоху. Волны второго порядка частично обусловлены взаимодействием между дыхательным и сердечно-сосудистым центрами, однако в их происхождении играют роль и механические факторы: во время дыхательного цикла давление в легочных сосудах и их емкость (следовательно, и ударный объем левого желудочка) меняются. Волны *третьего порядка*, или волны *Майера*, по-видимому, связаны с колебаниями тонуса *периферических сосудов*; их период составляет 6–20 с или больше (чаще всего 10 с). Существует также *эндогенный циркациальный ритм* артериального давления (аналогичным колебаниям подвержены частота сокращений сердца и многие другие физиологические параметры). Под влиянием регулирующих факторов внешней среды эти колебания синхронизированы с 24-часовым суточным ритмом [Вицлеб Э., 1996].

Степень сокращения мышц сосудов зависит непосредственно от частоты импульсации в эfferентных сосудодвигательных нервах. Сосудистый тонус покоя поддерживается благодаря постоянному поступлению по этим нервам импульсов с частотой 1–3 Гц (так называемая тоническая импульсация). При частоте импульсов, равной примерно 10 Гц, наблюдается максимальное сужение сосудов. Таким образом, увеличение импульсации в сосудодвигательных нервах приводит к *вазоконстрикции*, а уменьшение – к *вазодилатации*, причем последняя ограничена исходным тонусом сосудов. Однако в большинстве случаев имеет место обратный процесс, так как в силу отсутствия сосудосуживающих нервных влияний периферическое сопротивление определяется исходным тонусом сосудов (у человека парасимпатические сосудосуживающие волокна иннервируют только наружные половые органы и мелкие артерии мягкой мозговой оболочки головного мозга). Поскольку даже в покое в сосудодвигательных волокнах имеется некоторая активность, сосудистый тонус – нейрогенное сокращение мышц сосудов – может быть изменен как в сторону *вазоконстрикции*, так и в сторону *вазодилатации*; последняя происходит без участия специальных сосудорасширяющих нервов [Вицлеб Э., 1996].

Частота 10 Гц, столь значимо влияющая на процессы расширения сосудов, определяется, скорее всего, частотозависимыми эффектами электромеханического сопряжения как одного из этапов развития мышечного сокращения

[Рюэгг Й., 1996]. При частотах возбуждения ниже 5 Гц ионы Ca^{2+} , высвобождающиеся из терминальных цистерн, в промежутках между импульсами успевают закачаться обратно в саркоплазматический ретикулум, и наблюдается только одиночное сокращение мышцы. При частотах более 20 Гц концентрация ионов Ca^{2+} остается высокой, так как кальциевый насос не успевает вернуть ионы в продольную систему саркоплазматического ретикулума, и развивается тетанус (состояние устойчивого сокращения). При частотах же около 10 Гц наблюдается интересное явление, которое еще не получило убедительного объяснения. Дело в том, что при такой частоте возбуждения ионы кальция успевают закачаться обратно кальциевым насосом, однако суммация одиночных сокращений приводит к росту как максимального напряжения в сократительном цикле, так и остаточной величины одиночных сокращений [Blinks J.R. et al., 1978]. Это может решающим образом влиять на состояние микроциркуляции, в том числе и при воздействии физическими факторами в данном частотном диапазоне модуляции интенсивности.

С другой стороны, эндогенная вазомоторика, когда в артериолах, метартериолах и прекапиллярных сфинктерах наблюдаются ритмичные колебания тонуса, определяется автоматическим сокращением мышц сосудов и сопутствующими изменениями гидродинамического сопротивления сосудов. В результате возникают ритмичные колебания скорости кровотока. Частота и амплитуда этих колебаний могут быть различными, однако они не участвуют в приспособлении кровотока к потребностям тканей [Haddy F.J. et al., 1976], следовательно, такие ритмы не могут задаваться внешним контуром регулирования биологических процессов.

Исследования показали, что уже на минимальные дозы лазерного излучения сосудистая система реагирует изменением состояния кровотока. Наиболее выраженной реакцией является физиологическое расширение как крупных, так и мелких артериальных и венозных сосудов. В то время как из крупных сосудов в 70% случаев происходит ускоренное выведение контрастного вещества, о чем свидетельствует отсутствие на рентгенограмме их контрастирования, в почках на малые дозы более выражена реакция на уровне мелких сосудов [Лутошкин М.Б., 2003].

Особенно важной является комплексность воздействия НИЛИ на состояние микроциркуляции: с одной стороны, нормализация соотношения притока оттoku в системе микроциркуляции путем положительного воздействия на тонус микрососудов всех порядков и, с другой стороны, благоприятное влияние на реологию крови в микрососудах, которого не всегда можно достигнуть путем внутривенных инфузий реологических активных средств [Неймарк А.И. и др., 1996; Степанова Н.А. и др., 1996].

В.Н. Баранов с соавт. (2004) показали, что большей эффективностью воздействия на женскую половую систему обладает воздействие с изменением

мощности излучения от сеанса к сеансу при сканировании с частотой около 1 Гц. Такая методика приводит к активации генитальных рефлексов (мышечных, секреторных, сенсорных и сосудистых), что выражается в ускоренном рассасывании спаечно-рубцовых патологических изменений в области матки и придатков, нормализации функции яичников.

Тенденция расширения исследований в области хронобиологии и хрономедицины примечательна для современного этапа развития лазерной терапии. Техническая реализация того или иного способа биологической обратной связи зависит от самого принципа, числа обрабатываемых параметров, методов получения информации от биологического объекта, сложности обработки параметров, а также способов реализации (модуляция мощности, изменение фазы, частоты и другое), поэтому в каждом конкретном случае это уникальные устройства.

Принцип биоуправления, реализованный в приставке «Матрикс-БИО»

Предпринимались многочисленные попытки организации обратной связи с пациентом для обеспечения хорошего и стабильного эффекта. Практически все эти методы связаны с модуляцией амплитуды излучения изменениями параметров центрального кровотока.

Т.А. Венцлавская с соавт. (1990) на нелинейных белых мышах с экспериментальной аритмией установили, что предварительное воздействие излучением гелий-неонового лазера в модулированном режиме с частотой, равной частоте сердечных сокращений, предупреждает гибель животных от фибрилляции желудочков сердца, что может явиться основанием для применения модуляции НИЛИ ритмом пульса. В.М. Гримблатов с соавт. (1990) предложили автоматический выбор получаемой дозы с помощью системы обратной связи с использованием в качестве параметра одной из характеристик кардиосигнала с обработкой на ЭВМ. П.Н. Бойцов и В.К. Мельников (1994) разработали автоматизированный комплекс, в котором биологическая обратная связь основана на оценке состояния сенсорного (информационного) звена функциональных систем. Н.И. Сюч с соавт. (1996) оценивали эффективность магнитолазерной терапии у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких по процентному содержанию лимфоцитов в периферической крови, что являлось критерием изменения дозы воздействия.

Значительно расширить диапазон интенсивностей, не нарушающих гармонию внутренних биоритмов, можно при временной синхронизации воздействия на биосистему. В принципе, достичь нерассогласующего действия НИЛИ на всех уровнях можно путем согласования временной характеристики действующего излучения с периодами всех эндогенных биоритмов. Однако вследствие принципиальных трудностей реализация такого режима

ограничивается априорным определением для каждого больного не менее 3 частот внутренних ритмов [Гримблатов В.М., 1996].

Принцип биоуправления, реализованный и в приставке «Матрикс-БИО» к АЛТ «Матрикс», представлен на рис. 9. Мощность лазерного излучения модулируется тремя сигналами. С целью предупреждения адаптации организма к воздействию НИЛИ несущую частоту (3000 Гц) модулирует плавающая частота 7–14 Гц (задается внутренним генератором). При этом мощность излучения (рис. 9, а) снижается до 1/3 (рис. 9, б). При подключении датчика пульса амплитуда НИЛИ модулируется пульсом пациента (рис. 9, в), что необходимо для согласования лазерного воздействия с фазой распространения пульсовой волны и усиления трофического обеспечения тканей. При подключении датчика дыхания амплитуда НИЛИ дополнительно модулируется дыханием пациента (рис. 9, г), поскольку известно, что изменение насыщения крови кислородом в легких и, соответственно, в артериальной системе связано с фазой дыхательного ритма [Минов О.Н. и др., 1998]. В результате в фазах выдоха и диастолы мощность излучения минимальна, а в фазах вдоха и систолы (наиболее благоприятный момент воздействия) достигает максимального значения, установленного перед процедурой (рис. 9, д) [Пат. 2117506 RU]. Такой режим воздействия, синхронизированный с эндогенными ритмами пациента, является наиболее адекватным и обеспечивает наилучшее согласование изменения энергетики НИЛИ с внутренней ритмической организацией трофического обеспечения.

Применение режима биоуправления определяется как конкретной нозологией, так и состоянием пациента. Наше сравнительное исследование режимов БИО и модуляции фиксированной частотой методом «двойного слепого контроля» показало, что использование режима БИО в наибольшей степени влияет на сроки ремиссии. Включение в лечебную программу ЛТ импульсным ИК НИЛИ (890–904 нм) при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки значительно улучшает как непосредственные, так и отдаленные результаты. Так, при 2-недельном сроке контрольного исследования полное заживление язвы при ЛТ достигается в 1,8 раза быстрее, чем при стандартной медикаментозной терапии. При длительном сроке наблюдения (более 10 лет) проявляется отчетливая тенденция к снижению числа рецидивов в группе ЛТ, вплоть до полного их отсутствия после 5–7 лет проведения профилактических курсов ЛТ, и наоборот, имеет место учащение обострений в группе с медикаментозной терапией [Захаров П.И., Москвин С.В., 2003, 2007].

Аналогичные результаты применения режима БИО также с импульсным ИК-лазером, но с несколько иной методикой, были получены в другом независимом исследовании [Кончугова Т.В., 2007]. Сравнение различных режимов лазеротерапии при реабилитации больных первичным хроническим гастроуденитом показало, что общая терапевтическая эффективность лечения

составляет: 92% – в группе, в которой проводилось наружное воздействие импульсным ИК НИЛИ, модуляция в режиме БИО, время экспозиции 5 мин, 76% – в группе с аналогичной методикой воздействия, но с постоянной частотой 1500 Гц и 81% – в третьей группе (только лазероаурикулопунктура) [Филимонов Р.М. и др., 2008].

Нет сомнений, что режим БИО может быть рекомендован при других хронических заболеваниях, связанных в первую очередь с нарушениями трофического обеспечения. А.П. Ракчеев с соавт. (1995) провели сравнительную оценку терапевтической эффективности двух комбинированных методов лазеротерапии хронического простатита – в режиме БИО и фиксированными частотами 300–1700 Гц. Всем больным дополнительно проводили чрескожное лазерное облучение крови на область кубитальной вены с помощью матрицы инфракрасных (890–904 нм) лазерных диодов (МЛ01К). Наиболее эффективным оказался режим, включающий в себя трансректальное воздействие в комбинации с чрескожным облучением крови в режиме биоуправления. Эти данные подтверждают исследования О.Ю. Сопка (1997) и Н.В. Бычковой с соавт. (2002).

Импульсное НИЛИ инфракрасного диапазона в режиме БИО благоприятно влияет на течение бронхиальной астмы у детей и подростков, улучшает бронхиальную проходимость, состояние клеточного и гуморального иммунитета, улучшает самочувствие и общее состояние организма. Катамнестические наблюдения показали устойчивость достигнутого эффекта: через 6 мес. обострения не наблюдалось у 87–89%, через 12 мес. – у 75–77%, через 18 мес. – у 60–65% детей [Козодаев В.О., 2004].

Л.А. Чернышова с соавт. (1997) показали лучшую эффективность именно импульсного лазерного излучения в режиме БИО в терапии бронхолегочных заболеваний у детей. Катамнестические наблюдения, проведенные через 6 и 12 мес., свидетельствовали о стойкости терапевтического эффекта.

Магнитолазерная терапия в режиме БИО в сочетании с противогрибковыми препаратами (импульсное ИК НИЛИ, длина волны 890–904 нм, мощность 12–14 Вт, экспозиция 2–4 мин, частота 150 Гц, магнитная насадка 50 мТл), примененная у беременных с угрозой прерывания, больных кольпитами, обеспечивает сокращение выделений после первых 3 процедур, вплоть до сухости во влагалище. Биомониторный контроль и ультразвуковое исследование позволили подтвердить ликвидацию явлений угрозы прерывания беременности после 3–5 процедур. Ухудшения внутриутробного состояния плода не отмечено. Бактериологический контроль подтверждает санирующий эффект у 85% пациенток. Длительность стационарного лечения сокращена до 10 ± 1 дней [Раевский А.Г., 1998].

Применение биосинхронизированной лазерной терапии (аппарат «Матрикс» или «ЛАЗМИК®» в режиме БИО) при дентальной имплантации в боль-

шей степени при 2-курсовой методике вызывает выраженную компенсацию локального кровообращения в области установки дентального имплантата в виде устранения явлений ишемии за счет улучшения тонуса артериальных сосудов в предоперационном периоде в сочетании с усилением венозного оттока в послеоперационном периоде, что лежит в основе профилактики развития послеоперационных осложнений. Биосинхронизированная ЛТ способствует устранению иммунного и электролитного дисбаланса и восстановлению до нейтральных значений pH слюны, что свидетельствует о выраженном противодистрофическом и противовоспалительном действии оптимизированного лазерного излучения. Отмечается улучшение структуры и плотности костной ткани, что лежит в основе укрепления имплантата. Наблюдается более выраженное и быстрое купирование основных клинических признаков локального послеоперационного воспаления (уже после 4 процедур), а также эпителизация послеоперационной раны, за счет чего улучшается психоэмоциональное состояние больных, по данным медико-психологического тестирования, и повышается качество жизни в целом [Королева Т.Н., 2009].

Магнитолазерная терапия в режиме БИО эффективна в комплексном амбулаторном лечении больных нейроциркуляторной дистонией: гармонизируется временная организация физиологических и психофизиологических функций, нормализуются показатели общей гемодинамики и показатели, отражающие биоэлектрическую и диастолическую функции сердца [Беляев С.Д., Зассеева А.Л., 2005].

Г.Б. Долгих (2009) показала, что ЛТ импульсным ИК НИЛИ в режиме БИО может быть эффективна у детей с различными вариантами нарушений мозгового кровообращения и связанных с этим дистоний и головных болей. Методика комплексная, предложены различные варианты, в том числе в зависимости от возраста пациентов.

Из всего вышесказанного совершенно явственно следует, что хронобиологический подход к лазерной терапии в самых различных областях медицины, в том числе и в неврологии, просто обязателен, если мы стремимся достичь наилучших результатов лечения.

Интересный вариант ЛТ с несколькими частотами модуляции предложила И.В. Невмержицкая (2007) для восстановительной коррекции начальных проявлений нарушений мозгового кровообращения (НПНМК). После лазеропунктуры НИЛИ красного или инфракрасного диапазона (общее время процедуры 15 мин) проводится частотно-модулированная МЛТ по зонам на вегетативно-сегментарные образования, обеспечивающие «вегетативной иннервацией» систему кровообращения (воротниковая зона, сегментарная зона сердца, печени, почек и надпочечников, проекция ствола мозга, каротидного синуса и *n. vagus*). В одном сеансе задействуются 3–4 зоны, применяется

непрерывное лазерное излучение ИК-диапазона (780 нм), плотность дозы 2–3 Дж/см² (площадь облучения 0,5 см²), магнитная индукция до 40 мТл, общее время воздействия от 5 до 15 мин. (К сожалению, в источнике не указана мощность лазера. Если предположить, что время воздействия на одну зону от 1,5 до 5 мин, то мощность лазера должна составлять от 10 до 30 мВт.)

Особенность разработанной методики заключается не только в системном принципе воздействия, но и в использовании частотно-модулированной МЛТ в зависимости от причин НПНМК. При гипертонической природе частота модуляции 37,5 Гц, которая является резонансной для физического блокирования кальциевых каналов, при атеросклеротическом типе этого заболевания базисная частота модуляции 1,25 Гц. При сочетании ГБ и атеросклероза использовались частоты 1,25 и 37,5 Гц (первые 5–10 мин в сеансе – 1,25 Гц, вторые 5–10 мин – 37,5 Гц). При значительных астено-невротических нарушениях, депрессивном синдроме у больных с НПНМК в лечебный сеанс продолжительностью 3–5 мин включалась частота 9–10 Гц, то есть доминирующая частота биоэлектрической активности мозга (α -ритма), тремора капилляров и блокировки натриевых каналов.

Несмотря на то что обоснование фактических значений указанных выше частот является спорным или по крайней мере требует дополнительной информации, то сам подход к ЛТ как попытке синхронизировать воздействие с эндогенными биоритмами очень перспективен.

В другом исследовании, проведенном О.В. Калининой (2006), изучение посекундной динамики Н-рефлекса в норме позволило выделить 3 частотных компонента биоритмической активности мотонейронов поясничного утолщения спинного мозга. Наиболее многочисленным (60,2% от общего массива частот) является сверхнизкочастотный (45-секундный) компонент с периодом $44,7 \pm 2,0$ с (0,02 Гц); вторым по величине процентного соотношения (26,2%) оказался высокочастотный (3-секундный) компонент с периодом $3,2 \pm 0,04$ с (0,3 Гц); третьим – низкочастотный (9-секундный) компонент (11,4%), его период соответствует $9,2 \pm 0,16$ с (0,1 Гц).

У больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза характерно снижение активности спинальных мотонейронов на 5%. При этом длительность периода и процентное соотношение возрастают у 3-секундного компонента на 0,12 с и 5,63% и снижаются у 9-секундного на 0,34 с и 4,5% соответственно; 45-секундный компонент также удлиняется на 6,18 с, а его процентный вклад остается неизменным.

Использование у данного контингента больных амплипульс-, магнито-, лазеро- и ультразвуковой терапии без учета биоритмов спинного мозга и особенностей топографии мышечно-тонических расстройств способствует уменьшению частоты корешковых синдромов на 63%, рефлекторных – на

64%, миофасциальных – на 52% и снижает среднюю степень клинических проявлений на 2,76 балла ($p < 0,01$). Исходная активность спинальных мотонейронов возрастает на 1,06%, уменьшается церебральная гипервозбудимость, восстанавливается процентный вклад 3-секундного компонента. Нормализации других биоритмов не наблюдается.

Лечебный комплекс, проводимый с учетом особенности топографии неспецифических рефлекторно-мышечных синдромов и включающий цветомагнитотерапию, а также синусоидальные модулированные токи, длительность посылок, родов и режимов работы которых сложным образом синхронизирована с выделенными спинальными биоритмами, способствует уменьшению частоты корешковых синдромов на 55%, рефлекторных – на 89% и снижению средней степени клинических проявлений на 2,67 балла ($p < 0,01$). На этом фоне начинают преобладать нормовозбудимые типы церебральных реакций, восстанавливаются все параметры 3-секундного и процентный вклад 9-секундного компонентов спинального биоритма.

Лечебный комплекс, проводимый с учетом особенности топографии неспецифических рефлекторно-мышечных синдромов и включающий ультразвуковую и биосинхронизированную амплипульс-терапию, способствует уменьшению частоты рефлекторных синдромов на 50%, нейродистрофических – на 61,0% и снижению средней степени клинических проявлений на 3,11 балла ($p < 0,05$). На этом фоне исходная возбудимость спинальных мотонейронов возросла на 5,66%, нормализовалась церебральная нейродинамика и удельный вес всех изучаемых биоритмов [Калинина О.В., 2006]. Эти исследования легли в основу 2-этапного лечебного комплекса.

1-й лечебный комплекс. Включает цветомагнитотерапию и биосинхронизированные синусоидальные модулированные токи; проводится с учетом топографии неспецифических рефлекторно-мышечных синдромов. Он показан астенизованным вегетативно-лабильным больным с затянувшимся обострением поясничного остеохондроза при умеренных болевых проявлениях на фоне повышенной возбудимости ЦНС с преобладанием мышечно-тонических и нейродистрофических синдромов.

2-й лечебный комплекс. Включает ультразвуковую терапию и биосинхронизированные синусоидальные модулированные токи; также проводится с учетом топографии неспецифических рефлекторно-мышечных синдромов. Он рекомендован больным поясничным остеохондрозом с интенсивными болями, разноуровневыми нарушениями тормозных и возбудительных процессов в центральной и вегетативной нервных системах (раздражительность, дисфория, плохой сон, эмоциональная лабильность) и сопровождающимися выраженным мышечно-тоническими, нейродистрофическими и сосудистыми проявлениями [Калинина О.В., 2006].

Биоритмы и лимбико-ретикулярная система

Необходимость воспроизведимости и достаточной степени точности прогнозирования получаемых результатов не нужно доказывать. Практически каждая работа на эту тему как минимум интересна. Одним из направлений исследований является изучение особенностей влияния различных вариантов модулирования НИЛИ на лимбико-ретикулярную систему и включение последней в процесс саногенеза. Ранее нами был предложен биосинхронизированный режим модуляции лазерного излучения сигналом музыкального сопровождения процедуры, который вполне зарекомендовал себя [Москвин С.В., Буйлин В.А., 2005].

Систематизированный обзор 94 работ (3855 случаев) показал, что музыкальная терапия пациентов с черепно-мозговой травмой, включенная в комплекс специфического лечения, позволяет достоверно быстрее достичь положительных результатов лечения (повышается настроение, быстрее восстанавливаются социальные навыки и взаимодействия в повседневной деятельности). Ритмическая слуховая стимуляция также помогает улучшить походку – скорость, ритм, длину и симметрию шага пациентов, перенесших инсульт [Bradt J. et al., 2010].

С.Д. Беляев и А.Л. Зассеева (2005) показали высокую эффективность биоуправляемой магнитолазерной терапии в комплексном амбулаторном лечении больных нейроциркуляторной дистонией (НЦД) в сочетании с сеансами музыко- и психотерапии. Использование такого варианта биоуправляемой МЛТ позволяет оптимизировать общепринятую схему лечения: гармонизируется временная организация физиологических и психофизиологических функций, нормализуются показатели общей гемодинамики и показатели, отражающие биоэлектрическую и диастолическую функции сердца.

Выявлена достаточно строгая корреляция между реакцией пациента на красный цвет и дозой НИЛИ красного и ИК-спектров, доказывающая непосредственную связь между ЦНС, ВНС, механизмами ЛТ и регуляцией энергетического обмена [Колупаев Г.П. и др., 2006].

Из вышесказанного становится понятно, почему для получения лучшего результата лечения так важен учет биологических ритмов, необходимость контроля не только энергетических и спектральных характеристик НИЛИ, но в первую очередь именно временных параметров воздействия: частоты модуляции, времени и периодичности проведения лечебных процедур и профилактических курсов.

ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ

Эффективность лазерной терапии в первую очередь зависит от выбора методов воздействия и (или) их сочетания и комбинирования, а также от того, насколько технически правильно эти методы реализованы [Москвин С.В., 2003⁽¹⁾; Москвин С.В., Ачилов А.А., 2008].

Исключительно важно понимать, что *различные методы лазерной терапии не заменяют, а существенно дополняют друг друга*, так как обеспечивают не только включение нескольких механизмов регулирования и поддержания гомеостаза, но и различных путей их реализации. Это принципиально необходимо для достижения максимального эффекта.

Основная цель и задача каждого метода лазерной терапии – оптимальная пространственно-временная организация лазерного воздействия. Каждая методика имеет свои особенности как в техническом плане (мощность излучения, частота повторения импульсов, время воздействия, т. е. в целом доза; а также локализация и площадь светового пятна и др.), так и в клиническом аспекте, особенно в привязке к принципам реализации комбинированных и сочетанных схем лечения. Грамотное, основанное на знании физиологических механизмов действия НИЛИ применение методик лазерной терапии в сочетании с достаточно строгим соблюдением основных принципов синергизма – основа для достижения наилучшего результата лечения.

Все методы и методики лазерной терапии имеют свои особенности и требуют определенных знаний техники их проведения. Исходно их различают по локализации воздействия:

- наружное;
- внутриполостное;
- внутрисосудистое;
- сочетанное или комбинированное.

Наружное воздействие

Обеспечивается следующими основными методиками: *контактной, контактно-зеркальной и дистантной*. В большинстве случаев используют стабильный метод, т. е. когда излучающая головка находится на одном месте. Иногда применяют лабильную методику, когда происходит сканирование (движение) лазерной головкой, например при сочетанном лазерно-вакуумном массаже [Москвин С.В., Горбани Н.А., 2010].

Наружное воздействие дифференцируется также по предполагаемым органам-мишениям НИЛИ. Важно понимать, что в каждом случае мы имеем свои особенности развития ответных физиологических реакций организма, определяющих конечный (лечебный) эффект. Варьирование

пространственно-временными параметрами воздействия позволяет с достаточно высокой степенью уверенности задавать направленность отклика, ответной реакции организма [Москвин С.В. и др., 2011; Москвин С.В., Горбани Н.А., 2010].

1. *Местное* воздействие на раны, травмы, ожоги, язвы и т. д. предполагает как местное влияние НИЛИ (в первую очередь), так и генерализованные эффекты. Стимулируются в большей степени пролиферация и микроциркуляция, оказывается местное противовоспалительное и иммуномодулирующее действие.

2. Воздействие *на рефлекторные зоны*, а именно:

- на точки акупунктуры (ТА) – корпоральные и аурикулярные;
- на зоны Захарьина–Геда (дерматомы);
- паравертебрально.

3. Воздействие *на проекции внутренних органов*.

4. Воздействие *на проекции сосудистых пучков*.

5. Воздействие *на проекции иммунокомпетентных органов*.

Местное воздействие

Если патологический процесс локализован в поверхностных слоях кожи или слизистой оболочки (повреждения различной этиологии, воспалительные процессы и др.), то воздействие НИЛИ направлено непосредственно на него. В этом случае предоставляются самые широкие возможности в выборе параметров метода. Возможно применение практически любой длины волны излучения или сочетание нескольких спектральных диапазонов; использование импульсных или непрерывных лазеров, а также различных видов модуляции излучения; применение матричных излучателей; сочетание НИЛИ с лекарственными препаратами местного действия (лазерофорез), с постоянным магнитом (магнитолазерная терапия), с вакуумным массажем и т. д.

Различают следующие методики воздействия (рис. 38):

- *контактную*, когда излучающая головка находится в непосредственном контакте с облучаемой поверхностью;
- *контактно-зеркальную*, когда излучающая головка находится в контакте с облучаемой поверхностью через зеркальную или зеркально-магнитную насадку;
- *дистанционную* (неконтактную) методику, когда имеется пространство между излучающей головкой и облучаемой поверхностью.

К контактно-зеркальной методике можно отнести и магнитолазерную терапию, когда используют чаще всего зеркальный магнит на 50 мТл (3М-50) для головок ЛО1–ЛО7 или КЛО1–КЛО7, КЛО-405-120, КЛО-780-90 и ММ-50 для матричных излучателей МЛ01К и МЛ01КР (для АЛТ «Матрикс» и «ЛАЗМИК®»).

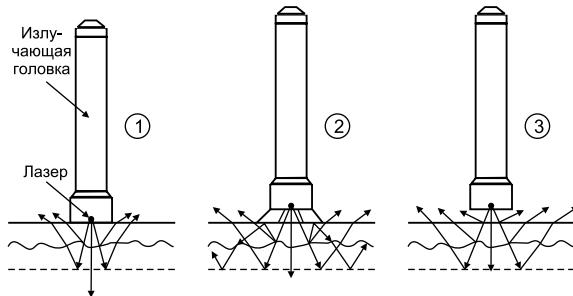


Рис. 38. Основные методики лазерной терапии: контактная (1), контактно-зеркальная (2), дистантная (3)

При дистантной методике излучатель иногда находится на значительном расстоянии от поверхности тела, например, накручивается на вакуумную банку или иппликатор при лазерно-вакуумном массаже. Увеличение расстояния приводит к увеличению площади воздействия, следовательно, к снижению дозы. Это необходимо учитывать при реализации данных методик.

Воздействие на рефлекторные зоны

Воздействие на точки акупунктуры – корпоральные и аурикулярные.

Точка акупунктуры (ТА) – это проецируемый на кожу участок наибольшей активности системы взаимодействия «*покров тела – внутренние органы*». Электрофизиологические характеристики ТА достаточно специфичны и связаны с изменением функционального состояния внутренних органов и сопряженных с ними нервных связей определенных отделов головного мозга. Раздражение ТА сопровождается изменениями физиологических характеристик соответствующих органов, нормализующими их нарушенную деятельность. Органонаправленные, сегментарные и общие реакции организма могут иметь не только тонизирующий, но и снижающий тонус характер.

Преимущества лазерной рефлексотерапии:

- малая зона воздействия (диаметр 0,5–3 мм);
- неспецифический характер фотоактивации рецепторных структур;
- возможность вызвать направленные рефлекторные реакции;
- неинвазивность воздействия, асептичность, комфортность;
- возможность точного дозирования воздействия;
- возможность применения метода для решения практических задач на определенном этапе лечения – как самостоятельного, так и в сочетании с различными медикаментозными, дието- и фитотерапевтическими видами лечения.

Лазерная акупунктура находит все более широкое применение благодаря своим преимуществам: неинвазивности, безболезненности и высокой эффективности [Wong T.W., Fung K.P., 1991], в первую очередь метод может быть рекомендован для лечения детей [Stellon A., 2005].

В зоне ТА, представляющей собой сложный морфологический субстрат с его рецепторными и функциональными особенностями, раздражения (в основном слабые термические), воспринимаемые извне, преобразуются в нервное возбуждение, передаваемое в ЦНС. Общая реакция организма на лазерное рефлекторное воздействие осуществляется двумя основными путями: нейрогенным и гуморальным. Стимулируется синтез АКТГ, глюкокортикоидов и других гормонов, увеличивается синтез простагландинов Е и F, энкефалинов и эндорфинов. Гуморальные изменения зависят от направленности исходного фона; в большинстве случаев происходит нормализация состава крови и активация микроциркуляции. Эффекты кумулируются и достигают максимума к 7-й процедуре.

При воздействии на аурикулярные точки акупунктуры человека светом ГНЛ наблюдаются сдвиги в биоэлектрической активности различных участков головного мозга (по данным ЭЭГ), при этом характер изменений существенно зависит от частоты модуляции излучения и наличия той или иной патологии нервной системы [Даллакян И.Г., Анищенко Г.Я., 1984]. На основании полученных данных была предложена новая методика диагностики скрыто протекающих заболеваний нервной системы органического характера – по характеру ответа на лазерный тест. Данная тема периодически затрагивается в литературе, но обсуждение носит в основном качественный характер, а более детальные исследования могли бы, безусловно, представлять практический интерес.

Аналогичные изменения ЭЭГ обнаружены также и при воздействии ИК НИЛИ на кожу ладоней (т. е. вне точек акупунктуры) [Лысенко Н.Н., Терентьев В.Ф., 1981]. Это доказывает возможность включения ЦНС и ВНС в процессы стимулированного лазерным излучением изменения гомеостаза на уровне организма в целом, что было обосновано В.В. Скупченко (1991) и показано в том числе нашими многочисленными исследованиями по изучению механизмов влияния НИЛИ на микроциркуляцию тканей.

Врач должен хорошо знать локализацию ТА и сразу ставить оптическую насадку аппарата на зону нужной ТА с небольшой компрессией мягких тканей перпендикулярно поверхности кожи.

В.А. Буйлинм (2002) на основании данных литературы и собственных клинико-экспериментальных исследований по нормализации симпатопарасимпатической регуляции, активации микроциркуляции, нарушения которой являются важным звеном патогенеза многих заболеваний, а также стимуляции иммунитета, предложен набор зон акупунктуры общего действия, который назван *базовым рецептом* (рис. 39).

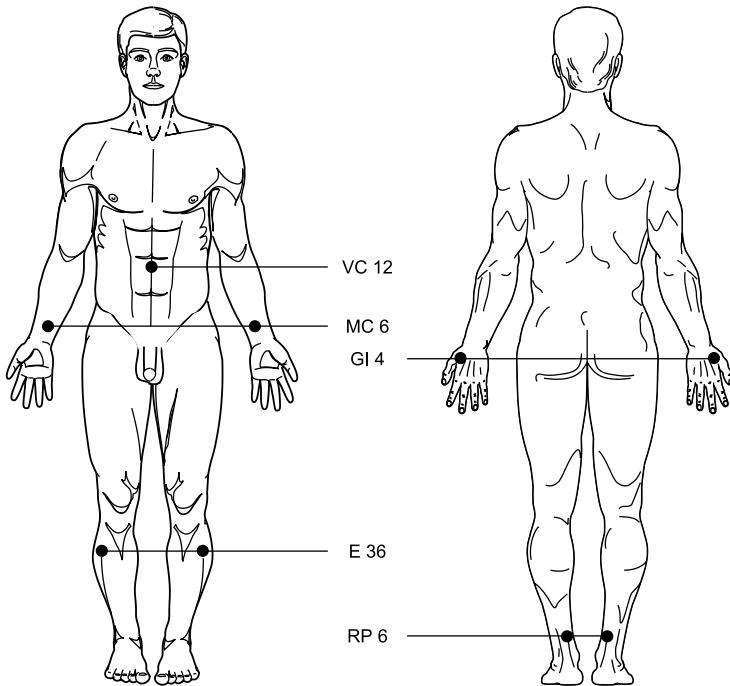


Рис. 39. Базовый рецепт точек акупунктуры для лазерной рефлексотерапии

Зоны акупунктуры даны в порядке воздействия на них:

- в понедельник, среду и пятницу: GI 4 (хэ гу), E 36 (цзу сань ли) – симметрично, VC 12 (чжун вань);
- во вторник, четверг и субботу: MC 6 (ней гуань), RP 6 (сань инь цзяо) – симметрично, VC 12 (чжун вань).

В воскресенье лазерная терапия не проводится.

Базовый рецепт является важным составным компонентом лазерной терапии различных заболеваний. В начале процедуры воздействуют на очаги повреждения кожи, слизистых оболочек или на зоны проекции пораженных органов на поверхности кожи в соответствующих дозах (лазерная физиотерапия), а затем проводится лазерная рефлексотерапия. К базовому рецепту при необходимости рефлексотерапевт может добавить 2–3 ТА (по индивидуальным показаниям конкретного больного).

Параметры воздействия при акупунктурной методике: непрерывным или модулированным красным (635 нм) лазерным излучением (АЛТ «Матрикс», головка КЛОЗ с акупунктурной насадкой А-3), мощность на торце

акупунктурной насадки 0,8–2 мВт (без модуляции) и 0,3–0,8 мВт (с модуляцией), экспозиция на корпоральную ТА 15–30 с. Частота модуляции излучения чаще всего в диапазоне 2–4 Гц [Буйлин В.А., 2002]. При воздействии на аурикулярные точки применяют лазерное излучение с длиной волны 532 нм (зеленый спектр, излучающая головка ЛО-532-1 с акупунктурной насадкой А-3), так как излучение с данной длиной волны поглощается значительно сильнее, нет рассеяния, и таким образом обеспечивается избирательность воздействия. Мощность на торце акупунктурной насадки 0,5–1,0 мВт (диаметр световода 0,8–1 мм), без модуляции, экспозиция на аурикулярную ТА 5–10 с [Москвин С.В., Ачилов А.А., 2008].

Воздействие на зоны Захарьина–Геда (дерматомы)

Важным диагностическим критерием для врача служит повышение тактильной и болевой чувствительности в ограниченных участках кожи, наблюдающееся при заболеваниях внутренних органов. Предполагают, что болевые и неболевые кожные афферентные волокна и висцеральные афференты, принадлежащие определенному сегменту спинного мозга, конвергируют на одних и тех же нейронах спиноталамического пути. При этом в какой-то степени теряется информация о том, от каких внутренних органов поступило возбуждение, и кора головного мозга «приписывает» это возбуждение раздражению соответствующих областей кожи. Подобные кожные боли, наблюдающиеся при заболеваниях внутренних органов, называются отраженными, а области, где возникают эти боли, – зонами Захарьина–Геда. Границы этих зон обычно размыты и соответствуют корешковому распределению кожной чувствительности [Ениг В., 1996].

Параметры воздействия на зоны Захарьина–Геда: чаще всего применяют матрицу из импульсных ИК (890–904 нм) или красных (650–670 нм) лазеров – МЛ01К (МЛ01КР) для АЛТ «Матрикс» или «ЛАЗМИК®». Частота повторения импульсов 80 Гц, мощность 40–50 Вт (20–25 Вт для МЛ01КР), 1,5–2 мин, контактно. Можно также использовать головку ЛО4. Мощность 10–12 Вт, частота 80 Гц, контактно-зеркальная методика.

Воздействие на паравертебральные зоны

Известно, что низкоинтенсивное лазерное излучение способно непосредственно воздействовать на нервную ткань и влиять на механизмы нейрогуморальной регуляции. Экспериментально-клинические исследования и многолетний практический опыт подтвердили возможность существенного повышения эффективности лазерной терапии при одновременном воздействии на очаг патологии и паравертебральную зону, соответствующую этому очагу. Такое комбинирование методик позволяет усилить эффекты местного

воздействия НИЛИ и обеспечить ответную реакцию нервной системы как на уровне всего организма, так и направленную на очаг патологии [Москвин С.В., Ачилов А.А., 2008].

Параметры паравертебральной методики. Две излучающие головки ЛО4, длина волны излучения 890–904 нм, импульсная мощность 5–12 Вт, частота 80 Гц, контактно-зеркальная методика или МЛТ с зеркальной насадкой 50 мТл (ЗМ-50), стабильно, паравертебрально, 1 мин на зону.

Воздействие на проекции внутренних органов

Является одним из наиболее распространенных методов. Ранее использовали практически только импульсные инфракрасные (длина волны 890–904 нм) лазеры, излучение которых проникает глубже, и дополнительно импульсный режим оказался наиболее эффективным. В ходе экспериментальных и клинических работ с импульсными лазерами, излучающими в красной области спектра (длина волны 650–670 нм), нами была доказана высокая эффективность ЛТ такими лазерами. Данные исследований также позволяют с уверенностью говорить о более высокой эффективности *комбинированного* воздействия лазерным излучением ИК- и красной областей. Для данной методики впервые в мире нами были разработаны импульсные лазеры, работающие в красной области спектра [Москвин С.В., 1997⁽¹⁾], которые используются в излучающих головках ЛОК2, МЛС-1 «Эффект» и МЛ01КР (для АЛТ «Матрикс» и «ЛАЗМИК®»). Новейшая разработка научно-исследовательского центра «Матрикс» – излучающая импульсная матричная головка красного спектра МЛ01КР – показала чрезвычайно высокую эффективность в терапии многих заболеваний [Москвин С.В. и др., 2007].

Применение матричных импульсных лазеров (большая площадь воздействия с равномерно распределенной плотностью мощности излучения) позволяет также значительно повысить эффективность лазерной терапии и получить более стабильный эффект [Кочетков А.В. и др., 2009; Лейдерман Н.Е. и др., 2009; Москвин С.В. и др., 2007]. За счет рассредоточения источников излучения на поверхности тела световой поток воздействует на больший объем биологических тканей по сравнению с точечным излучателем. Благодаря этому обеспечивается наиболее вероятное «попадание» энергии на патологический очаг, локализация которого не всегда точно известна и может меняться относительно поверхности тела при изменении положения самого пациента.

Параметры методики: матричная импульсная лазерная головка МЛ01К (МЛ01КР) для АЛТ «Матрикс» или «ЛАЗМИК®», мощность 40–50 Вт (20–25 Вт для МЛ01КР), стабильно контактно 1,5–2 мин на зону. Часто применяют МЛТ с магнитной насадкой 50 мТл (ММ-50). При комбинировании

импульсных лазеров красного и ИК-спектров временной интервал между воздействиями составляет 1,5–2 мин [Москвин С.В., Ачилов А.А., 2008].

Воздействие на проекции сосудистых пучков

Осуществляется как на кровеносные, так и на лимфатические сосуды. Наиболее известна методика воздействия на синокаротидную зону (проекции сонных артерий) симметрично, чаще всего при различных цереброваскулярных патологиях [А.с. 1780770 SU; Вахтин В.И. и др., 2002; Кочетков А.В., Москвин С.В., 2004; Кочетков А.В. и др., 2009; Субботина Л.А. и др., 2009]. Метод может использоваться как альтернатива внутривенному лазерному облучению крови. Эффекты, вызываемые как ВЛОК, так и различными вариантами надсосудистого (надартериального или надвенного) лазерного облучения крови, идентичны, но подавляющее большинство врачей на основе своего клинического опыта отдают предпочтение ВЛОК. Кроме того, часто выбор того или иного варианта определяется наличием (вернее, отсутствием) необходимой аппаратуры.

Параметры методики: АЛТ «Матрикс» («ЛАЗМИК®»), матричная импульсная лазерная головка ИК- или красного спектра МЛ01К (МЛ01КР), мощность 40–50 Вт (20–25 Вт для МЛ01КР), стабильно контактно 1,5–2 или 5 мин на зону. Иногда используют МЛТ с магнитной насадкой 50 мТл (ММ-50). Менее эффективно использовать излучающие головки с одним лазером. В любом случае применяют импульсные лазерные излучающие головки с зеркальными насадками ЗН-35 или ЗН-50. При комбинировании импульсного красного и ИК-лазеров время воздействия составляет 1,5 мин каждым видом НИЛИ, а временной интервал между воздействиями составляет 1,5–2 мин [Москвин С.В., Ачилов А.А., 2008].

Воздействие на проекции иммунокомпетентных органов

Метод используется при различных иммунодефицитных состояниях, осуществляется воздействие непосредственно на проекцию составляющих иммунной системы. Исследования показали, что НИЛИ влияет практически на все – как гуморальные, так и клеточные – компоненты иммунной системы, однако направленность воздействия может меняться в зависимости от очень многих факторов. Выбор методики достаточно индивидуален для каждой нозологии, но литературы по этой теме вполне достаточно, чтобы определиться с назначением оптимальной схемы лечения каждому специалисту в своей области.

Параметры методики: АЛТ «Матрикс» («ЛАЗМИК®»), матричная импульсная лазерная головка МЛ01К (МЛ01КР), мощность 40–50 Вт (20–25 Вт

для МЛ01КР), стабильно контактно 1,5–2 мин на зону. Иногда используют МЛТ с магнитной насадкой 50 мТл (ММ-50). Вполне допустимо использование излучающих головок с одним лазером. В любом случае применяют импульсные лазерные излучающие головки с зеркальными насадками ЗН-35 или ЗН-50. При комбинировании импульсного красного и ИК-лазеров, время воздействия составляет 1,5 мин каждым видом НИЛИ, а временной интервал между воздействиями составляет 1,5–2 мин [Москвин С.В., Ачилов А.А., 2008].

Внутриполостные методы лазерной терапии

Различаются по локализации доступа к полым органам. Процедуры проводят с помощью специализированных оптических насадок (см. раздел «Аппаратура...»), посредством которых лазерное излучение доставляют в необходимую область с заданным пространственным распределением энергии. Используют как непрерывное, так импульсное излучение практически всех спектральных диапазонов. Поскольку площадь воздействия строго задана формой оптической насадки, мощность излучения устанавливается, как правило, на максимальный уровень (напоминаем, что у насадок есть потери). Варьирование дозой в данном случае осуществляется с помощью изменения времени воздействия и частоты для импульсного режима.

Внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК)

Одним из наиболее распространенных способов терапевтического воздействия НИЛИ на организм человека является ВЛОК, которое в настоящее время успешно используется в самых разных областях медицины. Глубокая научная проработка вопроса и прогнозируемость результатов терапии способствуют применению ВЛОК как самостоятельно, так и в комплексе с другими методами лечения. Трудно найти аналог ВЛОК по простоте применения, универсальности и эффективности лечения.

Применение ВЛОК позволяет значительно сократить сроки лечения, увеличить время ремиссии, стабилизировать течение заболеваний, снизить количество послеоперационных осложнений и т. д. Успехи ВЛОК в кардиологии были отмечены вручением ряда ученых Государственной премии. Однако, на наш взгляд, метод незаслуженно мало задействован в практическом здравоохранении в настоящее время.

Появившаяся недавно уникальная аппаратура, разработанная совместно Научно-исследовательским центром «Матрикс» и Государственным научным центром лазерной медицины ФМБА России, – лазерный терапевтический аппарат «Матрикс-ВЛОК», позволяет проводить воздействие излучением с несколькими длинами волн, от 365 нм (УФО) до 808 нм, и мощностью от 1 до

35 мВт, что обеспечивает максимально эффективные режимы лечения. Уникальна и технология внутривенного лазерного облучения крови ВЛОК-405, которая обоснована как теоретически, так и клинически [Гейниц А.В., Москвин С.В., 2010⁽¹⁾].

Универсальность биологического действия НИЛИ в целом, и метода ВЛОК непосредственно, обусловлена влиянием на низший (субклеточный и клеточный) уровень регулирования и поддержания гомеостаза, а при возникающих нарушениях этих механизмов, являющихся истинной причиной многих заболеваний, воздействие НИЛИ корректирует и стратегию адаптации (физиологических реакций) более высокого уровня организации живого. Например, улучшение под действием НИЛИ кислородно-транспортной функции эритроцитов и реологических свойств крови приводит, в свою очередь, к улучшению трофического обеспечения и микроциркуляции практически во всех органах и тканях. А уже в зависимости от конкретной локализации патологического очага мы говорим о той или иной области медицины, в которой получен положительный эффект от применения ВЛОК.

Всю совокупность изменений в крови, наблюдаемых при ВЛОК, необходимо рассматривать в значительной степени как отклик системы регулирования гомеостаза на патологические процессы в отдельных органах и тканях, не выделяя принципиально одно звено как ведущее.

Исследования выявили многочисленные изменения под воздействием НИЛИ свойств крови на разном уровне. Активизация микроциркуляции под воздействием НИЛИ одной из первых реагирует на тканевом уровне, носит универсальный характер для всех органов и сопровождает их перестройку, связанную с интенсификацией специфических функций клеточных компонентов. Неспецифический характер усиления микроциркуляции под воздействием НИЛИ позволяет рассматривать ее как своего рода индикатор влияния НИЛИ на органы и ткани. Реакция системы микроциркуляции на воздействие НИЛИ обеспечивает приспособление местной гемодинамики к локальным потребностям клеток, осуществляющих специфические функции органов, а также долговременную адаптацию трофических отношений в тканевых микрорегионах. Последнее сопряжено с активизацией неоваскулогенеза, имеющего в своей основе усиление пролиферативной активности эндотелиоцитов [Байбеков И.М. и др., 2008].

Улучшение микроциркуляции и обеспечения кислородом различных тканей при использовании ВЛОК также тесно связано с положительным влиянием НИЛИ на обмен веществ: возрастает окисление энергетических материалов – глюкозы, пирувата, лактата [Скупченко В.В., 1991].

Применение двух курсов ВЛОК при раннем его использовании после нейрографии седалищного нерва способствует улучшению нервно-мышечной проводимости и более позднему появлению менее выраженных трофических

нарушений на оперированной конечности, что позволяет сделать вывод о целесообразности раннего применения ВЛОК при травматическом повреждении периферических нервов [Танин Л.В. др., 2004]

Основными механизмами лечебного действия ВЛОК являются:

- коррекция клеточного и гуморального иммунитета;
- повышение фагоцитарной активности макрофагов;
- усиление бактерицидной активности сыворотки крови и системы комплемента;
- снижение уровня С-реактивного белка, уровня средних молекул и токсичности плазмы;
- возрастание в сыворотке крови содержания иммуноглобулинов IgA, IgM, IgG, а также изменение уровня циркулирующих иммунных комплексов;
- увеличение количества лимфоцитов и изменение их функциональной активности;
- увеличение способности Т-лимфоцитов к розеткообразованию и ДНК-синтетической активности лимфоцитов, стабилизация соотношения субпопуляции Т-хелперов/Т-супрессоров;
- повышение неспецифической резистентности организма;
- улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции;
- регуляция гемостатического потенциала крови;
- сосудорасширяющее действие;
- противовоспалительное действие;
- анальгезирующее действие;
- нормализация ионного состава крови;
- повышение кислородно-транспортной функции крови, а также уменьшение парциального напряжения углекислого газа;
- увеличивается артериовенозная разница по кислороду, что является признаком нормализации тканевого метаболизма;
- нормализация протеолитической активности крови;
- повышение антиоксидантной активности крови;
- нормализация процессов ПОЛ в мембранах клеток;
- стимуляция эритропоэза;
- стимуляция внутриклеточных систем репарации ДНК при радиационных поражениях;
- нормализация обменных процессов (белкового, липидного, углеводного, внутриклеточного энергетического баланса);
- нормализация и стимуляция регенераторных процессов.

Показания для внутривенного лазерного облучения крови определяются механизмами биологического действия НИЛИ (см. выше) и особенностями клинического применения метода.

Противопоказания. Необходимо обратить внимание на то обстоятельство, что некоторые противопоказания для общеклинической практики отнюдь не являются таковыми для узких специалистов, работающих в специализированных учреждениях или подразделениях.

Существует также ряд ограничений для проведения ВЛОК. В литературе упоминаются следующие противопоказания:

- все формы порфирии и пеллагра;
- фотодерматозы и повышенная чувствительность к солнечным лучам;
- гипогликемия и склонность к ней;
- приобретенные гемолитические анемии;
- геморрагический инсульт;
- подострый период инфаркта миокарда;
- почечная недостаточность;
- гемобластозы в терминальной стадии;
- кардиогенный шок;
- крайне тяжелые септические состояния;
- выраженная артериальная гипотония;
- гипокоагуляционный синдром;
- застойная кардиомиопатия;
- лихорадочные состояния неясной этиологии;
- повышенная кровоточивость.

Не следует назначать ВЛОК пациентам, которые получают гепарин и другие антикоагулянты. С другой стороны, применение лазерного облучения крови при проведении искусственного кровообращения позволяет снизить объем назначаемых антикоагулянтов.

Методики, которые не реализуются наружными методами, – это УФОК и ВЛОК-405, поскольку НИЛИ в этой спектральной области не проникает через кожу и доставить излучение можно только через световод внутривенным доступом. И эти методики (вернее, их «базовый» вариант) мы приводим ниже.

«Классическая» методика ВЛОК. Лазерное излучение в красной области спектра, длина волны 635 нм, мощность на выходе световода 1,5–2 мВт. Такие параметры обеспечивает лазерная излучающая головка КЛ-ВЛОК к лазерным терапевтическим аппаратам серии «Матрикс» («Матрикс», «Матрикс-ВЛОК», «Матрикс-Уролог», «ЛАЗМИК», «Узор-МЭЛТ»). Лечение проводят ежедневно или через день; на курс от 3 до 10 сеансов. Время воздействия при большинстве заболеваний 10–20 мин за сеанс для взрослых. Параметры облучения могут варьироваться в соответствии с медицинскими показаниями и конкретной методикой. Например, при лечении заболеваний тонического типа необходимо использовать лазерные аппараты (излучающие головки) с повышенной мощностью излучения – до 20 мВт (излучающая головка КЛ-ВЛОК-М).

Методика комбинированная ВЛОК+УФОК. Лазерные терапевтические аппараты серии «Матрикс» («Матрикс», «Матрикс-ВЛОК», «Матрикс-Уролог», «ЛАЗМИК», «Узор-МЭЛТ»). Лазерная излучающая головка КЛ-ВЛОК (длина волны 635 нм, мощность на выходе световода 1,5–2,0 мВт, время экспозиции 15–20 мин) и лазерная излучающая головка КЛ-ВЛОК-365 для УФОК (длина волны 365–400 нм, мощность на конце световода 1,0 мВт, время экспозиции 3–5 мин). На курс 10–12 ежедневных сеансов с чередованием режимов через день, по нечетным дням (начиная с первого) – ВЛОК, по четным дням – УФОК.

Данная методика делает возможным оптимальное воздействие как на систему трофического обеспечения (максимум поглощения в красной области спектра), так и на иммунную систему (максимум поглощения в ультрафиолетовой области) [Москвин С.В., Купеев В.Г., 2007]. В настоящее время все больший интерес представляет новая методика – ВЛОК-405, объединяющая преимущества «классического» метода ВЛОК с длиной волны 635 нм (красный спектр) и УФО крови с длиной волны 365–400 нм.

Комбинирование внутривенных методик лазерного и ультрафиолетового облучения крови в комплексном лечении хронических воспалительных заболеваний женских половых органов способствует устраниению нарушений микроциркуляции, активному перемещению продуктов клеточного метаболизма в сосудистое русло с последующей их инактивацией и выведением из организма, что обеспечивает более быструю санацию очага воспаления и нормализацию физиологических функций половых органов. Эффективность ВЛОК и УФОК обеспечивается применением индивидуальных режимов облучения крови с использованием современных методик и аппаратуры [Марченко И.А. и др., 2007; Марченко К.А. и др., 2007].

Методика ВЛОК+УФОК у пациентов пожилого возраста способствует коррекции клеточного и гуморального иммунитета, улучшению реологических свойств крови и микроциркуляции, стимуляции эритропоэза и регенераторных процессов. Характерной особенностью этого метода являются: быстрое наступление терапевтического эффекта и сохранение его в течение длительного времени; отсутствие побочных эффектов; широта диапазона лечебной эффективности позволяет в ряде случаев отказаться от назначения некоторых медикаментов (дезагрегантов, противовоспалительных, десенсибилизирующих, седативных средств) [Ионова З.А. и др., 2008].

Применение ультрафиолетового и внутривенного лазерного облучения крови при воспалительных процессах женских гениталий позволяет существенно быстрее купировать острые, сопровождающиеся альтерацией тканей процессы, предотвращает развитие спаечных процессов в малом тазу, способствует исчезновению болевого синдрома и стиханию воспалительного процесса в придатках матки [Наговицына А.И. и др., 1995, 1995⁽¹⁾].

В зарубежной литературе достаточно активно обсуждается возможность применения комбинированного воздействия (внутривенно) НИЛИ ультрафиолетового спектра (азотный лазер) и красного спектра (ГНЛ). Было показано, что имеет место не только специфическое ингибирующее действие УФ-лазера на палочки Коха, но и неспецифическое влияние лазера красного спектра на иммунную систему человека, что оказалось не менее важным для получения лучшего результата лечения, особенно у больных с резистентностью к антибиотикам [Hemvani N. et al., 1998; Puri M.M. et al., 1995, 1997; Sachdeva R. Et al., 1995; Singh H.M.P., 1997]. Интересный и печальный факт, что иностранные авторы ссылаются на российский опыт в данном направлении, а у нас выдающиеся результаты многочисленных исследований, в первую очередь проведенных под руководством проф. Добкина В.Г., почти не применяются на практике, хотя позволяют **сократить сроки лечения в несколько раз!**

Методика ВЛОК-405. Лазерные терапевтические аппараты серии «Матрикс» («Матрикс», «Матрикс-ВЛОК», «Матрикс-Уролог», «ЛАЗМИК», «Узор-МЭЛТ»), лазерная излучающая головка КЛ-ВЛОК-405, длина волны 405–410 нм, мощность на выходе световода 1,0 мВт, продолжительность процедуры 2–5 мин (для взрослых). На курс 8–10 ежедневных сеансов. Таким образом, обеспечивается оптимальное воздействие, как на иммунную систему, так и на систему трофического обеспечения (максимумы поглощения в синей области спектра совпадают для обеих систем). Т. е. это альтернатива упомянутой выше комбинированной методики ВЛОК+УФОК [Гейниц А.В., Москвин С.В., 2010⁽¹⁾; Москвин С.В., 2008].

Необходимо заметить, что приоритет в разработке и внедрении данного метода, безусловно, принадлежит России, и в зарубежных странах это признают (там начали внедрять ВЛОК только в начале 2000-х годов). Но наши зарубежные коллеги преуспели в техническом плане: не только используют лазеры с длиной волны 635 нм, а весьма широкий спектр лазерных источников, в том числе зеленого (532 нм) и фиолетового (405–410 нм) [Weber M.H. et al., 2007]. В то же время непонимание сути методологии, механизмов действия НИЛИ, общих принципов назначения процедуры и обоснования параметров приводит к тому, что вся эта «техническая оснащенность» не дает должного результата. Достаточно часто от практикующих коллег из Европы приходится слышать об отсутствии эффекта при использовании зарубежных же лазерных аппаратов. Чему, впрочем, не удивляешься после того, как узнаешь, какие «методики» предлагаются в их медицинских инструкциях! Скорее, удивление вызывает факт наличия вообще какого-то эффекта.

Таким образом, важным является не только техническое оснащение, но также наличие качественных методических рекомендаций и грамотная реализация самого процесса.

Инструкция по проведению процедуры ВЛОК на аппарате «Матрикс-ВЛОК» с помощью одноразовых световодов КИВЛ-01

Проверка работоспособности аппаратуры

При каждом включении аппарата необходимо проверить его работоспособность, для чего:

1. Вскрыть упаковку и вынуть одноразовый стерильный световод с иглой КИВЛ-01.
2. Снять с иглы защитный колпачок, из иглы извлечь световод.
3. Наконечник световода КИВЛ-01 вставить в разъем-защелку выносной излучающей головки или магистрального световода до упора.
4. Направить световод в окно фотоприемника.
5. На АЛТ «Матрикс-ВЛОК» нажать кнопку «Пуск» и выставить требуемую мощность излучения в соответствии с инструкцией по эксплуатации.

Последовательность проведения процедуры ВЛОК (рис. 40)

1. Пациент находится в положении лежа на спине.
2. Закрепить на запястье пациента излучающую головку с помощью манжеты (или магистральный световод с помощью пластиря).
3. Установить на аппарате необходимое время процедуры.
4. Подготовить кубитальную вену для проведения внутривенной процедуры.
5. Вскрыть упаковку и вынуть одноразовый стерильный световод КИВЛ-01.
6. Снять с иглы защитный колпачок.
7. Сдвинуть иглу с «бабочки» на 2–3 мм (так, чтобы конец световода ушел в иглу).
8. Произвести иглой пункцию вены.
9. После появления крови в отверстии вставить иглу на «бабочку» до упора и зафиксировать «бабочку» на руке пластирем.

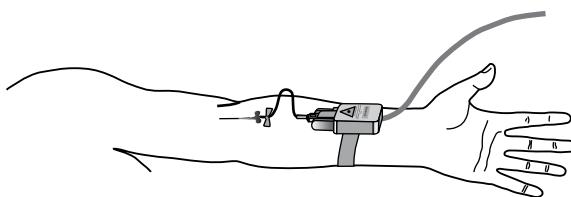


Рис. 40. Процесс проведения процедуры ВЛОК

10. Снять жгут.
11. Наконечник световода КИВЛ-01 вставить в разъем-защелку излучающей головки (или магистрального световода) до упора.
12. На аппарате «Матрикс-ВЛОК» (базовом блоке) нажать кнопку «Пуск».
13. По истечении времени процедуры аппарат автоматически отключается и раздается звуковой сигнал.
14. Из вены извлечь катетер. Обработать место прокола.
15. Снять излучающую головку. Процедура завершена.
16. Вынуть световод КИВЛ-01 из разъема-защелки и утилизировать.

Одним из преимуществ лазерной терапии является возможность проведения процедур как в стационарных, так и в амбулаторных условиях с использованием практически всех основных способов лазерного воздействия, описанных выше. Нами рекомендуется комбинированное воздействие с помощью нескольких излучателей, что является оптимальным, позволяет с наибольшей эффективностью реализовать возможности лазерной терапии [Москвин С.В., Ачилов А.А., 2008].

СОЧЕТАНИЕ И КОМБИНИРОВАНИЕ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ С ДРУГИМИ ЛЕЧЕБНЫМИ ФАКТОРАМИ

Основные принципы сочетания и комбинирования различных методов физиотерапии

Комплексное воздействие несколькими физическими факторами – наиболее перспективное направление повышения эффективности лечения. Такое сочетание или комбинирование дает возможность без ущерба для эффекта сократить количество применяемых ежедневно методик лечения, обеспечивает большую экономию времени, затрачиваемого на раздельное проведение нескольких процедур.

Комплексное лечение физическими факторами проводится в двух формах – сочетанной и комбинированной [Улащик В.С., 1994].

Сочетанная форма – это одновременное воздействие физических факторов на одну и ту же область тела пациента. В этом случае взаимопотенцирование их физиологического и лечебного действия выражено сильнее, чем при комбинированном (последовательном) применении. Чаще наблюдается реакция общего характера, в нее активнее вовлекаются системы нейрогуморальной регуляции. К сочетанному действию лечебных физических факторов значительно реже и медленнее развивается привык-

кание. Воздействия могут быть меньшей интенсивности и продолжительности, что уменьшает нагрузку на организм и повышает переносимость процедур больными.

Комбинированная форма представляет собой последовательное (разновременное) воздействие физическими факторами, которые могут применяться в один день с вариантами: 1) последовательное, близкое к сочетанному (одно воздействие следует за другим без перерыва или с минимальным интервалом 10–20 мин) и с временным интервалом в 2–3 ч; 2) в разные дни (по методике чередования); 3) курсами, сменяющими друг друга.

При комбинировании и сочетании ЛТ с другими методами физиотерапии можно и нужно руководствоваться общими принципами, принятыми в физиотерапии. Приводим некоторые рекомендации В.С. Улащика (1994):

1. При проведении комплексной физиотерапии необходимо отличать основную процедуру от дополнительных, которые применяются для лечения сопутствующих заболеваний. Дополнительные процедуры должны быть ненагруженными.

2. Нельзя в один день комбинировать процедуры, вызывающие выраженную генерализованную реакцию организма, оказывающие влияние на общую реактивность, могущие вызвать утомление и перераздражение. В один день не назначают двух общих процедур.

3. В дни проведения сложных утомляющих диагностических исследований (рентгеноскопия пищеварительного тракта, дуоденальное зондирование, определение основного обмена, компьютерная томография и др.) следует воздержаться от физиотерапевтических процедур.

4. Несовместимы в один день процедуры на одну и ту же рефлекторную зону (воротниковая область, слизистая оболочка носа, зона Захарьина–Геда, синокаротидная зона и др.) и область проекции эндокринных желез, через которые осуществляется активное воздействие на общую реактивность организма.

5. Не применяются, как правило, в один день факторы, близкие по своей физической характеристике, сходные по механизму действия (суммарная доза раздражителя может превышать оптимальную и вызвать неадекватную реакцию), и факторы разнонаправленного действия (кроме специальных воздействий).

6. Физиотерапевтические процедуры, не совместимые в один день, при наличии показаний можно назначать в разные дни.

7. При комбинировании водо- и светолечения учитывают объем воздействий: общие облучения предшествуют водным процедурам, местные проводятся после них.

А.А. Миненков (1989) конкретизирует, какие физиопроцедуры не совместимы с лазерной терапией:

- ВЛОК и НЛОК не совместимы со следующими процедурами: общими ваннами, общей гальванизацией по Вермелю, гальваническим воротником по Щербаку, электросном, четырехкамерными гидрогальваническими ваннами, большой грязевой аппликацией (более 1/3 поверхности тела или всей паравертебральной зоны), душем Шарко и шотландским, подводными кишечными промываниями, индуктотермии и УВЧ в термических дозировках.

- Применение в один день НИЛИ и других физических факторов на одну и ту же рефлекторную зону (воротниковая зона, слизистая оболочка носа).

- Процедуры с использованием факторов сходного действия (например, лампа «Соллюкс»), близких по физической характеристике НИЛИ (местная УФ-эритеотерапия), так как они могут суммироваться в сверхсильный раздражитель.

- НИЛИ в один день с физио- и бальнеопроцедурами разнонаправленного действия (тепловые и охлаждающие).

- Проведение ЛТ в один день с несколькими физиотерапевтическими процедурами местного действия при невозможности соблюдения минимального (2 часа) временного интервала между ними.

Разумеется, перечисленные правила не являются абсолютными. Развитие научных исследований и накопление клинического опыта дополнят эти рекомендации, а возможно, приведут к пересмотру некоторых из них. Наша практика показывает, что в пункты 4–6 можно внести корректизы: если перед исследованиями и другими физиотерапевтическими процедурами провести ЛТ (только местное воздействие на пораженный орган), то диагностическая процедура будет менее травматичной для клеток и тканей организма. Здесь в полной мере проявляются мио- и радиопротекторный, иммунокорригирующий и стимулирующий неспецифическую резистентность организма эффекты НИЛИ.

По мнению В.С. Улащика с соавт. (2003⁽¹⁾), в связи с тем что синий и красный цвета расположены на разных участках видимого спектрального диапазона, их можно использовать для дифференцированного лечебного воздействия. Синий лазерный свет проникает неглубоко, усиливает тканевую трофику, способствует восстановлению структуры тканей. Красный лазерный свет проникает более глубоко, активирует тканевую реактивность, способствует восстановлению функции тканей. Поэтому при проведении *комбинированной лазеротерапии* целесообразно воздействовать сначала синим, а после небольшой паузы – красным лазером. Последующее дополнительное воздействие инфракрасным лазером потенцирует действие красного лазера и увеличивает глубину вызываемых реакций в тканях.

Сочетание с медикаментозной терапией

Физические поля способны существенно влиять на фармакокинетику и фармакодинамику лекарственных средств (фармакомодулирующее действие). Этот эффект в основном наблюдается при использовании малых и средних терапевтических дозировок физических факторов, в том числе НИЛИ. Наибольшее значение в фармакомодулирующих эффектах имеет влияние лазерного излучения на всасывание, транспорт и распределение лекарственных средств, на микроциркуляцию и кровообращение в тканях, повышается биодоступность и биотрансформация лекарств, чувствительность к ним рецепторов. Предварительное воздействие преимущественно влияет на фармакокинетику препаратов, а фармакодинамические сдвиги в основном происходят, если лазерная терапия проводится после приема лекарственных средств.

Многие физические факторы потенцируют действие лекарств, нередко довольно значительно, что делает целесообразным снижение дозировки последних. Более значительное потенцирование их действия обнаруживается при исходной сниженной функциональной активности того или иного органа. Важным следствием комплекса физио- и лекарственной терапии также является ослабление побочных эффектов и токсического действия лекарств.

Лечение воспалительных заболеваний пародонта с применением антиоксидантного препарата «Мексидол» и лазерной терапии позволяет активизировать иммунную систему, обеспечивает сокращение сроков лечения и длительность периода ремиссии [Ивашова А.В., 2008].

Сочетанное, комбинированное и комплексное использование различных методов лечения оптимизирует рационально обоснованную антибиотикотерапию и лазерное воздействие на организм больного. Одновременная и эффективная минимизация доз антибиотиков и НИЛИ повышает общую резистентность организма, становятся возможными не только лечебные, но и профилактические мероприятия при высокой угрозе развития гнойно-септических осложнений у больных различного профиля [Герцен А.В. и др., 2002].

По мнению Н.В. Головиной (2002), комбинированное применение инфракрасного импульсного НИЛИ (длина волны 890–904 нм, частота импульсов 150 Гц, импульсная мощность 5 Вт, паравертельбально на уровне C_2 - Th_3 , время экспозиции на одно поле 2 мин) и сульфата магния у больных гипертонической болезнью наиболее оправданно при гиперперфузионных состояниях в системе сонных артерий и недостаточности артериального кровообеспечения в ВББ, а также при необходимости активации венозного оттока по позвоночным сплетениям.

По данным В.В. Тюменцевой (2009), значительно сократить сроки лечения больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза позволяют интенсивные курсы физиолечения с воздействием импульсным ИК

НИЛИ паравертебрально на уровне пораженного сегмента и на фоне приема регулятора энергообмена (янтарной кислоты).

Для неврологической практике значительный интерес представляет сочетанное применение цереброактивных препаратов и лазерной терапии у больных с ОНМК. Восстановление посредством НИЛИ микроциркуляции в очаге поражения позволяет на порядок улучшить фармакодинамику лекарственных средств и обеспечить доступ препарата (отсутствующий в силу имеющихся нарушений в гемодинамических процессах) непосредственно к нужному участку головного мозга. Нами в течение длительного времени успешно применяется следующая методика: в/в введение цереброактивного препарата (церебролизин, ноотропил, кавинтон и т. д.), а затем через 20–30 мин (на пике концентрации препарата в мозге) проводится надартериальное воздействие (АЛТ «Матрикс», «ЛАЗМИК», импульсная матричная лазерная излучающая головка МЛ01КР, длина волны 650–670 нм, мощность максимальная 30–40 Вт, частота 80 Гц, на синокаротидную зону, по 2 мин на каждую сторону).

Предполагается также, что в связи с повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) в зоне, перенесшей ишемию (или другое повреждение – геморрагию, травму и т. д.), активируется, в частности, клеточный метаболизм. Показано, что применение в комплексном лечении гнойных бактериальных менингитов внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК), а также 1% раствора фуросемида, лидазы, 0,9% раствора хлорида натрия, 40% раствора глюкозы, 25% раствора сульфата магния позволяет целенаправленно изменять проницаемость ГЭБ для антибактериальных препаратов [Воробьев С.В., 2005].

Экстракт Гинкго Билоба и лазерная терапия НИЛИ непрерывного красного (635 нм) и импульсного ИК (890–904 нм) спектров эффективно применяются для лечения пациентов со звоном в ушах [Olivier J., Plath P., 1993].

Сотрудниками НИИ неврологии РАМН была предложена и запатентована методика внутривенного лазерного облучения крови в комплексном лечении болезни Паркинсона. Измеряют биохимические и иммунологические показатели крови больного, а именно показатели активности тромбоцитов МАО-В, показатели активности эритроцитов Cu/Zn-СОД, уровень в плазме крови нейромедиаторов глутамата и таурина и циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) в сыворотке крови. Для воздействия лазерным облучением выбирают больных со всеми, несколькими или одним из показателей в приведенных ниже пределах: МАО-В от 90 до 250 нмоль/мг или МАО-В от 0 до 47 нмоль/мг при норме $73+7$ н моль /мг, Cu/Zn-СОД от 1,2 до 2,5 ед/мг или Cu/Zn-СОД от 0 до 0,8 ед/мг при норме $1,05 \pm 0,05$ ед/мг, мелкомолекулярные фракции ЦИК от 100 до 300 усл. ед. при норме $80 \pm 5,0$ усл. ед., среднемолекулярные фракции ЦИК от 48 до 150 усл. ед. при норме 39 ± 2 усл. ед., нарушенное соотношение уровней глутамата и таурина. Вначале проводят

ВЛОК в течение 5 дней (длина волны 635 нм, мощность на конце световода 1,5–2,0 мВт, продолжительность процедуры 20 мин), далее продолжают лекарственную терапию без лазерного воздействия, повторяя курс ВЛОК через год. Способ позволяет повысить качество лечения болезни Паркинсона за счет стимуляции системы антирадикальной защиты тканей, повышения защитных резервов организма и коррекции нарушений иммунитета [Витрещак Т.В. и др., 2003; Пат. 2255775 RU].

Лазерофорез лекарственных веществ

В настоящее время в разных областях медицины наибольшее распространение получил электрофорез лекарственных средств [Ефанов О.И., Дзанагова Т.Ф., 1980; Ефанова О.И., Сухановой Ю.С., 2002; Пономаренко Г.Н., Москвин С.В., 2008].

Более эффективный метод чрескожного введения лекарственных препаратов – лазерофорез, достаточно давно разработал А.А. Миненков (1989). В этой методике осуществляется одновременное воздействие НИЛИ и лекарственного препарата, нанесенного на область кожного покрова. Низкоинтенсивное лазерное излучение позволяет не только эффективно ввести препарат через кожу, но и усиливает его действие [А. с. 1012923 SU]. Метод нашел широкое практическое применение как в медицине, так и в косметологии, но механизм проникновения веществ через кожу и условия, необходимые для этого, стали понятны относительно недавно [Москвин С.В., Миненков А.А., 2010].

По нашим представлениям, которые весьма уверенно подтверждаются практикой, проникновение вещества чрескожно происходит через потовые железы или через эпителиальные клетки волосяных фолликул или слизистой оболочки за счет механизма клеточного трансцитоза. На поверхности клетки формируется эндоцитозный пузырек (эндосома), который переносится на противоположную сторону клетки, становится экзоцитозным пузырьком и выделяет свое содержимое во внеклеточное пространство. Весь процесс (полное прохождение вещества) занимает не более 1 мин. Данный механизм известен как основной, обеспечивающий поглощение клетками кожи воды, белков, гликопротеинов и других веществ с максимальным размером макромолекул до 1 мкм. Таким образом, для реализации лазерофореза вещество должно быть гидрофильным и иметь размеры молекул до 1 мкм [Глебов Р.Н., 1997; Москвин С.В., Миненков А.А., 2010].

Известно, что первичным механизмом (исходным, пусковым) биологического действия низкоинтенсивного лазерного излучения является термодинамический запуск Ca^{2+} -зависимых процессов. При поглощении НИЛИ световая энергия преобразуется в тепло, вызывая локальное нарушение термодинамического равновесия, вследствие чего из внутриклеточного депо высвобожда-

ются ионы кальция, которые затем распространяются в виде волн повышенной концентрации [Москвин С.В., 2008]. Поскольку Ca^{2+} -зависимыми являются как эндоцитоз, так и экзоцитоз [Глебов Р.Н., 1997], то высвобождение Ca^{2+} под действием НИЛИ приводит к активации трансцитоза в целом.

Лазерофорез – не только самый простой в реализации и экономически целесообразный метод, но и наиболее эффективный, что самое важное. В исследовании А.А. Миненкова (1989) путем сравнения эффективности действия различных физических факторов на форетическую подвижность карбохромена были доказаны преимущества лазерофореза: в частности, по сравнению с действием электрофореза эффект лазерофореза в этом случае был выше почти в 1,5 раза (рис. 41) [Миненков А.А., 1989]. Таким образом, выбор НИЛИ в качестве основного физического фактора, стимулирующего форетическую активность лекарственных препаратов, является научно обоснованным.

В качестве примера клинического применения метода можно привести несколько исследований. В.В. Коржова с соавт. (1995) отметили высокую эффективность воздействия сочетанного красного (635 нм, плотность мощности 60 мВт/см²) и инфракрасного импульсного (890–904 нм) НИЛИ при пародонтите у женщин при проведении лазерофореза препарата «Ксидент» (регулятор обмена кальция). А.Г. Хрыкова (2007) показала эффективность введения различных антибиотиков через слизистую оболочку при лечении детей с верхнечелюстными синуситами. Л.Х. Болатова (2010) проводила лечение воспалительных заболеваний пародонта препаратами на основе гиалуроновой кислоты группы «Гиалудент», вводимыми с помощью лазерофореза. Запатентован способ лечения больных стоматитом методом лазерофореза 0,25% оксолиновой мази [Пат. 2162719 RU], известен метод

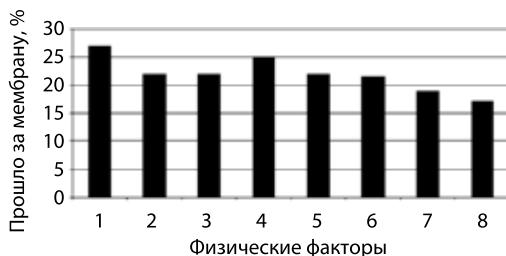


Рис. 41. Действие различных физических факторов на форетическую подвижность карбохромена в различных физических полях (экспозиция 5 мин):

1 – излучение гелий-неонового лазера (633 нм, 20 мВт); 2 – коротковолновое ультрафиолетовое излучение (254 нм, мощность лампы 220 Вт); 3 – ультразвук (0,88 МГц, 0,6 Вт/см²); 4 – дециметровые волны (460 МГц, 2 Вт); 5 – ЭП УВЧ (40,7 МГц, 15 Вт); 6 – переменное магнитное поле (50 Гц, 35 мТл); 7 – постоянное магнитное поле (30 мТл); 8 – постоянный электрический ток (0,1 мА/см²) [Миненков А.А., 1989]

лазерофореза геля Метрогил Дента в комплексном лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом, разработанный этими же авторами [Прикулс В.Ф., 2001; Прикулс В.Ф. и др., 2008].

Е.В. Жданов (2004) показал, что при тяжелой степени поражения пародонта пролонгированный и стойкий лечебный эффект оказывает только применение многофакторного воздействия на ткани пародонта – лазерофореза пантовегина, что позволяет значительно повысить эффективность лечебных мероприятий: уменьшить выраженность и сократить продолжительность послеоперационного болевого синдрома, ускорить регенерацию послеоперационной раны, сократить период нетрудоспособности пациента и повысить его психоэмоциональный комфорт, нормализовать показатели гуморального общего и локального иммунитета, нормализовать микроциркуляцию и увеличить период ремиссии заболевания. И.В. Митрофанов (2006) в комплексе восстановительных мероприятий при болезнях пародонта рекомендует проводить лазерофорез (АЛТ «Матрикс» в режиме БИО, ИК-излучение) экзогенных адаптогенов (гирудина, пирроксана, янтарной кислоты и др.).

Ж.В. Хохлова (2008) обосновала эффективность лазерофореза нейротропных препаратов в комплексной терапии больных хроническим генерализованным пародонтитом.

Эти и другие примеры демонстрируют уникальные возможности лазерофореза, метод может успешно применяться в самых различных областях медицины и косметологии.

Магнитолазерная терапия

Методика одновременного воздействия НИЛИ и постоянного магнитного поля (ПМП) – магнитолазерная терапия (МЛТ) – была предложена в конце 70-х годов прошлого века и получила наибольшее распространение среди сочетанных методов ЛТ [Полонский А.К. и др., 1981]. Во многих случаях врачебной практики бывает вполне достаточно только местного применения МЛТ благодаря ее высокой терапевтической эффективности.

Исследования показали, что если импульсное ИК НИЛИ заметно влияет на стабильность клеточных мембран, то в комбинации с ПМП этот фактор оказывает более выраженное действие на микроциркуляторные процессы [Зубкова С.М. и др., 1999].

Магнитное поле различными исследователями рассматривается как неспецифический раздражитель биологических тканей. Л.Х. Гаркави и Е.Б. Квакина (1991) выделяют так называемую тетраду реакций организма животного и человека, развивающихся на фоне воздействия магнитного поля, – реакции антистрессорной защиты: тренировки, спокойной активации,

повышенной активации, стресса. В основе магнитотерапии лежит учет исходного состояния и оценка полученной реакции. На уровне целого организма чувствительность к магнитному полю выше, чем на уровне ткани и клеток.

Исследования Б.Н. Жукова и С.Н. Мусиенко (1985) показали, что вазодилататорный и дезагрегационный эффекты ПМП (5–10 мТл) реализуются в основном на микроциркуляторном уровне, мало затрагивая системный кровоток. Это объясняется тем, что биологические эффекты ПМП малой мощности сводятся к согласованию трех основных параметров гемостаза: микроциркуляция, вазодилатация, дезагрегация. Под действием ПМП более активно проявляются компенсаторные свойства сосудистой системы: появляются чаще, чем в контроле, артериоловенулярные и венуловенулярные анастомозы, происходит расширение сосудов микроциркуляторного русла. Соудорасширяющий эффект сохраняется после воздействия в течение 5–10 сут.

Особенностью действия магнитных полей является их следовый характер: после однократного воздействия реакции организма или отдельных систем сохраняются в течение 1–6 дней, а после курса процедур – 30–45 дней [Улащик В.С., Лукомский И.В., 1997].

ПМП усиливает тормозные процессы в ЦНС. Наиболее чувствительны гипоталамус, зрительный бугор и кора головного мозга. В механизме лечебного действия ПМП играют роль центральные и периферические нейроэндокринные механизмы регуляции целостного организма, перестройки в иммунологической реактивности [Улащик В.С., Лукомский И.В., 1997].

За счет магнитолазерного воздействия изменяется энергетическая активность клеточных мембран, происходят конформационные изменения жидкокристаллических структур, в первую очередь внутриклеточной воды. Усиление турбулентного процесса в протекающей крови и лимфе обеспечивает более полное реагирование питательных энергетических веществ в точках контакта со стенками капилляров [Улащик В.С., Лукомский И.В., 1997].

При проведении МЛТ применяют специальные магнитные насадки с оптимальной формой поля, что освобождает врача от необходимости учета специфического действия северного и южного полюсов магнита. Оптимальное время МЛТ составляет 0,5–4 мин при ПМП 15–75 мТл и мощности непрерывного ИК НИЛИ 10–40 мВт; число процедур 7–8. Сохранность эффекта влияния ПМП на микроциркуляцию в конечностях после однократного воздействия не превышает 6–8 ч. На следующие сутки величина параметров микроциркуляторного русла может несколько превышать исходную, однако эти изменения наиболее характерны для ПМП с индукцией 100 мТл и почти не выражены при индукции 10 мТл. ПМП с индукцией до 100 мТл оказывает гипокоагулирующее, мягкое седативное и гипотензивное действие, положительно влияет на отдельные компоненты иммунной системы [Москвин С.В., Ачилов А.А., 2008].

Сочетанное магнитолазерное воздействие позволяет также уменьшить дозу облучения при проведении лечения соответствующего заболевания, не снижая при этом терапевтической эффективности. При сочетанном действии НИЛИ и ПМП продолжительность лечебной процедуры определяется временем именно лазерного воздействия и не превышает нескольких минут, в то время как мономагнитотерапия (параметры ПМП те же) длится 10–30 мин [Демецкий А.М. и др., 1980].

Курсовая МЛТ способствует достоверному нарастанию линейной скорости кровотока по позвоночным артериям, увеличению кровенаполнения мозговых сосудов на фоне снижения их тонуса, улучшению состояния микроциркуляции и гемостаза, что сопровождается регрессом неврологического дефицита, когнитивных и психоэмоциональных нарушений при различной степени выраженности вертебрально-базилярной недостаточности (ВБН). При воздействии на субокципитальную область у больных с ВБН способствует достоверному уменьшению выраженности неврологических проявлений, депрессивных и ипохондрических нарушений, увеличению кровенаполнения позвоночных артерий и снижению их тонуса. Причем только постоянное магнитное поле 40 мТл существенного влияния на состояние церебральной гемодинамики, микроциркуляции и гемостаза не оказывает [Лапочкин О.Л., 2004].

КВЧ-лазерная терапия

Чрезвычайно интересным и перспективным нам представляется комбинированное использование лазерной и миллиметровой (КВЧ) терапии [Брехов Е.И. и др., 2007]. В наших исследованиях не только обоснованы максимально эффективные дозы воздействия, но и определены абсолютно безопасные энергетические дозы излучения миллиметрового диапазона [Москвин С.В. и др., 2007⁽¹⁾].

КВЧ-терапия основана на применении низкоинтенсивного электромагнитного излучения миллиметрового диапазона длин волн, которое поглощается кожей на глубине менее 1 мм. В лазерной терапии используется излучение оптического диапазона (длины волн от 365 до 1300 нм), проникающее через неповрежденную кожу на глубину до 5–6 см. Исследования в области биологических эффектов миллиметровых волн и лазерного излучения проводятся с середины 60-х гг., и к настоящему времени фундаментальные научные открытия позволяют применять эти физические факторы в различных областях клинической и экспериментальной медицины с достаточно высоким лечебным эффектом.

Анализ резонансных частот основных клеточных структур показывает, что почти все они относятся к ультрафиолетовому, видимому и инфракрасному диапазонам (соматическая клетка, митохондрия, нуклеосома и пр.), а к сверхвысокочастотному и крайне высокочастотному (КВЧ) диапазонам

относятся частоты интерфазной хромосомы, ДНК и ряда других. Клинико-экспериментальные данные свидетельствуют о потенцировании (взаимодополнении, взаимоусилении) биологических эффектов КВЧ и лазерного излучений благодаря односторонности их биологического действия при разных уровнях мишени (акцепторов). КВЧ-лазерная терапия позволяет получить высокий терапевтический эффект при существенно меньшей энергетической нагрузке на организм, чем при воздействии этими же факторами раздельно.

Данные, представленные ранее, позволяют сделать следующий вывод: в основе механизмов биологического действия как лазерного, так и КВЧ-излучений низкой интенсивности лежит модель термодинамического взаимодействия ЭМП с клеточными компонентами с последующим высвобождением ионов кальция и развитием кальцийзависимых процессов [Брехов Е.И. и др., 2007; Москвин С.В., 2008].

Излучения оптического (НИЛИ) и КВЧ-диапазонов различаются, по сути, только глубиной проникновения в биоткани (степенью поглощения), а в основе их биологического действия лежат однотипные механизмы [Зубкова С.М., 1991]. Это и предопределило разработку основных принципов сочетания данных электромагнитных полей с терапевтическими целями, в первую очередь с позиции стратегии *повышения эффективности лечения* в целом. Данные литературы, знание основ биофизических процессов и практического опыта помогают понять преимущества и недостатки этих диапазонов с точки зрения эффективности лечения.

Во-первых, КВЧ-излучение поглощается практически полностью верхним слоем кожи на глубине 0,3–1,0 мм [Бецкий О.В., Лебедева Н.Н., 2001], т. е. как раз в той области, где расположена большая часть чувствительных рецепторов и наиболее активно взаимодействие ВНС и ЦНС. Сильное поглощение вызывает и более высокую концентрацию высвобожденных ионов кальция в цитозоле. Следовательно, мы можем рассчитывать на превалирование генерализованной составляющей терапевтического эффекта. Для НИЛИ, по крайней мере красного и ИК-спектральных диапазонов (которые чаще всего используются на практике), поглощение на порядки меньше, что определяет его терапевтические эффекты от воздействия на глубинные структуры.

Во-вторых, длина волны КВЧ-излучения составляет миллиметры, резонансное воздействие происходит на клеточном или органном уровнях. Длина волны НИЛИ – микрометры, воздействие происходит на субклеточном уровне. Для сочетанного применения двух диапазонов мы вправе ожидать более выраженную реакцию на воздействие в первую очередь сосудистой системы.

В-третьих, если методов лазерной терапии достаточно много, то для КВЧ-диапазона большинство методик, представленных в литературе, описывают воздействие на точки акупунктуры (КВЧ-пунктура). Недостаточно исследована область использования методов местного и внутриполостного воздействия.

Однако точки акупунктуры расположены достаточно глубоко, поэтому КВЧ-излучение воздействует лишь на их кожные проекции. Важным является и тот факт, что в случае лазерной рефлексотерапии время воздействия на ТА составляет 5–40 с, тогда как для КВЧ – несколько минут. Следовательно, наибольшими преимуществами в рефлексотерапии обладает НИЛИ.

В-четвертых, такой высокоеффективный метод лазерной терапии, как ВЛОК, в принципе невозможно реализовать в КВЧ-диапазоне.

Таким образом, логично сделать вывод, что для повышения терапевтического эффекта целесообразно применять КВЧ-излучение для воздействия на проекции сосудов и лимфоузлов, а НИЛИ использовать для ВЛОК, рефлексотерапии, полостного и местного воздействия [Афромеев В.И., Яшин А.А., 1997; Брехов Е.И. и др., 2007; Москвин С.В., 2008].

Комплексное применение лазерной и КВЧ-терапии положительно зарекомендовало себя, например, в стоматологии [Китаева В.Н., 2007; Корчажкина Н.Б. и др., 2002; Москвин С.В. и др., 2008].

На сегодняшний день только лазерные терапевтические аппараты серии «Матрикс» позволяют подключать к базовым блокам излучающие головки КВЧ-диапазона различных длин волн (4,9, 5,6 и 7,1 мм) и наиболее эффективно реализовывать методику комбинированной КВЧ-лазерной терапии. Выбор длины волны, на наш взгляд, не имеет существенного значения, а наиболее перспективным является (по аналогии с НИЛИ) применение импульсных электромагнитных полей [Москвин С.В., 2003⁽²⁾].

Лазерно-вакуумный массаж

Из всех лечебно-профилактических средств трудно найти такое, которое имело бы более широкое применение, чем массаж. В медицинской практике он широко применяется в комплексе с другими средствами лечения. Массаж – это комплекс научно обоснованных и практически проверенных приемов механического воздействия на организм человека с целью развития, укрепления и восстановления его функций.

При массаже воздействию подвергаются в первую очередь многочисленные и разнообразные нервные окончания, расположенные в коже, сухожилиях, связках, мышцах, сосудах и внутренних органах. Под влиянием массажа в тканях проявляются высокоактивные вещества. Находясь в коже в связанном, неактивном состоянии, они под влиянием массажа переходят в свободное состояние, всасываются в кровь и разносятся по всему организму. Массаж оказывает еще и непосредственное механическое воздействие на ткани, в частности на передвижение всех жидкых сред организма (крови, лимфы, межтканевой жидкости), на растяжение и смещение тканей и т. д. Механический фактор способствует усилению обменных процессов и кож-

ного дыхания, устраниению застойных явлений и повышению температуры массируемого участка тела [Михайличенко П.П., 2007].

Вакуумный массаж обеспечивает поверхностное и глубокое массирование тканей. Такой вид массажа усиленно расширяет или суживает кровеносные и лимфатические сосуды, открывает нефункционирующие капилляры и тем самым активизирует кровообращение и питание тканей, увеличивает выход токсических продуктов с секретом потовых желез на поверхность кожи.

Вакуум – мощный физиотерапевтический фактор. Лечебное применение локального вакуума (баночный массаж) известно человечеству много веков. Кровь, насыщенная кислородом при нормальном атмосферном давлении, попадает в ткани, находящиеся под значительно меньшим давлением (локальный лечебный вакуум). Это обуславливает интенсивную диффузию кислорода из крови в ткани, происходит активная оксигенация и гиперемия тканей. В силу разности давлений и, следовательно, усиленного притока крови в орган раскрывается и начинает активно функционировать большинство мельчайших капилляров. Интенсивная реакция сосудов сопровождается интенсификацией выделения эндотелиального вазоактивного фактора, что поддерживает сосудистые реакции длительное время (пролонгация лечебного эффекта вакуумного воздействия) [Москвин С.В., Горбани Н.А., 2010].

По виду применения массаж может быть общим, т. е. распространяться на все тело, и местным, когда массируется та или иная область, например десны.

Давление – физическая величина, характеризующая интенсивность силы, действующей на единицу площади в перпендикулярном направлении к этой площади. Давление P , производимое на эту поверхность, вычисляют по формуле: $P = F/S$, где F – сила, S – площадь. За единицу измерения давления принимают давление, испытываемое единицей плоской поверхности под действием равномерно распределенной единицы силы. В международной системе единиц (СИ) за единицу давления принята размерность Н/м^2 (Па) [ГОСТ 8.417-2002]. В аппаратах «Матрикс-ВМ» или «ЛАЗМИК®» разжение (отрицательное давление) задается и измеряется в кПа.

Показания

Основное показание – целесообразность применения, а именно – необходимость стимуляции крово- и лимфообращения, процессов регенерации, усиление образования коллагена, активизации процесса биосинтеза (при увеличении притока кислорода к тканям), повышение биоэнергетического потенциала клеток.

Противопоказания

1. Острые респираторные заболевания (грипп и др.) при температуре выше $37,5^{\circ}\text{C}$.

2. Тромбофлебит.
3. Доброкачественные и злокачественные новообразования в месте воздействия.
4. Воспалительные процессы на коже.
5. Гематомы.
6. Лимфостаз.
7. Острая травма опорно-двигательного аппарата.
8. Болезни крови.
9. Активная форма туберкулеза.

С.В. Москвиным и Н.А. Горбани (2010) ранее был обобщен научный и практический опыт по применению с профилактической и лечебной целью нового направления – лазерно-вакуумного массажа – одного из наиболее ярких примеров удачного сочетания лазерной терапии с другими методами физиотерапевтического воздействия. Применение такого вида сочетанного физиотерапевтического воздействия значительно снижает процент повторных травм у спортсменов, оказывает существенно большее пролонгированное действие. В клинике применение массажа при различных заболеваниях (кроме раны), особенно в послеоперационном периоде, способствует ликвидации ряда патологических изменений в тканях и органах: удается ликвидировать послеоперационные осложнения, ускорить процессы регенерации тканей, ликвидировать застойные процессы в легких и других органах и тканях; предупредить возникновение контрактур, атрофии мышц, нормализовать психоэмоциональное состояние у больных с неврозами, нормализовать крово- и лимфоток при сосудистой патологии и т. д.

Современные лазерные терапевтические аппараты «Матрикс» и аппарат для вакуумного массажа «Матрикс-ВМ» (или специальный аппарат для лазерно-вакуумного массажа «ЛАЗМИК®») наиболее удачно сочетаются в работе и позволяют реализовать самые разные схемы лечения. Впервые С.В. Москвиным и Н.А. Горбани (2010) применялся лазер с длиной волны 532 нм (зеленый спектр), который оказался очень эффективен для данной методики. Однако чаще всего применяют более доступные излучающие головки красного спектра (КЛОЗ).

При использовании вакуумного массажа в лечебных целях вначале проводится подготовительный классический массаж с включением приемов поглаживания, растирания и разминания в течение 3–5 мин. Затем массируемую поверхность смазывают маслом (для лучшего скольжения банки) и выполняют массаж по лабильной методике от периферии к центру прямолинейно. На сегментарных зонах используют стабильную методику, когда банки ФВМ-35 размещают паравертебрально. В этом случае необходимо задействовать специальный разветвитель для аппарата «Матрикс-ВМ».

В методике лазерно-вакуумного массажа в полной мере реализован основной принцип комплексного воздействия лазерным излучением и другими физическими факторами – принцип одностороннего действия, что ведет к потенцированию положительного лечебного эффекта, а также к удлинению периода последействия.

В.И. Кулаженко (1960) первым применил и доказал высокую эффективность отрицательного давления (вакуума) в комплексном лечении больных пародонтозом, особенно осложненным воспалительным процессом, когда у 94% больных стойкость капилляров значительно понижена по сравнению с нормой. Понижение стойкости капилляров при пародонтозе происходит параллельно с изменением их проницаемости. Под действием местного вакуума происходит разрушение менее стойких периферических сосудов во всех тканях пародонта, в результате применения вакуумной терапии стойкость капилляров после каждого сеанса возрастает. По мере повышения стойкости капилляров наблюдается выраженное клиническое улучшение в течении пародонтоза: нормализуется цвет десен и происходит их уплотнение, уменьшаются или исчезают парестезии, прекращается кровоточивость, воспалительные явления уменьшаются или полностью исчезают. Благоприятные результаты комплексного лечения пародонтоза проявляются непосредственно в процессе лечения, заметное уменьшение расшатанности зубов наступает через 1–2 месяца после лечения. Анализ отдаленных результатов лечения говорит о том, что перестройка в тканях пародонта наступает постепенно и сохраняется длительное время.

Однако значительно лучшие результаты лечения показал сочетанный метод лазерно-вакуумного массажа, примененный в стоматологии. При меньшем разрежении, отсутствии гематом и локальных повреждений сосудов удается получить более выраженный и стабильный результат [Москвин С.В., Амирханян А.Н., 2011; Прилепская М.В., 2008].

В неврологии методика лазерно-вакуумного массажа еще не распространена, но имеет значительные перспективы. В первую очередь это касается реабилитации больных в постинсультный период.

ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ В НЕВРОЛОГИИ: ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ, ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ

Представление о ведущем механизме действия НИЛИ на биологические объекты как термодинамическом запуске Ca^{2+} -зависимых процессов позволяет несколько иначе взглянуть на многие известные экспериментальные

и клинические факты. Известно, что основные процессы, происходящие в нервных клетках, также являются Ca^{2+} - зависимыми, этим и обусловлено непосредственное влияние НИЛИ на нервную систему. Более того, единственность методик, разработанных на основе такого подхода, прекрасно подтверждается клинической практикой.

Перспективы использования лазерной терапии нервных болезней интересны также тем, что, изучая взаимодействие лазерного излучения с нервной тканью, начинаем понимать и механизмы нейрогуморальной регуляции в целом, механизмы опосредованного (через нервную систему) действия НИЛИ на другие физиологические субъединицы организма. Данные научных исследований говорят об одном: мы находимся только на пороге осознания тех возможностей, которые нам предоставит впоследствии выявление деталей закономерностей взаимодействия НИЛИ и нервной системы.

Например, сегментарно-рефлекторная или паравертебральная методика уже достаточно давно и активно используются в клинической практике для коррекции вегетативного дисбаланса при самых различных патологиях. Несмотря на то что параметры воздействия были найдены эмпирически, некоторые закономерности и режимы воздействия хорошо известны (см. раздел «Основные методы ...»). Понятно, что в основе действия НИЛИ в данном случае лежит именно влияние на Ca^{2+} - зависимые процессы нейрогуморального регулирования. И пусть мы пока далеки от понимания всех возможностей, которые может предоставить варьирование параметрами лазерного излучения, но уже сегодня известные методики вполне удовлетворяют практиков своей предсказуемостью и эффективностью. Основным же направлением оптимизации воздействия на нервную ткань, на наш взгляд, является изучение (и обеспечение) оптимальных спектрально-энергетических и временных (частоты модуляции) характеристик НИЛИ.

Известно, что низкоинтенсивное лазерное излучение в зависимости от дозы и длины волны может вызывать разнонаправленную реакцию, т. е. стимуляцию, торможение или необратимое блокирование импульсации нейрона речного рака [Узденский А.Б., 1980], а многочастотная модуляция излучения оказывается еще более эффективным управляющим фактором в данной модели [Комаров Ф.И. и др., 1994].

С использованием метода внутриклеточного диализа и фиксации мембранных потенциала показано, что облучение нейрона улитки прудовика *Lymnaea stagnalis* гелий-неоновым лазером (633 нм) в дозе $0,7 \cdot 10^{-4}$ Дж (плотность мощности $0,15 \text{ мВт/см}^2$) увеличивает амплитуду потенциалзависимого калиевого медленного тока, а при дозе $0,7 \cdot 10^{-3}$ Дж снижает ее. Бупивакаин подавляет калиевые токи. Сочетанное применение лазерного облучения в дозе $0,7 \cdot 10^{-3}$ Дж увеличивает блокирующий эффект 10 мкМ бупивакаина на

калиевый медленный ток, а при дозе $0,7 \cdot 10^{-4}$ Дж ослабляет действие препарата [Ignatov Y.D. et al., 2005].

Влияние лазерного излучения на нервные клетки – как *in vitro*, так и *in vivo* – в значительной степени зависит от его длины волны и плотности мощности [Ольшевская Ю.С. др., 2009; Ilie S. et al., 2006]. Причем доказано, что оно безвредно вплоть до плотности мощности 750 мВт/см² (для длины волны 808 нм), затем уже наступает тепловое повреждение [Ilie S. et al., 2006].

НИЛИ непосредственно влияет на нейроны, вызывая ответный потенциал действия [Balaban P. et al., 1992; Farber I.C., Grinvald A., 1983]. Анализ импульсной активности нейронов продолговатого мозга крыс после воздействия на них НИЛИ показал, что биоэлектрическая их активность проявляется тремя формами: реакция активации (50% клеток), реакция торможения (37% клеток), нейтральная реакция (при которой частотные характеристики биоэлектрической активности не изменяются) наблюдается у 13% клеток. Характер реакции каждого конкретного нейрона зависит прежде всего от места, занимаемого данной клеткой в нервном центре, и ее роли в межцентральной интеграции [Мамровский Ю.Г. и др., 1989]. Вероятнее всего, обнаруженные изменения являются следствием неспецифических изменений метаболических процессов в нервной ткани.

Л.А. Василевская и Л.В. Танин (2003), оценивая изменение кожной микротокамики 6 точек головы кроликов в условиях искусственной гипоксии после 1 и 5 сеансов ВЛОК (непрерывное НИЛИ, длина волны 860 нм, длительность воздействия 10 мин), обнаружили разнонаправленность воздействия в зависимости от мощности излучения. При 2 мВт наблюдается активация микротокамики, а при 8,5 мВт эффект отсутствовал. На аналогичной модели лазерного воздействия Н.И. Нечипуренко с соавт. (2003) подтверждено, что при 2 мВт нормализуются показатели АОС и ПОЛ, а также гемостаза, при 8,5 мВт только снижается уровень ПОЛ, но никакого влияния на ферментативное звено АОС и состояние гемостаза не оказывается. Эти исследования еще раз подтверждают необходимость предельно тщательного и обоснованного выбора параметров воздействия (методика, режим работы, мощность, длина волны, время воздействия).

А.Ю. Полосин с соавт. (1994), изучая структуру головного мозга крыс после однократного воздействия импульсного ИК НИЛИ выявили, что морфологические изменения в ЦНС наиболее отчетливо проявляются со стороны сосудистой системы: происходит развитие слабовыраженных микроциркуляторных реакций и дистрофических изменений нейронов и глии. Увеличение как времени воздействия, так и частоты повторения импульсов приводило к росту выраженности ответной реакции, полностью реализующейся к 14-му дню.

С.М. Зубкова с соавт. (1994) установили, что при воздействии импульсным ИК НИЛИ на теменную область головы крыс с частотой 10 Гц (близкой к альфа-ритму головного мозга) создается оптимальное пластическое обеспечение для высокой функциональной активности как нейронов коры головного мозга, так и миоцитов скелетных мышц, находящихся под регулирующим влиянием двигательного центра. К сожалению, данное исследование – одно из очень немногих, которое затрагивает проблему (может быть, самую важную!) зависимости влияния НИЛИ на нервную систему человека от частоты модуляции лазерного луча.

И.Г. Власовой (2000) показано выраженное антигипоксическое действие НИЛИ на нейроны головного мозга крыс и мышей, зависящее от дозы.

При воздействии излучением лазера на периферический нерв наблюдаются несколько основных эффектов: обезболивающее действие (как следствие противовоспалительного эффекта НИЛИ, повышения порога болевой чувствительности и выработки эндорфинов), стимуляция посттравматической регенерации нервных волокон, активация симпатической или парасимпатической активности. По всем этим направлениям имеются многочисленные исследования (см. соотв. разделы книги).

Большинство исследователей считает, что стимуляция посттравматической регенерации наблюдается за счет улучшения микроциркуляции и интенсивности местного кровотока, стимуляции пролиферации и дифференцировки различных клеточных типов – от макрофагов до шванновских и периневральных клеток. Определенную роль играют также изменения морфофункциональных свойств осевого цилиндра и аксонного транспорта в нем. В ходе уоллеровской дегенерации макрофаги устраниют остатки дистального участка нервного волокна, включая фрагменты миелина, который содержит факторы, тормозящие регенерацию, а также оказывают влияние на шванновские клетки, поддерживая их в состоянии, наиболее адекватном состоянию активного роста нервного волокна [Чельышев Ю.А. и др., 1995]. Более того, фокусируя луч лазера на конусе роста, можно управлять направлением и скоростью роста нервных волокон [Ehrlicher A. et al., 2002].

Морфологические изменения, происходящие в нерве и окружающих тканях, после воздействия НИЛИ по сравнению с обычным повреждением носят более положительный характер. Уже к концу первых суток в окружающих тканях появляются макрофаги. Нарастающий отек межзоточной ткани и сосудистые реакции в виде венозного и капиллярного полнокровия к 3-м суткам стабилизируются, дистрофические и некробиотические процессы в нервной ткани не нарастают. На 7-е сутки выраженность сосудистых реакций и отек межзоточной ткани существенно уменьшаются, оставаясь незначительными. В области повреждения формируется молодая грануляционная ткань, в клеточном составе которой преобладают фибро-

бласты и макрофаги. Дистрофические, некробиотические и некротические изменения нервных волокон существенно уменьшаются. К 15-м суткам образуется пласт молодой соединительной ткани в зоне повреждения. В клеточном составе преобладают в основном молодые фибробласты. Интересно, что количество тучных клеток и их дегрануляция изменяются волнообразно в течение всего периода – от первоначального повреждения до выраженных признаков регенерации нерва – и зависят от особенностей течения процессов, сопровождающих повреждение нервного ствола [Шаехова Н.В., 2006].

Показано, что НИЛИ оказывает благоприятное влияние на нейродистрофические процессы в нервном волокне, способствуя более быстрому завершению дистрофических, некробиотических и некротических изменений. Выявленные Н.В. Шаеховой (2006) закономерности действия НИЛИ, а именно усиление дегрануляции тучных клеток, особенно на начальных этапах повреждения, способствуют уменьшению воспалительных реакций в окружающих тканях, ускорению процессов регенерации за счет увеличения секреции различными, в том числе тучными, клетками, биологически активных соединений, факторов роста, субстанции *P*.

Седалищный нерв в норме *in vivo* реагирует на внешнее воздействие НИЛИ, но отмечается, что для этого требуются большие дозы, чем в экспериментах *in vitro* [Walsh D.M. et al., 1995]. На экспериментальной модели по восстановлению поврежденных моторных нейронов (седалищного нерва) было показано, что воздействие НИЛИ с длиной волны 633 и 660 нм позволяет ускорить регенерацию нерва, повысить скорость нервной проводимости, при этом восстанавливается регуляция пептида, связанного с геном кальцитонина, и экспрессия мРНК спинного мозга и мышц в месте повреждения [Snyder S.K. et al., 2002; Zhang L.X. et al., 2009]. Существенную роль в процессе регенерации играет GAP-43 – белок, связанный с ростом (нейромодулин), считающийся, кроме того, иммуностимулятором. На фоне воздействия НИЛИ происходит значительное увеличение содержания GAP-43, что напрямую связывается со скоростью роста нервных волокон. Это наиболее важно на ранних стадиях процесса восстановления седалищного нерва после травмы [Shin D.H. et al., 2003].

Лазерное излучение стимулирует восстановление альвеолярного, подбородочного и язычного нервов после повреждения [Miloro M. et al., 2002; Midamba E.D., Haanaes H.R., 1993, 1993⁽¹⁾], способствует восстановлению чувствительности альвеолярного нерва [Khullar S.M. et al., 1996].

Транскраниальное воздействие НИЛИ в ближней инфракрасной области спектра в течение 5 мин значительно увеличивает содержание АТФ в коре головного мозга эмболированных кроликов [Lapchak P.A., De Taboada L., 2010].

Прямая лазерная стимуляция (лазерный диод, длина волны 473 нм, средняя мощность 9 мВт, модулированный режим, длительность импульсов 10 мс, частота 20 Гц, диаметр световода 200 мкм, длительность воздействия 10–30 с) нейронов ростральной вентролатеральной области продолговатого мозга вызывает активацию симпатической активности и повышение артериального давления (15 мм рт. ст.). Световые импульсы с частотой 0,2–0,5 Гц сначала стимулируют значительный ответный отклик нерва (16-кратный от базового), затем наступает период расслабления (1–2 с), в ходе которого еще один стимул вызывает снижение ответа. Также активизируются нейроны дыхательного центра, но их потенциалы действия не синхронизированы с импульсами света. Эти данные напрямую подтверждают, что нейроны C_1 имеют симпатовозбуждающие функции и могут активизироваться непосредственно лазерным светом [Abbott S.B. et al., 2009].

Тот факт, что НИЛИ выступает в качестве стимулятора процессов регенерации и ремиелинизации, отражен также и в клинических исследованиях [Горбунов Ф.Е. и др., 1997; Тышкевич Т.Г., 2003; Федин А.И. и др., 2001⁽¹⁾].

Среди сложностей реализации методик ЛТ мы выделяем отсутствие достаточной ясности в вопросах проникновения лазерного излучения до нервной ткани. При наружном воздействии большая часть энергии НИЛИ поглощается в кожных покровах и жировой клетчатке, и поскольку этот процесс зависит от множества различных факторов, предсказать плотность мощности в нужном месте достаточно сложно [Bashkatov A.N. et al., 2011]. Очевидно, что необходимо создавать специальный инструмент для доставки НИЛИ, как это сделано для других областей медицины, например, акупунктурная насадка А-3 для рефлексотерапии.

Вопросы выбора длины волны НИЛИ, соответственно, и оптимизация дозы (площади, мощности и времени воздействия) для конкретного значения чрезвычайно сложны. Это, в частности, активно обсуждается и исследуется на модели регенерации периферических нервов [Anders J.J. et al., 1993, 2004; Rochkind S. et al., 1989]. Результаты (выводы) разных авторов зачастую противоречат друг другу, но в этом нет ничего удивительного: слишком сильно различаются сами модели экспериментов и дизайн клинических исследований.

При анализе эффективности действия НИЛИ шести длин волн (361, 457, 514, 633, 720 и 1064 нм, мощность от 8,5 до 40 мВт, экспозиция 13–120 мин) было показано, что лучшая регенерация лицевого нерва происходит после чрескожного воздействия лазерным излучением с длиной волны 633 нм (ГНЛ) и мощностью 8,5 мВт в течение 90 мин [Anders J.J. et al., 1993]. Сопоставимой эффективностью обладают импульсные ИК-лазеры (длина волны 904 нм, импульсная мощность до 10 Вт) [Mohammed I.F. et al., 2007]. На модели восстановления потенциала действия поврежденного седалищного

нерва лучшие результаты были получены при воздействии НИЛИ зеленого спектра, длина волны 543 нм, мощность 0,5 мВт [Nissan M., Rochkind S., 1995]. В других исследованиях предпочтение отдается красной области спектра относительно ИК (830 нм), причем существенных различий между длинами волн 635 и 660 нм не выявлено [Barbosa R.I. et al., 2010; Belchior A.C. et al., 2009; dos Reis F.A. et al., 2009].

При лечении постгерпетической невралгии мнения различных авторов расходятся, часть рекомендует воздействие непрерывного ИК AlGaAs-лазера (длина волны 830 нм, мощность 60–150 мВт) [Kemmotsu O. et al., 1991; Yamada H., Ogawa H., 1995], другие отдают предпочтение ГНЛ мощностью 8,5 мВт (сравнивая с AlGaAs-лазером мощностью 60 мВт) [Otsuka H. et al., 1995]. Не исключается и комбинированный вариант методики с применением двух типов лазеров (по нашему мнению, наиболее перспективный) [Kemmotsu O., 1998; Numazawa R. et al., 1996].

Перспективными, на наш взгляд, в неврологической практике (и не только) являются инфракрасные лазерные диоды с длиной волны 780–785 нм. В многочисленных исследованиях (сравнение с НИЛИ красного спектра) было показано, что ИК-лазеры лучше стимулируют рост фибробластов, кератиноцитов (как *in vitro*, так и *in vivo*) и заживление ран в целом [Grossman N. et al., 1998; Halevy S. et al., 1997]; активизируют микроциркуляцию [Schaffer M. et al., 2000], в том числе через регуляцию фактора роста эндотелия сосудов (VEGF)-A165 [Silva T.C. et al., 2010]; обладают выраженным обезболивающим действием [Carrasco T.G. et al., 2009; Pöntinen P.J., 2003; Venezian G.C. et al., 2010].

Исследования на животных показали, что лазерное излучение на длине волны 780 нм значительно ускоряет регенерацию периферических нервов; поддерживает функциональную деятельность травмированного нерва; способствует формированию нормальной, без шрама, ткани на месте раны и уменьшению вырождений в соответствующих моторных нейронах спинного мозга; значительно увеличивает аксональный рост и миелинизацию нервных волокон. В культуре клеток лазерное излучение ускоряет перемещение, рост нервной клетки и волокна. Клиническое двойное слепое с контролем плацебо и рандомизированное исследование показали, что у пациентов с длительно невосстановленной периферийной травмой нерва ЛТ может прогрессивно улучшить периферийную функцию нерва, что приводит к существенному функциональному восстановлению [Shamir M.H. et al., 2001; Rochkind S. et al., 2007, 2007⁽¹⁾, 2009].

Лазерные излучающие головки КЛО-780-90 были зарегистрированы в 2010 году в Росздравнадзоре и сертифицированы Научно-исследовательским центром «Матрикс», но пока нашли самое широкое применение только в косметологии для методики лазерной биоревитализации ЛАЗМИК®. В раз-

деле «Частные методики» книги представлены некоторые методики с применением излучения данного спектрального диапазона, но это только малая часть возможностей относительно нового лазерного источника.

Актуален вопрос о механизмах генерализации эффектов, возникающих при местном воздействии НИЛИ на организм человека. Показано, что непосредственное участие в этих процессах принимает как ВНС, так и ЦНС [Скупченко В.В., 1991]. Это также важно рассмотреть в том числе в аспекте существенных различий в отклике организма на лазерное воздействие в зависимости от исходного состояния нервной системы пациента. Данная закономерность была выявлена достаточно давно, даже была предложена некая классификация пациентов по 4 группам в зависимости от конституционального типа [Скупченко В.В., Милюдин Е.С., 1994]. Учет состояния ВНС детей с коррекцией дозы лазерного воздействия активно и эффективно используется в педиатрии (см. соотв. раздел), но для взрослых пациентов тема практически не разработана.

Несмотря на многочисленные трудности в теоретической части, лазерная терапия в практической неврологии находит все более широкое применение. Исследования последних лет убедительно доказывают, что одним из наиболее перспективных направлений современного этапа развития лазерной терапии в целом и методологии применения метода в неврологии в частности является использование внутривенного лазерного облучения крови [Скупченко В.В., Маховская Т.Г., 1993; Танин Л.В. и др., 2004] и наружное воздействие матричными импульсными красными лазерами [Москвин С.В. и др., 2007].

Применение импульсного НИЛИ красного спектра с длиной волны 650–670 нм и импульсной мощностью 3–5 Вт прекрасно зарекомендовало себя в стоматологии [Кречина Е.К. и др., 2008, 2009; Шидова А.В., 2007], в ангиологии и при лечении гнойных ран [Жуков Б.Н. и др., 1999, 2003], оториноларингологии [Наседкин А.Н. и др., 2001; Наседкин А.А., Москвин С.В., 2004; Петлев А.А. и др., 2003, 2007], дерматологии [Киани Али и др., 2005; Москвин С.В., Киани А., 2003], урологии и андрологии [Иванченко Л.П. и др., 2009], пульмонологии [Москвин С.В. и др., 2002; Никитин А.В. и др., 2001], акушерстве и гинекологии [Федорова Т.А. и др., 2009].

Красные матричные импульсные лазеры (излучающая головка ЛОК2 и матричная головка МЛ01КР для АЛТ «Матрикс» и «ЛАЗМИК®») находят все более широкое применение и в неврологии [Кочетков А.В. и др., 1999, 1999⁽¹⁾, 2004; Кочетков А.В., Москвин С.В., 2004].

Хорошие перспективы имеет методика сочетанного применения культивируемых эмбриональных нервных клеток и лазерного воздействия на участок регенерации и репарации полностью рассеченного спинного мозга. По предлагаемой технологии эмбриональные нервные клетки спинного

мозга, культивируемые на разлагаемом микроорганизмами микроносителе, заливаются гиалуроновой кислотой и внедряются в полностью рассеченный спинной мозг. В эксперименте было задействовано 24 взрослые крысы, из которых на 15 воздействовали НИЛИ (780 нм, 250 мВт, 30 мин ежедневно). Одиннадцать из 15 (73%) крыс показали большую амплитуду активных движений ног и скорость походки, по сравнению с 4 (44%) из 9 крыс с одной только имплантацией. В контрольной группе из семи крыс с рассечением спинного мозга без трансплантации или лазерного воздействия шесть (86%) оставались полностью парализованными. Спустя три месяца после рассечения, имплантации и лазерного облучения соматосенсорные вызванные потенциалы выявлялись у 69% крыс по сравнению с 37,5% в необлученной группе. У контрольной группы не было никакой реакции по ЭЭГ. Интенсивное аксональное вырастание встречалось только в группе с имплантацией и НИЛИ. В контрольной группе рассеченная область содержала лишь делящиеся фибробласты и кровеносные капилляры [Rochkind S. et al., 2002]. Технология на всех ее этапах постоянно совершенствуется, например, меняется способ доставки эмбриональных клеток [Rochkind S. et al., 2004] или выясняется, что лучшие результаты позволяет получить предварительное облучение культуры клеток НИЛИ с длиной волны 780 нм, мощностью 50 мВт в течение 1 мин [Rochkind S. et al., 2009].

J.J. Anders (2009), анализируя перспективы применения лазерной терапии для лечения заболеваний, обусловленных травмой ЦНС, делает вывод, что оптимизация процесса доставки света к объекту воздействия и изучение временных периодов воздействия в первую очередь необходимы для эффективного устранения воспалительных процессов и развития вторичных негативных каскадов, сопровождающих травмы и нейродегенеративные заболевания. Основное направление исследования должно быть связано с изучением механизмов и закономерностей взаимодействия НИЛИ и ЦНС.

Болевые синдромы

Одним из самых распространенных патогенетических вариантов болевых синдромов является боль нейрогенной природы. Развитие нейрогенных болевых синдромов связано с повреждением структур периферической или центральной нервной систем, участвующих в проведении ноцицептивных сигналов, в частности, с развитием морффункциональных изменений в травмированном периферическом нерве. Компрессионно-ишемические нейропатии – это заболевание нервного ствола и его ветвей, вызванное локальным раздражением, компрессией и ишемией в анатомически и биомеханически уязвимых местах прохождения нерва. Данное заболевание полиэтиологично,

но чаще обусловлено травматическими, дисгормональными, обменными и вазомоторными нарушениями, а также местными компрессирующими воздействиями в области «ловушечных» пунктов. При этом обычно наблюдаются боли по ходу ствола нерва и болезненность при его пальпации. Боли могут усиливаться при проведении провокационных тестов, основанных на механическом раздражении нерва или его кратковременной ишемизации в горизонтальном положении или при поднимании руки вверх (постуральная провокация), а также при перкуссии или пальпации поперечной связки запястья (симптом Тинеля). Травматические поражения нервных стволов часто встречаются в связи с бытовым, транспортным или производственным травматизмом. В большинстве случаев в мирное время травмируются нервы верхних конечностей (около 90% всех травм). Травма может вызвать сотрясение нерва, ушиб, сдавление, растяжение и разрыв, в результате чего возникают его структурные изменения как в аксонах, так и в телях нейронов [Гузалов П.И. и др., 2010].

Известно, что ионы кальция регулируют периферическую болевую чувствительность через модуляцию АТФ-индуцированного взаимодействия с семейством P2 поверхностных болевых рецепторов, при этом контроль осуществляется как на уровне периферической, так и центральной нервной системы. Уровень концентрации внутриклеточного кальция, по сути, контролирует работу всей системы ноцицепции [Berridge M.J. et al., 2000; Burgoine R.D., 2007; Burnstock G., Wood J.N., 1996; Cesare P., McNaughton P., 1997; Cook S.P., McCleskey E.W., 1997; Kress M., Guenther S., 1999; Ralevic V., Burnstock G., 1998; Song S.O., Varner J., 2009]. Как тут в очередной раз не вспомнить о механизмах биологического действия НИЛИ как о термодинамическом запуске Ca^{2+} -зависимых процессов, что позволяет нам с полной уверенностью говорить о ЛТ как о совершенно обоснованном методе ликвидации болевого синдрома.

Обезболивающий эффект НИЛИ с различными параметрами (длина волны, мощность, методика) показан в многочисленных исследованиях на животных [Pozza D.H. et al., 2008; Rico F.A. et al., 1994; Shaver S.L. et al., 2009; Wedlock P.M, Shephard R.A., 1993]. Облучение спинно-мозговой жидкости (ликвора) и крови гелий-неоновым (633 нм) и AlGaAs (830 нм) лазерами способствует повышению уровня иммунореактивного β -эндорфина. Независимо от длины волны лазерного источника оптимальная доза составляет от 9 до 10,8 Дж/см², а увеличение дозы до 12 Дж/см² вызывает статистически значимую ($p < 0,001$) тенденцию к снижению биологической реакции. При этом периодически повторяемое воздействие более эффективно, чем однократное [Rico F.A. et al., 1994].

Воздействие инфракрасным AlGaAs-лазером на точку акупунктуры E 36 (цзу сань ли) и проекцию глубокого малоберцового нерва (*nervus fibularis*

profundus) обладает анальгезирующим действием, по эффективности близким внутривенной инъекции налоксона. Показано, что полученный результат достигается за счет повышения порога болевой чувствительности и вы-свобождения эндогенных опиатов [Bian X.P. et al., 1989]. Аналгезирующий эффект наблюдается и при транскраниальном воздействии ИК НИЛИ (820 нм, модулированный режим, частота 1000 Гц, оптимальная доза 12 Дж/см²) как самостоятельно, так и в комбинировании с налоксоном (0,5 и 10 мг/кг). НИЛИ усиливает действие налоксона, что подтверждает, по мнению авторов, опиоидные механизмы обезболивающего действия лазерного излучения [Hagiwara S. et al., 2008; Navratil L. Dylevsky I., 1997; Wedlock P.M, Shephard R.A., 1993].

Давно известной универсальной обезболивающей методикой при самой различной этиологической причине является лазерная акупунктура [Waxter G.D., 1989]. В основном воздействие проводится НИЛИ красного спектра (635 нм) мощностью до 3 мВт по различным схемам как на корпоральные, так и на аурикулярные ТА. Курс 10–15 сеансов через день [Hu G.Z., 1989; King C.E. et al., 1990; Kroetlinger M., 1980; Naeser M.A., 1997; Walker J.B., 1983; Walker J.B. et al., 1988; Waylonis G.W. et al., 1988; Wong T.W., Fung K.P., 1991]. Реже используют ИК-лазеры с длиной волны 830 нм, мощностью до 10 мВт [Glazov G. et al., 2009].

В зависимости от источника (причины) возникновения боли эффективность аналгезии под влиянием НИЛИ достигает 60–80% [Moore K.C., 2006]. НИЛИ вызывает гиперполяризацию, снижение сопротивления мембранны нейронов и увеличение внутриклеточной концентрации АТФ, что может быть вызвано активацией АТФ-зависимых каналов К⁺. Значительный обезболивающий эффект, показанный в исследовании методом двойного слепого контроля, является также следствием подавления избыточной активности симпатической нервной системы [Ide Y., 2009].

Показано влияние лазерного облучения (транскutanно по точкам задних конечностей крыс, вышележащих по ходу седалищного нерва) с использованием НИЛИ видимого (650 нм) и инфракрасного (808 нм) спектров на снижение проксимальных амплитуд и увеличение до 20 мин времени задержки соматосенсорных вызванных потенциалов (SSEP) и составного потенциала действия мышцы (СМАР). Все изменения для обеих длин волн возвращаются к исходному уровню через 48 ч. Эти результаты подтверждают гипотезу, что нервный механизм лежит в основе клинической эффективности НИЛИ при болевых синдромах [Yan W. et al., 2011].

Хотя работ, подтверждающих эффективность обезболивания с помощью непрерывных ИК-лазеров (830 нм, 30–60 мВт) при заболеваниях суставов и спинальной боли, достаточно много [Ohshiro T. et al., 1994; Shiroto C. et al., 1989, 1994, 1998; Toya S. et al., 1994], мы рекомендуем использовать импульс-

ные лазеры, поскольку они позволяют в значительно более широких пределах варьировать параметры и оказывать воздействие на большей глубине.

В исследовании F.A. Soriano (1995) сообщается о высоком аналгетическом эффекте 10 ежедневных сеансов лазерной терапии импульсным ИК НИЛИ (длина волны 904 нм, импульсная мощность 20 Вт, частота 10 кГц, длительность импульса 200 нс) у 938 пациентов с суставно-костными болями – как острыми, так и хроническими, при различной локализации (позвоночник и суставы). Наш опыт свидетельствует о том, что достаточно провести 1–2 «обезболивающих» сеанса с максимальной частотой (10 кГц, в данном случае), затем снизить частоту до 80–150 Гц и проводить «восстанавливающую» терапию.

Многими авторами в клинических исследованиях выявлена взаимосвязь между ослаблением боли и серотонинергическим механизмом ее регулирования [Mizokami T. et al., 1993]. Методом двойного слепого контроля было доказано, что периодическое воздействие гелий-неоновым лазером даже с минимальной мощностью (1 мВт) облегчает страдания пациентов с хронической болью. Анальгезия наблюдается после воздействия на кожу наружных радиальных, медиальных и подкожных нервов. В проведенном исследовании из 26 пациентов с невралгией тройничного нерва, постгерпетической невралгией, ишиасе и остеоартрите у 19 обезболивание наблюдалось без использования лекарств. У пациентов отмечено значительное увеличение экскреции с мочой 5-гидроксизиндолуксусной кислоты, продуктом распада серотонина [Walker J., 1983]. Аналогичные изменения в экскреции наблюдаются на фоне обезболивающего эффекта от воздействия импульсного НИЛИ с длиной волны 904 нм у больных с хронической орально-фациальной болью [Hansen H.J., Thorøe U., 1990].

Есть исследования, в которых обезболивающий эффект не выявлен в должной степени. Пятьдесят два здоровых взрослых человека, проходящих эндодонтическое хирургическое лечение, были включены в двойное слепое рандомизированное клиническое исследование. После наложения швов 26 пациентам воздействовали AlGaAs-лазером (809 нм) мощностью 50 мВт, экспозиция 150 с. Результаты показали, что уровень боли (по ВАШ) в группе с ЛТ был ниже, чем в группе плацебо на протяжении 7 дней наблюдения. Статистически значимые различия, однако, были только в первый день после операции [Kreisler M.B. et. al., 2004]. В другом исследовании десяти пациентам сразу после хирургического лечения пародонта воздействовали НИЛИ с длиной волны 780 нм (35 Дж/см², 70 мВт, 20 с на точку) и с длиной волны 635 нм (8,8 Дж/см², 35 мВт, 10 с на точку). Через 24 и 48 ч повторяли ЛТ на длине волны 635 нм, результаты оценивались после 3 дней. Достоверно выявлено снижение воспалительного процесса, а обезболивающего эффекта (по ВАШ) не наблюдалось [Ribeiro I.W. et al., 2008]. Если связать это исследование с предыдущим, то очевидны два

момента: отсутствует контроль в первый день и вызывает сомнения сама методика воздействия.

Можно также привести пример отсутствия клинического результата (скорость заживления гнойной раны и обезболивания) – когда применяли НИЛИ с длиной волны 830 нм и плотностью мощности 300 мВт/см² (!?) [Lagan K.M. et al., 2001], а энергетические параметры таковы, что эффект в принципе не мог быть получен. При этом для обезболивания многие авторы рекомендуют мощности именно такого порядка – до 300–400 мВ (длина волны 830 нм) [Chow R.T. et al., 2006; Fikácková H. et al., 2007].

Исследования, особенно ранние, показывают, насколько важным является правильное методическое обеспечение лазерной терапии для получения желаемого результата [Basford J.R. et al., 1990; Fernando S. et al., 1993; Lowe A.S. et al., 1997; Payer M. et al., 2005; Taube S. et al., 1990]. Лазерное излучение избирательно подавляет деятельность ноцицептивных нейронов, эффект в значительной степени зависит как от их локализации, так и от области воздействия [Kasai S. et al., 1996; Tsuchiya K. et al., 1994]. Возможно, отсутствие положительного результата в ряде исследований может быть связано и с этим фактом.

Проведенный мета-анализ 16 рандомизированных контролируемых исследований (в общей сложности 820 пациентов с острой болью в шее) показал, что лазерная терапия в 95% случаев позволяет уменьшить боль сразу после лечения, эффект сохраняется до 22 недель после завершения лечения у пациентов с хронической болью [Chow R.T. et al., 2009]. Аналогичный анализ литературы за 2005–2007 годы, проведенный по базам CENTRAL, MEDLINE, CINAHL, EMBASE, AMED и Педро без каких-либо языковых ограничений, показал, что НИЛИ существенно снижает боль в спине и эффект сохраняется до 6 мес. [Yousefi-Nooraie R. et al., 2008].

Изучение влияния НИЛИ с длиной волны 780–785 нм на боль при пальпации и активность жевательных и передних височных мышц (оценка проводилась методом электромиографии) показало, что только большие мощности (более 50–60 мВт) дают статистически значимое снижение боли во всех пальпируемых мышцах [Venezian G.C. et al., 2010]. При лечении больных с МФБС и болях височно-нижнечелюстного сустава некоторые исследователи рекомендуют увеличить мощность до 400 мВт (для длины волны 830 нм) [Fikácková H. et al., 2007]. В этом есть определенная логика, поскольку в данном спектральном диапазоне поглощение меньше, чем на длине волны 780–785 нм.

Импульсный инфракрасный лазер с длиной волны 904 нм (местно) способствует уменьшению болей и выздоровлению пациентов с подошвенным фасциитом [Kiritsi O. et al., 2010].

Многие авторы обращают внимание на то обстоятельство, что при использовании НИЛИ для обезболивания в послеоперационном периоде уси-

ление местного кровообращения за счет вазодилатации сосудов приводит к увеличению поглощения обезболивающих препаратов местного действия, и продолжительность анестезии снижается [Aras M.H. et al., 2010; Carrillo J.S. et al., 1990; Clokie C. et al., 1991; Marković A., Todorović L., 2006; Røynesdal A.K. et al., 1993; Schindl A. et al., 1998; Zarković N. et al., 1989].

Особый интерес для изучения механизма представляют временные промежутки «лазерной» анальгезии, а именно оптимальное время воздействия и время последействия, развития результата.

Известно, что лазерная терапия способствует увеличению синтеза и выбросу эндорфинов, а также снижению уровня нейромедиаторов ноцицептивных рецепторов, таких как брадикинин и серотонин [Gur A. et al., 2003, 2003⁽¹⁾; Walker J.B., 1983]. Однако в ряде исследований данный механизм ставится под сомнение из-за небольшой длительности развития эффекта, поскольку обезболивание максимально в период между 5-й и 20-й мин [Pozza D.H. et al., 2008]. В исследовании воздействовали непрерывным красным (660 нм) и инфракрасным (830 нм) лазерами на мышей. В группе с красным лазером статистически значимые различия обнаруживаются уже в первые 5 мин, и эффект продолжается в течение всего времени исследования. Инфракрасный лазер действует медленнее, в течение первых 5 мин никаких существенных различий не обнаруживается, затем результат аккумулируется, что обеспечивает лучшую анальгезию в отсроченный период времени – до 20 мин. Авторы данной работы полагают, что основным механизмом уменьшения боли у мышей под действием НИЛИ является снижение скорости передачи сигнала по сенсорным нервным волокнам [Pozza D.H. et al., 2008].

Частично это подтверждается исследованиями [Iijima K. et al., 1991; Palmgren N. et al., 1989], выявившими индуцируемую НИЛИ стабилизацию клеточных мембран, регулирующих передачу нервного импульса, торможение синтеза АТФ, что в целом способствует значительному увеличению задержки в передаче нервных импульсов и сигнала о возникновении боли [Cambier D. et al., 2000; Ebert D.W., Roberts C., 1997; Greco M. et al., 2001; Maegawa Y. et al., 2000; Snyder-Mackler L., Bork C.E., 1988].

Другим фундаментальным фактором устранения боли являются известные сосудистые эффекты терапевтических лазеров. Ускорение кровотока увеличивает оксигенацию, лимфодренаж, активность нейтрофилов, макрофагов и фибробластов, а также обмен дефектных или поврежденных клеток. Все это несет ответственность за устранение боли после первых минут облучения тканей [Gur A. et al., 2004; Hakgüder A. et al., 2003; İlbuldu E. et al., 2004; Maegawa Y. et al., 2000; Schaffer M. et al., 2000].

В частных методиках можно найти конкретные рекомендации по устранению болевого синдрома в каждом конкретном случае.

Показания к лазерной терапии

Основное показание – целесообразность применения, в частности:

- болевые синдромы нейрогенного и органического характера;
- нарушение микроциркуляции;
- нарушение иммунного статуса;
- сенсибилизация организма к лекарствам, аллергические проявления;
- заболевания воспалительного характера;
- необходимость стимулирования репаративных и регенеративных процессов в тканях;
- необходимость стимулирования систем регуляции гомеостаза (рефлексотерапия).

Противопоказания к применению

Абсолютных противопоказаний к применению лазерной терапии нет.

Практически единственное условие – необходимость знания правил проведения процедур и самих методик. Ниже приводятся общие противопоказания, в то время как специалисты вполне успешно применяют метод в своей лечебной практике и в этих случаях.

1. Хроническая сердечная недостаточность II–III ст.
2. Пароксизmalные нарушения сердечного ритма (наджелудочковая и желудочковая тахикардия).
3. Аневризма аорты.
4. Недостаточность кровообращения II ст.
5. Заболевания крови.
6. Злокачественные новообразования и подозрение на них.
7. Заболевания нервной системы с резко повышенной возбудимостью.
8. Гипертриеоз.
9. Тяжелая степень сахарного диабета в некомпенсированном состоянии или при неустойчивой компенсации.
10. Активная форма туберкулеза.
11. Кахексия.
12. Лихорадки невыясненной этиологии.
13. Печеночная и почечная недостаточность в стадии декомпенсации.
14. Психические заболевания в стадии обострения.
15. Функциональная недостаточность почек.
16. Кровотечения, субарахноидальное кровоизлияние, кровоизлияние в мозг (острый период, ранний восстановительный период).
17. Беременность на всех сроках.
18. Повышенная чувствительность и индивидуальная непереносимость лазерной терапии.

При передозировке может иметь место реакция обострения, которую следует преодолевать уменьшением дозы лазерного воздействия (мощности излучения, времени или количества зон воздействия), назначением препаратов аскорбиновой кислоты, витамина Е, витаминов группы В. При повышенной чувствительности к ЛТ после первых процедур возможно появление резкого ухудшения общего самочувствия, вегетативных реакций (колебание артериального давления, головокружение, озноб, сердцебиение и др.). В таких случаях лазеротерапию желательно отменить [Улащик В.С. и др., 2003].

ЧАСТНЫЕ МЕТОДИКИ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ В НЕВРОЛОГИИ

Головные боли (цефалгии)

Головная боль (ГБ), одно из наиболее частых болезненных состояний человека, встречается у 25–40% населения. В структуре болевых синдромов ее распространенность занимает третье место после болей в спине и суставных болей [Павленко С.С., 1999]. С точки зрения типовой распространенности среди взрослого населения около 16% страдают мигреню (М), примерно 70% имеют эпизодическую и 4–6% – хроническую ГБ напряжения (ГБН) [Юдельсон Я.Б., Рачин А.П., 2002]. Головные боли подразделяют на первичные, когда ГБ и связанные с ней симптомы составляют ядро клинической картины и объединяются в самостоятельную нозологическую форму (мигрень, головная боль напряжения, кластерная ГБ), и вторичные, когда ГБ становится следствием очевидных или маскированных патологических процессов). Признаками симптоматического характера цефалгии являются: непосредственная связь с началом или обострением основного заболевания; наличие клинических симптомов основного заболевания; данные лабораторных и инструментальных обследований, подтверждающих наличие основного заболевания; исчезновение головной боли во время ремиссии или при успешном лечении основного заболевания (МКГБ-2) [Вознесенская Т.Г., 2004].

Сигналами опасности при ГБ, требующими всестороннего обследования пациента, являются: прогрессивно нарастающая ГБ, начало ГБ после 50 лет, внезапное возникновение новой, необычной для пациента ГБ, продолжительная атипичная аура (>1 часа), изменение силы ГБ при перемене положения головы или при нагрузках, связанных с повышением внутричерепного давления (физическое напряжение, кашель, сексуальная активность), впервые

возникшая ГБ у пациента с онкологическим анамнезом, ВИЧ-инфекцией или иммунодефицитным состоянием, изменения в сфере сознания (оглушенность, спутанность или потеря памяти), присутствие фокальных неврологических знаков или симптомов системного заболевания (лихорадка, артриты, миалгии).

Основной медицинской проблемой являются первичные головные боли, так как частота встречаемости первичных (90–95%) ГБ существенно превышает частоту встречаемости вторичных (5–10%) [Rasmussen B.K. et al., 1991].

Ниже представлены примеры применения лазерной терапии в лечении больных основными формами первичной ГБ.

Головная боль напряжения

ГБН определяют как головную боль, возникающую в ответ на психическое перенапряжение, связанное с острой или хронической стрессовой ситуацией. Психическое напряжение может сопровождаться повышением тонуса лобных, височных, затылочных, трапециевидных мышц. Напряженные мышцы вызывают спазм расположенных в них сосудов, что приводит к ишемии, отеку и усиливает болевые ощущения. К формированию ГБН склонны лица, имеющий особый невротический личностный профиль. Помимо личностных особенностей большую роль играет специфика функционирования мозга с повышенной активностью болевых церебральных систем и недостаточностью противоболевых антиноцицептивных механизмов [Вознесенская Т.Г., 2006].

Широкая распространность ГБН в популяции (60–80%) обусловлена многочисленными причинами, ее вызывающими [Вейн А.Н., 2002; Таббева Г.Р., 2007]. Среди основных причин: реакция на психосоциальный стресс, аффективные состояния (тревога и депрессия), длительное напряжение мышц при антрафизиологических позах, связанных, например, с определенной профессиональной деятельностью, неудобные позы во время сна, особенно в ситуации глубокого сна, вызванного употреблением алкоголя или снотворных.

По мнению некоторых авторов, одним из механизмов ГБН является раздражение экстра- и интракраниальных артерий, твердой оболочки, V, IX, X краниальных нервов и трех верхних шейных корешков; около 90% всех случаев головной боли имеет в своей основе сосудистый генез [Ходос Х.-Б.Г., 2002].

Другие авторы считают, что ведущим механизмом является психоэмоциональное перенапряжение из-за частых стрессов, скрытой депрессии или тревожности, а также напряжения при неправильном положении тела человека, и самым частым видом головной боли является головная боль напряжения (78% всех случаев головной боли) [Вейн А.М., 1997].

Весьма значительную роль среди причин ГБН играет лекарственный фактор. Так, избыточный длительный прием анальгетиков (более 45 граммов аспирина или его эквивалентов в месяц) может стать причиной ГБН. Это же касается и избыточного приема транквилизаторов [Табеева Г.Р., 2007].

ГБН разделяют на эпизодическую (ЭГБН) и хроническую (ХГБН). К эпизодической ГБН относят боли, при которых количество дней с головной болью не превышает 15 в месяц или 180 в год. При хронической ГБН количество дней с головной болью превышает 15 в месяц или 180 в год.

Международная ассоциация по головной боли предлагает следующие диагностические критерии ГБН: длительность эпизода головной боли должна быть не менее 30 мин. При ЭГБН головная боль длится от 30 мин. до 7 дней. При ХГБН возможны и ежедневные практически не прекращающиеся головные боли.

Характер головной боли весьма специфичен. Это сжимающие, стягивающие, сдавливающие, монотонные боли. Пульсирующие боли для ГБН не характерны. По локализации головная боль диффузная и обязательно двусторонняя, не усиливается от привычной повседневной физической деятельности. При этом интенсивнее может болеть одна из сторон. Больные достаточно образно описывают локализацию своих болей – «голову стянуло шлемом, обручем, тисками». На высоте головной боли изолировано или вместе могут появляться симптомы «сопровождения»: свето- и звукобоязнь, анорексия или тошнота. Интенсивность головной боли при ГБН весьма вариабельна и может колебаться от 2 до 8 баллов по десятибалльной визуальной аналоговой шкале, по которой 0 баллов соответствуют отсутствию боли, а 10 баллов – сверхинтенсивной боли. Обычно интенсивность головной боли оценивается большинством пациентов с ЭГБН в 4–6 баллов. Хронические головные боли всегда интенсивнее, больные оценивают их в 5–6 баллов и более. Как правило, эти боли нарушают социальную активность больных, снижают их работоспособность, ухудшают качество их жизни. Нередко эти больные из разряда амбулаторных переходят в разряд стационарных пациентов.

Как эпизодические, так и хронические ГБН разделяются на подгруппы в зависимости от наличия или отсутствия напряжения перикраниальных мышц. Выделение подгрупп необходимо для адекватного выбора терапевтической тактики. Основными препаратами для лечения острого приступа головной боли напряжения являются ненаркотические анальгетики (простые или комбинированные) и нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Лечение ХГБН является более сложной задачей: используются антидепрессанты и миорелаксанты, а также комплекс нелекарственных методов, направленный на снижение мышечного напряжения и усиление активности антиноцицептивных систем

Клиническая картина ГБН практически всегда полиморфна и редко проявляется исключительно головными болями. Кроме головных болей у больных наблюдаются другие «психалгические» синдромы – боли в сердце, животе, шее, спине, суставах, а также психовегетативные нарушения в виде колебаний артериального давления, тахикардии, гипервентиляционного синдрома, панических атак, липотимических состояний, обмороков.

Дифференциальный диагноз проводится с мигреню, височным артериитом, объемными процессами, хронической субдуральной гематомой, доброкачественной интракраниальной гипертензией. Иногда требуют исключения глаукома, синуситы, заболевание височно-нижнечелюстного сустава [Голубев В.Л., Вейн А.Н., 2002; Гусейнов Т.Ю., Веснин С.Г., 2001]. Стандартное обследование включает клинический осмотр невропатологом, окулистом, оториноларингологом и мануальным терапевтом, анализ результатов функционального рентгенологического исследования шейного отдела позвоночника и оценку уровня депрессивности пациента. Это обеспечивает диагностику наличия фактора мышечно-суставной дисфункции, скрытой депрессии и ЛОР-заболеваний, показания или противопоказания для сочетанной лазерной терапии. Алгоритм первичного мануального обследования шейного отдела позвоночника лучше всего провести в соответствии с методическими рекомендациями [Низкоинтенсивная лазерная физиотерапия..., 1997]. Рекомендуемые диагностические точки представлены на рис. 42. При подозрении на органическую природу заболевания привлекаются дополнительные методы обследования и специалисты. Если лечение показано и стандартное обследование выполнено, мануальной диагностикой уточняется

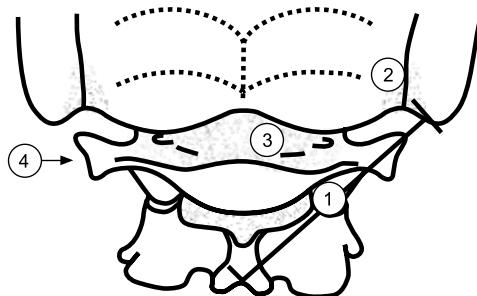


Рис. 42. Локализация диагностических точек при головной боли напряжения:

1 – середина линии, соединяющей остистый отросток C_2 с каудальной частью сосцевидного отростка; 2 – точка, расположенная латеро-краниально от каудальной части сосцевидной вырезки, между прикреплением *mt. splenius capitis et obliquus capitis superior*; 3 – точка между дугой атланта и затылочной костью, в углублении между трапециевидной и грудиноключично-сосцевидной мышцами; 4 – точка над поперечным отростком C_1 ,

локализация блокад в шейно-грудном переходе и других ключевых зонах, и приступают к курсу лечения. Описанное в методических рекомендациях [Низкоинтенсивная лазерная физиотерапия..., 1997] первичное мануальное обследование одновременно является и лечением. Схема этого обследования повторяется каждую процедуру. Отличием использования ее в период курса терапии является:

- проведение подготовительного расслабляющего массажа;
- более выраженная интенсивность и разнообразность изометрической релаксации мышц и иммобилизации суставов;
- возможность применения манипуляционной техники (деблокирование толчком);
- обучение технике аутоиммобилизации и ауторелаксации.

Манипуляционная техника полностью вытекает из результатов мануального обследования. С технической точки зрения она также является продолжением обследования и конкретно выбирается мануальным терапевтом для данного случая. Манипуляции показаны, когда мышечный компонент ограничения подвижности полностью снят. Они *не проводятся* в направлении, увеличивающем боль и вызывающем головокружение! Обучение индивидуальной технике ауторелаксации мышц имеет целью самостоятельное поддержание результатов лечения. Это особенно важно в случаях действия хронического фактора декомпенсации – напряженного нефизиологичного рабочего стереотипа, сколиоза и т. д. Упражнения рекомендуются к исполнению в течение 1–2 месяцев каждые полгода. Со второй процедуры, когда выявлены мышцы, участвующие в формировании ограничения подвижности и зоны болезненности, приступают к обучению технике аутоиммобилизации. Пациенту объясняют принципы и механизм изометрической техники и с третьей процедуры корректируют правильность выполнения. В порядке важности – объектом аутоиммобилизации являются короткие подзатылочные мышцы, трапециевидная и поднимающая лопатку. Реже – грудиноключично-сосцевидная, лестничные мышцы.

Методика 1. Сочетанная. Аппарат «Матрикс» или «ЛАЗМИК®». Лазерную терапию проводят в положении на животе с ротированной головой.

Каждая процедура включает все три компонента методики. Импульсная инфракрасная излучающая головка, длина волны 890–904 нм, частота 1500 Гц, импульсная мощность 8–10 Вт, воздействуют последовательно (экспозиция 1,5–2 мин на зону):

- точка 1 (рис. 42), в зону облучения попадают нижняя косая мышца, затылочный нерв, позвоночная артерия, межпозвоночный сустав *C1-C2* со связочным аппаратом;
- точка, расположенная на 1,5 см каудальнее окончания сосцевидного отростка, в зону облучения попадают: грудиноключично-сосцевидная

- мышца, подзатылочные короткие косые и прямые мышцы, позвоночная артерия с задней затылочной мембраной, атлантоокципитальный сустав со связочным аппаратом;
- точка 3 (рис. 42), в зону облучения попадают подзатылочные короткие прямые мышцы, задняя затылочная мембрана, связочный аппарат.

Затем воздействуют импульсной излучающей головкой красного спектра (ЛОК2) с зеркальной насадкой, длина волны 650–670 нм, мощность максимальная 3–5 Вт, также в течение 1,5–2 мин на проекцию общей сонной артерии (синокаротидную область). Предпочтительнее применять матричную излучающую головку МЛ01КР. Рекомендуемый курс лечения составляет 5–6 процедур через 1–2 дня.

Методика 2. Акупунктурная. Аппарат «Матрикс» или «ЛАЗМИК®», лазерная излучающая головка КЛО3, длина волны 635 нм, мощность излучения 2–3 мВт, с акупунктурной насадкой А-3. Сначала базовый рецепт (рис. 39), время воздействия на одну точку 30 с. Затем на аурикулярные точки АР 55, 34, 22 (длина волны 532 нм, мощность 1 мВт, экспозиция 10 с на каждую точку). Дополнительно к этому врач-рефлексотерапевт выбирает из приведенного списка точек (всего 2–3 ТА), исходя из состояния больного в данный момент (длина волны 635 нм): VG 20, V 18, RP 9, V 60, V 20, F 2, VB 5, VB 43, R 3, E 8, V 7, V 10, E 40, VB 20, VG 19, IG 3, VC 6, V 2, VG 23, V 23.

Кластерная (пучковая) головная боль

Синонимы: периодическая мигренозная невралгия Харриса, цилиарная невралгия, эритромелалгия головы или мигрень Хортонса, гистаминовая мигрень, невралгия Гарднера.

Это редкая (0,5–0,1% среди населения), но тяжелая форма головных болей. Впервые симптомы ее описаны Харрисом в 1926 г. Чаще встречается у мужчин (в отличие от мигрени); соотношение мужчин и женщин 4:1, преимущественно в возрасте 30–40 лет [Вейн А.Н., 1999]. Приступообразные односторонние (чаще левосторонние) резчайшие боли сверлящего, жгучего, распирающего характера в области глаза, лобно-глазничной или височно-глазничной области с иррадиацией в ипилатеральные отделы лица: щека, ухо, зубы, реже боль может иррадиировать в область шеи, лопатки, плеча. Пациенты часто описывают эту боль как «выдавливание глаза». Приступ, как правило, сопровождается вегетативными проявлениями на стороне боли: гиперемией конъюнктивы, слезотечением, заложенностью носа или ринопеей, потливостью лба или лица на стороне боли, отеком века, неполным синдромом Горнера – ипилатеральным птозом, миозом.

Патогномоничным симптомом является поведение больного во время приступа: невозможность лежать во время атаки (в отличие от мигрени).

Больные беспокойны, мечутся от невыносимой боли, интенсивность которой так велика, что кластерную головную боль называют «суицидальной». Тошнота и рвота наблюдаются редко, в 20–30% случаев.

Продолжительность приступа боли варьируется от 15 мин до 3 ч, но обычно средняя продолжительность атаки составляет 45 мин. Приступы идут сериями от 1 до 8 (чаще 2–4) в сутки, как правило, у каждого пациента возникают в одно и то же время, от 50 до 75% атак возникает во время сна, чаще в 2–3 ч утра («будильниковая боль»). Описанные болевые атаки делятся в типичных случаях в течение 2–6 нед, а затем боли исчезают на несколько месяцев или лет, т. е. они идут как бы пучками – отсюда и название «пучковые», или «кластерные» (англ. *cluster* – пучок) головные боли. Частота «пучков» у больных индивидуальна, обострения происходят циклично, их возникновение связано с сезонными колебаниями световой активности (чаще ранней весной или осенью).

В зависимости от длительности болевого пучка и ремиссии кластерные головные боли согласно международной классификации подразделяются на две формы: эпизодическая, где пучок может длиться от 7–10 дней до 1 года, а ремиссия не менее 14 дней; хроническая, при которой ремиссия или отсутствует, или длится менее 14 дней. Наиболее часто (до 80%) встречается эпизодическая форма кластерной головной боли и лишь в 10–20% – хроническая форма заболевания.

Дифференциальный диагноз проводится с опухолью гипофиза, аневризмой передней соединительной артерии (часть виллизиевого круга), синдромом Толосы–Ханта, этмоидитом.

Для купирования атак наиболее эффективны агонисты серотониновых рецепторов. Применяют также кислородные маски, преднизолон, карбонат лития, метисергид. Для профилактики используют верапамил.

Базовая методика лазерной терапии аналогична методике лечения головной боли напряжения (см. выше). Дополнительно ежедневно проводят воздействие излучающей головкой ЛОЗ (ЛО4) с магнитной насадкой ЗМ-50 (импульсная мощность 7–10 Вт, частота 80 Гц) на проекцию печени и поджелудочной железы по 2 мин на каждую область. При наличии боли в висках необходимо дополнительно собрать анамнез по заболеваниям желудка и воздействовать на болевые зоны в области эпигастрита по 2 мин с аналогичными параметрами.

Мигрень

Мигрень (гемикрания) – пароксизмальное состояние, проявляющееся приступами интенсивной головной боли пульсирующего характера, периодически повторяющееся, локализующееся преимущественно в одной половине

головы, в основном в глазнично-лобно-височной области, сопровождающееся в большинстве случаев тошнотой, рвотой, плохой переносимостью яркого света, громких звуков (фото- и фонофобия), сонливостью, вялостью после приступа.

Мигрень является одним из самых частых неврологических заболеваний. Ее распространенность составляет около 14% в популяции (17% среди женщин и 8% среди мужчин). Обычно мигрень возникает в возрасте 18–33 лет.

Существенную роль в возникновении мигрени играет наследование определенного нейрохимического дефекта (в частности, недостаточность метаболизма монаминов мозга, особенно серотонина), предрасположенности к определенному типу реагирования сосудистой системы на различные раздражители [Амелин А.В. и др., 2001; Табеева Г.Р., 2002; Diener H.C., 1993; Fuller R.W., 1995].

В Международной классификации болезней (МКБ-10) определены два основных вида мигрени: мигрень без ауры (70%) и мигрень с аурой (30%). Формы мигрени различаются в зависимости от типа ауры; сосудистого бассейна, включенного в патологический процесс; детского возраста; вегетативных изменений. Выделены осложнения мигрени: мигренозный статус (серия тяжелых, следующих друг за другом приступов или один необычно тяжелый и продолжительный, как правило, с рвотой, встречается редко – 1–2% случаев) и мигренозный инсульт (развитие на фоне мигрени с аурой мозговой сосудистой катастрофы).

Основными диагностическими признаками мигренозных цефалгий являются, как правило, гемикраническая локализация головной боли; пульсирующий характер этой боли; выраженная интенсивность болевых ощущений, усугубляющихся при физической работе, ходьбе; наличие всех или одного-двух сопровождающих симптомов (тошнота, рвота, свето-звукобоязнь); длительность атаки – от 4 до 72 часов; не менее пяти атак в анамнезе, отвечающих вышеперечисленным критериям.

Для мигрени с аурой кроме названных признаков обязательными являются следующие: ни один симптом ауры не должен длиться более 60 минут; полная обратимость одного или более симптомов ауры, свидетельствующих о фокальной церебральной дисфункции; длительность «светлого» промежутка между аурой и началом головной боли не должна превышать 60 минут.

В неврологическом статусе больных мигренью без ауры и мигренью с аурой в межприступном периоде, как правило, отклонений не наблюдается. В 14–16% случаев имеют место нейроэндокринные проявления гипоталамического генеза (церебральное ожирение, нарушения менструального цикла, гирсутизм и т. п.). В соматическом статусе в 11–20% случаев выявлены патология желудочно-кишечного тракта (чаще у мужчин), склонность к артериальной гипертензии [Вейн А.М., 1999, Табеева Г.Р., 2007].

Лицам, страдающим мигренью, свойственна низкая стресс-устойчивость, склонность к тревожно-депрессивным реакциям, поведенческая, эмоциональная лабильность.

В лечении мигрени можно выделить три задачи: предотвращение приступов, их лечение и профилактика. В период приступа в связи с кратковременностью вазоконстрикторной фазы анальгетики и спазмолитики целесообразно применять в самом начале, до появления сильной боли. При дезадаптации пациентов с выраженной интенсивностью головной боли целесообразно начинать терапию с препаратов триптанового ряда. Фармакологические средства, используемые для профилактики мигрени, включают несколько групп: β -адреноблокаторы, антагонисты серотонина, блокаторы Ca^{2+} -каналов, НПВП, ингибиторы МАО, антидепрессанты, препараты ботулотоксина, антиконвульсанты. Методы, предотвращающие развитие мигрени, включают методики, направленные на уменьшение или исключение влияния факторов, провоцирующих мигрень.

Для лечения и предотвращения возникновения мигрени используются следующие методики лазерной терапии.

Методика 1. Комбинированная. Аппараты «Матрикс» или «ЛАЗМИК®», лазерная излучающая головка ЛОЗ (ЛО4) с магнитной насадкой ЗМ-50 (длина волны 890–904 нм, импульсная мощность 7–10 Вт, частота 80 Гц) на область желчного пузыря и слепой кишки – 2 мин. Лазерная излучающая головка КЛОЗ с зеркальной насадкой ЗН-35, длина волны 635 нм, мощность излучения максимальная 7–10 мВт, сканирующая контактная методика, паравертебрально на область C_1 – Th_1 , в течение 7–10 мин. Далее выполняется акупунктурная методика: на болевые (а-ши), затем на специфические точки Е 9, Е 36, Т 4, Т 14, V 10, МС 6, Р 7 (длина волны 635 нм, мощность излучения 2–3 мВт, время воздействия на одну точку 20–40 с), AP 55, 34, 22 и др. (длина волны 532 нм, мощность 0,5–1 мВт, экспозиция 10 с на каждую точку).

Болевые синдромы, связанные с дегенеративными заболеваниями позвоночника (дорсопатии)

Дорсопатии – группа заболеваний костно-мышечной системы и соединительной ткани, ведущим симптомокомплексом которых являются боли в туловище и конечностях невисцеральной этиологии и связанные с дегенеративными заболеваниями позвоночника. По Международной классификации болезней (МКБ-10) дорсопатии делятся на: деформирующие дорсопатии, спондилопатии, другие дорсопатии (дегенерации межпозвонковых дисков, симпаталгические синдромы) и дорсалгии. Во всех случаях основанием для диагноза должны быть данные клинического обследования и лучевой диагностики (спондилография, рентгеновская компьютерная томография или

магниторезонансная томография позвоночника). Дорсопатии характеризуются хроническим течением и периодическими обострениями заболевания, при которых ведущими являются различные болевые синдромы.

В дегенеративный процесс могут вовлекаться различные структуры позвоночно-двигательных сегментов (ПДС): межпозвонковый диск, дуго-отростчатые суставы, связки и мышцы. В случаях сопутствующего поражения спинно-мозговых корешков или спинного мозга могут быть очаговые неврологические синдромы. В зависимости от того, на какие нервные образования оказывают патологическое действие пораженные структуры позвоночного двигательного сегмента (ПДС), различают компрессионные и рефлекторные вертебральные синдромы.

РЕФЛЕКТОРНЫЕ СИНДРОМЫ возникают вследствие раздражения болевых рецепторов (ноцицепторов) задней продольной связки в результате реализации одного или нескольких патологических факторов и сопровождаются рефлекторной блокировкой соответствующего позвоночного двигательного сегмента за счет напряжения мышц (в частности, поперечнополосатых) с созданием мышечного «корсета». Однако мышечный спазм приводит к усилению стимуляции ноцицепторов самой мышцы, вследствие чего спазмированная мышца становится источником дополнительной ноцицептивной импульсации (так называемый порочный круг «боль – мышечный спазм – боль»). Рефлекторные синдромы подразделяют на мышечно-тонические (например, синдром передней лестничной мышцы), нейрососудистые (например, синдром «плечо – кисть»), нейродистрофические (например, плечелопаточный периартроз).

КОМПРЕССИОННЫЕ СИНДРОМЫ обусловлены механическим воздействием грыжевого выпячивания, костных разрастаний или другой патологической структуры на корешки, спинной мозг или какой-либо сосуд. Компрессионные синдромы, в свою очередь, делят на корешковые (радикулярные), спинальные (миелопатии), нейрососудистые (синдром позвоночной артерии).

При дorsiгиях определяющим является появление выраженных болевых синдромов, связанных с ирритацией нервных окончаний синувертебральных нервов, расположенных в мягких тканях позвоночника.

Вертеброгенная патология манифестирует в наиболее работоспособном возрасте, что ставит ее диагностику и лечение в ряд важнейших социально-экономических проблем [Жулев Н.М. и др., 2001; Яхно Н.Н., Штульман Д.Р., 2001; Kovacs F. et al., 2007]. Известно, что в России заболевания опорно-двигательного аппарата занимают второе место по дням и третье – по случаям временной нетрудоспособности среди всех классов болезней [Шостак Н.А., 2005]. Острые дorsiгии отмечаются у 80–100% населения, у 20% имеют место хронические спондилогенные боли [Алексеев В.В., 2004]. Склонность

дорсопатий к затяжному рецидивирующему течению приводит к инвалидизации взрослого населения, сопоставимой по частоте лишь с патологией сердечно-сосудистой системы [Кузнецов В.Ф., 2004]. При этом поражения шейного отдела позвоночника занимают второе место после пояснично-крестцового [Ситель А.Б., 1998; Попелянский Я.Ю., 2003].

Вероятность быстрого прогрессирования остеохондроза шейного отдела позвоночника (переход I стадии заболевания в III и IV в течение ближайших пяти лет) в значительной мере ассоциирована с наследственной отягощенностью, проживанием в городе, наличием заболеваний эндокринной системы, синдрома неспецифической дисплазии соединительной ткани и низкими показателями качества жизни [Чехонацкий А.А., 2011].

Лазерная терапия должна проводиться как часть комплексного лечения при тесном взаимодействии с невропатологом и мануальным терапевтом. Мануальная терапия чаще всего применяется при рефлекторных синдромах шейного и поясничного остеохондроза, грудного спондилеза, с явлениями блокады соответствующих сегментов, реже – при компрессии корешков [Ситель А.Б., 1998]. Наиболее эффективно проводить ЛФК и массаж на фоне лазерной терапии [Сумный Н.А. и др., 2011], при этом лучше всего воздействовать максимальное количество ее методов (МЛТ, рефлексотерапия, ВЛОК). Мануальную терапию (по показаниям) целесообразно проводить через 5–10 мин после ЛТ.

Хорошие результаты у больных с пояснично-крестцовыми дорсопатиями дает сочетание чрескожной электронейростимуляции и лазеротерапии [Гейнциц А.В., Вайнштейн К.А. 2004; Мартинен М.В., 2009]. Сообщается также о случае эффективного лечения (подтверждено МРТ) с помощью ЛТ пациента (40-летний мужчина) с межпозвонковой грыжей [Abe T., 1989].

Н.Г. Акунц (2008, 2008⁽¹⁾) показала высокую эффективность вертебро-гравитационной разгрузки в сочетании с МЛТ в комплексной реабилитации больных с различными клиническими проявлениями дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника, что выражается в более отчетливой положительной динамике редукции неврологической симптоматики заболевания, быстрым регрессе болевого синдрома и более выраженном снижении уровня социально-трудовой дезадаптации на фоне нормализации АОС.

М.Х. Ачилова и Ш.А. Абдуллаев (2008) больным с дорсопатией шейного отдела позвоночника предлагают комбинировать МЛТ (паравертебрально соответственно пораженным сегментам) с приемом нестериоидных противовоспалительных препаратов и витаминов группы В, дополнительно назначается массаж, лечебная физкультура и при необходимости шейное вытяжение. Аналогичный комплексный подход Н.Н. Григорьева с соавт. (2008) успешно применили при лечении больных дегенеративным заболеванием пояснично-крестцового отдела позвоночника.

НИЛИ действует практически на все звенья патогенеза, оказывая противовоспалительное, обезболивающее, противоотечное, иммунокорригирующее действие. Особенно хороший эффект от лечения наблюдается при сочетании лазеротерапии с воздействием постоянным магнитным полем (применили специальную зеркально-магнитную насадку ЗМ-50), поскольку эти два физических фактора являются синергистами. Применили импульсное ИК-излучение, длина волны 890–904 нм, мощность 5–7 Вт, частота импульса 80 Гц. Воздействие оказывали на область наибольшей боли при пальпации позвонков и движении справа и слева от остистых отростков, сегмент выше и ниже наибольшей болезненности. При необходимости облучали точки по ходу пораженного сегмента. Всего 7–8 областей воздействия, по 2 мин на область, не более 20 мин. Если точки болезненности внутри зон меняют свою локализацию, задача врача – «следовать за болью». То есть лазеротерапию производили на ту область, которая в данный момент определяется как болевая. В конце сеанса проводили накожное облучение пораженного сегмента и по ходу – заинтересованных корешков расфокусированным красным излучением (635 нм). Сразу же после МЛТ практически без перерыва больные получают классический массаж спины (при люмбалгии) и соответствующей конечности (при люмбошиалигии) по расслабляющей методике. Последней процедурой было «сухое» вытяжение. Все процедуры проводятся ежедневно (5 раз в неделю) в определенной вышеописанной последовательности. На курс – от 10 до 15 процедур.

Примером комплексного подхода к лечению может служить исследование Е.В. Ганжи (2008), который с целью купирования болевого синдрома, сопровождающего дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника, использовал сочетанные виды лечения: введение лекарственного вещества с помощью диадинамических токов – ДДТ-форез, амплипульстрапии – СМТ-форез, постоянных токов – лекарственный электрофорез. Из лекарственных средств чаще остальных применялись: анальгетики – 2% растворов новокаина, 1–5% растворов анальгина, 1% растворов лидокаина, сосудорасширяющие препараты – 2% раствор эуфиллина, 1% раствор никотиновой кислоты и др. Вышеперечисленные виды лечения выполнялись курсами по 5–7–10 процедур (удельный вес электролечения составляет 52,7%). Кроме электролечения для купирования болевого синдрома применялась магнитолазерная терапия (удельный вес составил 23,6%), импульсное ИК-излучение, длина волны 890–904 нм, частота 150–80 Гц паравертебрально по точкам с двух сторон на уровне поражения, а также выше и ниже на один сегмент. Воздействие осуществлялось на 4–6 точек по 1–2 мин за одну процедуру. При одновременном применении лазерного излучения и постоянного магнитного поля существенно увеличивается проникающая способность лазерного излучения и уменьшается коэффициент отражения,

что обеспечивает максимальное поглощение лазерного луча. Курс лечения составлял 6–12 процедур.

Особенностью воспалительного процесса при обострении рефлекторных форм шейного остеохондроза является повышение уровней ИЛ-6 и ФНО- α при нормальном уровне ИЛ-2. МЛТ в лечении рефлекторных форм шейного остеохондроза обладает выраженным обезболивающим эффектом за счет снижения воспалительной реакции, которое подтверждается снижением уровней провоспалительных цитокинов ИЛ-6 и ФНО- α , поэтому в лечении данной патологии МЛТ можно рекомендовать в качестве патогенетической терапии. Для полной ремиссии характерен исходно высокий уровень ФНО- α и достоверное его снижение после окончания курса лечения, в то время как средний уровень его повышения характеризует вялотекущий воспалительный процесс, плохо поддающийся только МЛТ [Маханек О.В., 2005].

Если после окончания лечения больных с рефлекторными дистопатиями сохраняется повышенный уровень провоспалительных цитокинов (что свидетельствует о хронизации процесса), то такие больные с данной патологией нуждаются в дальнейшей иммунокоррекции.

Комбинированная лазерная рефлексотерапия и МЛТ показаны в восстановительном лечении больных артериальной гипертензией, ассоциированной с шейно-плечевым синдромом [Фирсова Н.П., 2005].

В.С. Улащиком с соавт. (2003⁽¹⁾) предложена методика магнитолазерной терапии пациентов с дистопатией, которая улучшает трофическое обеспечение в области пораженного позвоночного двигательного сегмента, способствует восстановлению артериального кровоснабжения и невральной проводимости, а также устраниению рефлекторных патологических мышечных, фасциальных и периостальных изменений. Особенностью методики является использование лазеров с несколькими длинами волн.

Показания к применению. Рефлекторные, корешковые и корешково-сосудистые синдромы дистопатии. МЛТ рекомендуется проводить в комплексе с фармакотерапией при соблюдении щадящего двигательного режима. Допускается комбинирование МЛТ с импульсными токами, электро- и магнитостимуляцией, дарсонвализацией, тепловыми процедурами, ультразвуком, массажем и др. по правилам комплексного использования лечебных физических факторов [Улащик В.С. и др., 2003⁽¹⁾].

Методики воздействия. ЛТ проводится с использованием синего (длина волны 440–450 нм, мощность 5–12 мВт), красного (длина волны 635 нм, мощность 10–20 мВт) и инфракрасного (длина волны 780–785 нм, мощность 25–30 мВт) лазеров по контактно-зеркальной методике, стабильно. Индукция постоянного магнита (магнитной насадки) 50–70 мТл. Воздействие проводят сначала синим, потом красным, а затем инфракрасным лазерами (табл. 4) [Улащик В.С. и др., 2003⁽¹⁾ с изменениями].

Таблица 4

**Параметры воздействия при комбинированной лазеротерапии
больных дорсопатией**

Длина волны, нм	Мощность, мВт	Время воздействия на точку
440–450	5–12	10–20 с
Пауза	–	1–4 мин
635	10–15	15–30 с
Пауза	–	1,5–6 мин
780–785	20–25	15–20 с

Во время первых 3–4 процедур курса можно использовать только синие и красные лазеры. Если такое воздействие дает эффект (у детей, худощавых людей с тонкой кожей, лиц с повышенной чувствительностью к фототерапии и др.), то его проводят в течение всего курса. Если эффективность такого воздействия недостаточна, то с 4–5-й процедур задействуют синий, красный и инфракрасный лазеры. На курс лечения используются от 7 до 10 ежедневных процедур. При необходимости курсы лечения можно повторять: первый – через 10–15 дней, второй – через 1,5–2 мес.

Зоны воздействия [Улащик В.С. и др., 2003⁽¹⁾]

1. При всех неврологических синдромах остеохондроза позвоночника в воздействие включают 9 сегментарных точек на уровне пораженного и смежных с ним позвоночных сегментов: по три точки на каждом сегменте – в межстистом промежутке, паравертебрально, справа и слева на 2–4 см от первой.

2. При цервикокраниалгии лазеротерапия осуществляется контактно стабильно на сегментарные точки, которые необходимо чередовать через день с 8 паравертебральными (расположенными на равном между собой расстоянии) точками над областью проекции позвоночной артерии (две верхние в подзатылочной области, две нижние на уровне остистого отростка C_7).

3. При вертеброгенной цервикалгии и ломбалии сегментарное воздействие дополняется облучением точек (до 6) в области болезненных мышц, локальных миофасциальных гипертонусов и триггерных пунктов.

4. При вертеброгенной цервикобрахиалгии, торакалгии и ломбалии с мышечно-тоническими проявлениями к сегментарным добавляются еще 6 точек в области локализации болевого синдрома, болезненных мышц, локальных миофасциальных гипертонусов и триггерных пунктов.

5. При цервикобрахиалгии с вегетативно-сосудистыми проявлениями МЛТ помимо сегментарных точек осуществляется на точки (до 6) в области локализации болевого синдрома, в области звездчатых ганглиев, по ходу сосудисто-нервного пучка на плече и предплечье, кончиков пальцев.

6. При цервикобрахиалгии с нейродистрофическими проявлениями МЛТ осуществляется на сегментарные точки и точки (до 6) в болевых зонах плечевого сустава (при периартрозе); в болевых зонах надмыщелков локтевого сустава (при локтевом эпикондилозе); в болевых зонах шиловидного отростка лучезапястного сустава (при лучезапястном стилюидозе).

7. При торакалгии с вегетативно-висцеральными проявлениями (кроме сегментарных) лазеротерапия осуществляется на точки (до 6) в области локализации болевого синдрома, в области грудной клетки (при пседокардиалгии) и живота (при абдоминальном синдроме).

8. При торакалгии с нейродистрофическими проявлениями МЛТ осуществляется на сегментарные точки и точки (до 6) в болевых зонах грудино-реберных, реберно-реберных и грудино-ключичных сочленений.

9. При люмбоишиалгии с вегетативно-сосудистыми проявлениями локальное сегментарное воздействие дополняется облучением точек (до 6) в области локализации болевого синдрома, по ходу сосудисто-нервного пучка на бедре, голени и кончиках пальцев.

10. При люмбоишиалгии с нейродистрофическими проявлениями лазерное воздействие, кроме сегментарных точек, осуществляется на точки (до 6) в болевых зонах тазобедренного сустава (при коксопатии), коленного сустава (при гоноартропатии), ахиллова сухожилия и подошвы (при ахиллодинии и пятиточных шпорах).

11. При шейных, грудных и поясничных корешковых синдромах сегментарное воздействие дополняется облучением 4–7 точек в области иннервации пораженного корешка.

12. При вертеброгенной шейной радикулоишемии локализация лазерного воздействия зависит от поражения корешка и стадии этого поражения.

В алгической стадии заболевания лазеротерапия осуществляется на следующие точки:

- 9 точек на уровне пораженного и смежных с ним позвоночных сегментов: по три точки на каждом сегменте – в межостистом промежутке; паравертебрально, справа и слева на 2–4 см от первой);
- 4 точки в области звездчатых ганглиев и в центре надплечий с двух сторон.

В паретической стадии заболевания лазерное воздействие проводят на следующие точки:

- 9 точек на уровне пораженного и смежных с ним позвоночных сегментов: по три точки на каждом сегменте – в межостистом промежутке; паравертебрально, справа и слева на 2–4 см от первой);
- 4–7 точек по ходу иннервации пораженного корешка на плече, предплечье и кисти.

13. При вертеброгенной пояснично-крестцовой радикулоишемии локализация воздействия также зависит от поражения корешка и стадии патологического процесса.

В алгической стадии заболевания лазеротерапия осуществляется на следующие точки:

- 9–12 точек на уровне пораженного и смежных с ним позвоночных сегментов: по три точки на каждом сегменте – в межостистом промежутке; паравертебрально, справа и слева на 2–4 см от первой).

В паретической стадии заболевания воздействуют на следующие точки:

- 9 точек на уровне пораженного и смежных с ним позвоночных сегментов: по три точки на каждом сегменте – в межостистом промежутке; паравертебрально, справа и слева на 2–4 см от первой);
- 4–7 точек по ходу иннервации пораженного корешка на бедре, голени и стопе. Для восстановления периферического пареза при радикулоишемии необходимо проведение 1–3 курсов лазеротерапии.

В тех случаях, когда у больных дорсопатией имеет место затяжное течение заболевания с наличием миофасциальных гипертонусов и триггерных пунктов, нейродистрофических и туннельных синдромов, когда пациенты страдают другими сопутствующими заболеваниями, а эффективность традиционных методов лечения невысока, рекомендуется проведение комплексной методики: ВЛОК (стандартная методика) + лазерные фотоблокады, для которых используются точки, общепринятые при проведении медикаментозных блокад. «Рецепт» фотоблокад составляется перед каждой лечебной процедурой после осмотра пациента и диагностики «ключевой» мышцы или зоны. Методом пальпации и с учетом анатомических ориентиров определяются очаги локальных миофасциальных гипертонусов и триггерных пунктов. После обработки рук и зоны воздействия спиртом в выбранную точку вводится одноразовый световод с иглой (КИВЛ-01), который подключается к красному лазеру (длина волны 635 нм, мощность 5–8 мВт, время воздействия на одну точку 2–3 мин). После извлечения световода место воздействия обрабатывается спиртом и пунктируется следующая точка. В один день облучаются 3–5 точек. После процедуры больной отдыхает в палате не менее 1 часа. На курс лечения 6–8 процедур. Процедуры ВЛОК с лазерными фотоблокадами комбинируются через день [Улащик В.С. и др., 2003⁽¹⁾].

Анализ процесса лечения методом электронейромиографии свидетельствует о том, что проведение ВЛОК способствует улучшению функционального состояния периферических нервов [Залесская Г.А. и др., 2010; Нечипуренко Н.И. и др., 2011], а также является важной составляющей частью лечения рефлекторных и компрессионных синдромов, включающей также кинезиотерапию и другие физиотерапевтические методы [Верес А.И. и др. 2001].

Воздействие НИЛИ при лечении больных анкилозирующим спондилоартритом следует проводить на дугоотростчатые и реберно-поперечные суставы, а также на крестцово-подвздошный сустав и надпочечники. Известна тесная связь между характером нарушения глюокортикоидной функции коры надпочечников и интенсивностью течения деструктивного процесса в коллагеновой структуре соединительной ткани, с одной стороны, и состоянием иммунокомпетентной системы – с другой [Царфис П.Г., 1987]. Чем интенсивнее нарушен синтез стероидных гормонов, тем тяжелее протекает деструктивный процесс в реберно-позвонковых, межпозвонковых сочленениях и в крупных суставах, а следовательно, активность воспалительного процесса более выражена. Замечено, что улучшение состояния больных под воздействием сероводородных или радоновых ванн, индуктотермии сопровождается повышением уровня 11-ОКС, что приводит к снижению активности заболевания (уменьшению экссудативного компонента воспаления, снижению уровня С-реактивного белка, сиаловых кислот, замедлению СОЭ).

НИЛИ обладает выраженным противовоспалительным и анальгетическим действием, сохраняющимся в течение нескольких месяцев, что позволяет больным анкилозирующим спондилоартритом обходиться без нестероидных противовоспалительных препаратов [Лернер Л.А., 1989]. Л.В. Никонова с соавт. (1999) показали, что НИЛИ благоприятно влияет на систему микроциркуляции и периферического кровотока. После комплексного лечения интенсивность микрогеморрагий уменьшается, регистрируется равномерный ток крови и увеличивается количество функционирующих капилляров. У больных исчезает симптом «терминальной ампутации» – выраженная гипотермия.

Лучшая клиническая эффективность ВЛОК наблюдается у пациентов с продолжительностью болезни до 10 лет, I и II рентгенологическими стадиями. ВЛОК оказывает противовоспалительное и обезболивающее действие, что позволяет больным обходиться без нестероидных противовоспалительных препаратов, улучшаются общеклинические лабораторные показатели, нормализуется уровень ЦИК. ВЛОК в сочетании с медикаментозной терапией вызывает снижение периферического сосудистого и легочно-сосудистого сопротивления [Бугрова О.В., 1992; Лернер Л.А., 1989].

Методика 1. Контактная стабильная. Аппарат «Матрикс» или «ЛАЗМИК®», излучающая головка ЛОЗ (ЛО4) с зеркальной магнитной насадкой ЗМ-50, длина волны 890–904 нм, импульсная мощность 7–10 Вт, частота 80–150 Гц, в течение 1,5–2 мин на поле (рис. 43): паравертебрально в области рентгенологически выявленных очагов поражения, зон наибольшей болезненности при пальпации (или движении) и по 2 поля выше и ниже болевого участка (справа и слева). На курс 12 ежедневных процедур. С перерывами в 3–4 недели проводится 3 курса магнитолазерной терапии, через 6 мес. эта схема повторяется. Лечение длительное.

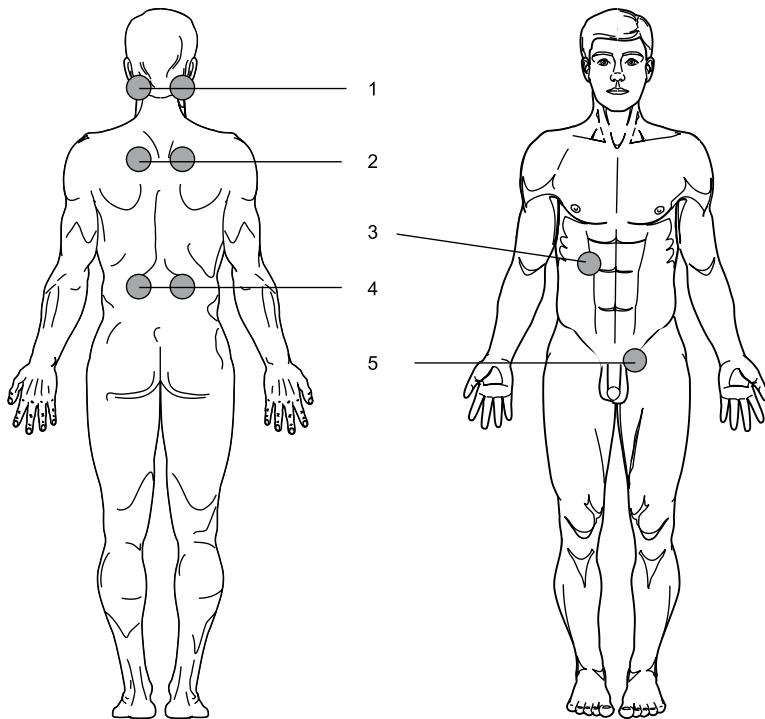


Рис. 43. Зоны воздействия при лазерной терапии болезни Бехтерева

Для снятия болевого синдрома на начальном этапе лечения проводится однократное воздействие в течение 5 мин с максимальной мощностью и частотой 3000 Гц.

Методика 2. ВЛОК. Длина волны 635 нм, мощность на выходе свето-вода 1,5–2 мВт, 15–20 ежедневных сеансов по 15–20 мин. Дополнительно А.Т. Мамасаидов с соавт. (1993) рекомендуют накожное облучение на проекцию зоны тимуса в течение 2 мин, поскольку, по мнению авторов, в основе клинической эффективности метода лежит иммунокорригирующий эффект НИЛИ. В данном случае лучше всего применять матричную импульсную излучающую головку МЛ01К, длина волны 890–904 нм, мощность максимальная, частота 80 Гц.

Методика 3. Акупунктурная. Лазерная головка КЛО3 с акупунктурной насадкой А-3, длина волны 635 нм, мощность 1,5–2 мВт, время воздействия на точку 30–40 с. Воздействие проводится по болевым и специфическим точкам: V 62, IG 3, V 11, TR 4, VB 30, VB 34. Количество используемых за

один сеанс точек – 7–10. Курс лечения состоит из 15–20 сеансов. Повторные курсы проводят через 1–2 мес. [Самосюк И.З. и др., 1997].

Целесообразно использовать в комплексном лечении больных с вертеброгенной поясничной болью комбинированное воздействие внутривенного лазерного излучения красного и ультрафиолетового диапазонов. Оба вида НИЛИ приблизительно в равной степени способствуют быстрейшему достижению анталгического эффекта, но при наличии труднокупируемого болевого синдрома наиболее эффективным оказалось поочередное, через день, воздействие ВЛОК и УФОК [Романенко В.Ю., 2000]. Л.Я. Лившиц с соавт. (2001) подтвердили эффект купирования вертеброгенной поясничной боли за счет включения в лечебный комплекс метода УФ лазерного облучения крови. Пациентами существенное уменьшение боли отмечалось уже к концу сеанса ВЛОК при сохранении эффекта в ближайшие часы и закреплении его при последующих процедурах.

Методика ВЛОК+УФОК. АЛТ «Матрикс-ВЛОК», излучающая головка КЛ-ВЛОК, длина волны 635 нм (красный спектр), мощность на конце световода 1,5–2,0 мВт, продолжительность процедуры 15–20 мин; и излучающая головка КЛ-ВЛОК-365 (для УФОК), мощность на конце световода 1,0 мВт, продолжительность процедуры 3–5 мин. На курс 8–12 ежедневных сеансов с чередованием режимов через день.

При **синдроме Крампи** воздействие производится с учетом трех компонент патогенеза – церебральной, гуморальной и рефлекторной. Рефлекторные реакции возникают в ответ на явления остеофиброза в подколенной ямке, поэтому лазерное воздействие производится на участки уплотнений в этой зоне (в области прикрепления трехглавой мышцы голени) по 0,5 мин на уплотнение. Влияние на церебральные симптомы осуществляется сканированием воротниковой зоны (на расстоянии 2–3 см от тела) в течение 1 мин. Дополнительно проводится облучение кровеносных сосудов в паховой области и подколенной ямке (по 2 мин на зону).

Методика магнитолазерной терапии (рис. 44) контактная, стабильная. Аппарат «Матрикс» или «ЛАЗМИК®», излучающая головка ЛО3 (ЛО4) с зеркальной магнитной насадкой ЗМ-50, длина волны 890–904 нм, импульсная мощность 7–10 Вт, частота 80 Гц. Первые 3 процедуры последовательно на зоны 1–3, а с 4-го по 12-й сеансы воздействовать на зоны 1–4.

При **синдроме беспокойных ног** (состояние, характеризующееся неприятными ощущениями в нижних конечностях, которые появляются в покое, чаще в вечернее и ночное время, вынуждают больного совершать облегчающие их движения, что приводит к нарушению сна) воздействие проводится на пояснично-крестцовую область, воротниковую зону, на область печени и поджелудочной железы (рис. 45). Методика контактная, стабильная. Излучающая головка ЛО3 (ЛО4) с зеркальной магнитной насадкой ЗМ-50, длина

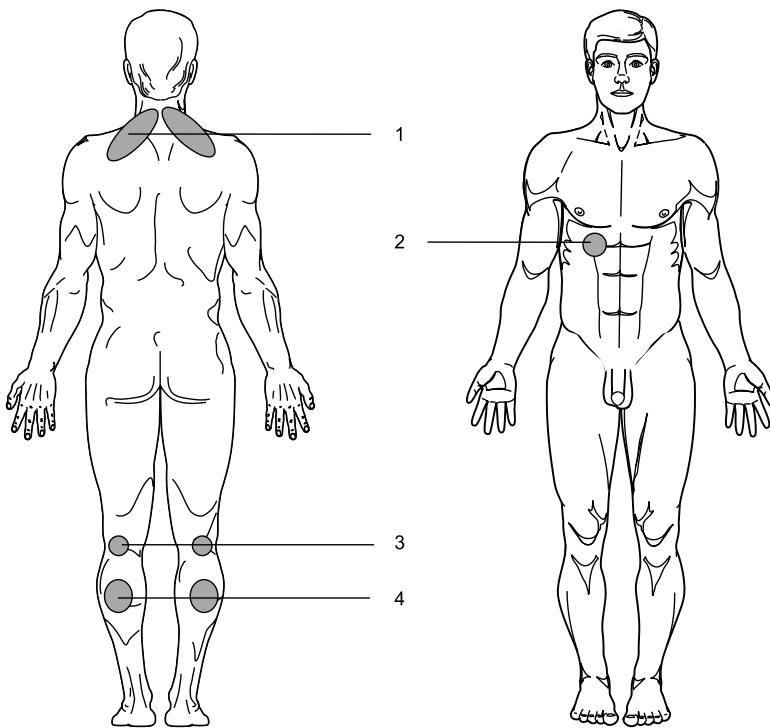


Рис. 44. Зоны магнитолазерного воздействия при синдроме Крампи

волны 890–904 нм, импульсная мощность 7–10 Вт, частота 80 Гц, по 2 мин на зону последовательно с 1 по 4. Дополнительно может проводиться ВЛОК (длина волны 635 нм, мощность 1,5–2,0 мВт), на курс 10–12 ежедневных сеансов по 15–20 мин.

При **корешковых синдромах** воздействие направлено на соответствующий отдел позвоночника (область остистых отростков и паравертебральные зоны) (рис. 46). Методика контактная, стабильная. Излучающая головка ЛОЗ (ЛО4) с зеркальной магнитной насадкой ЗМ-50, длина волны 890–904 нм, импульсная мощность 7–10 Вт, частота 80 Гц, по 2 мин на зону последовательно с 1-й по 4-ю. Лазерная терапия должна проводиться как часть комплексного лечения при тесном взаимодействии с невропатологом и мануальным терапевтом.

При **мышечно-компрессионных (туннельных) синдромах** А.А. Дочия и А.В. Картелишев (2002) рекомендуют сочетать методику внутривенного лазерного облучения крови с наружным воздействием импульсным ИК

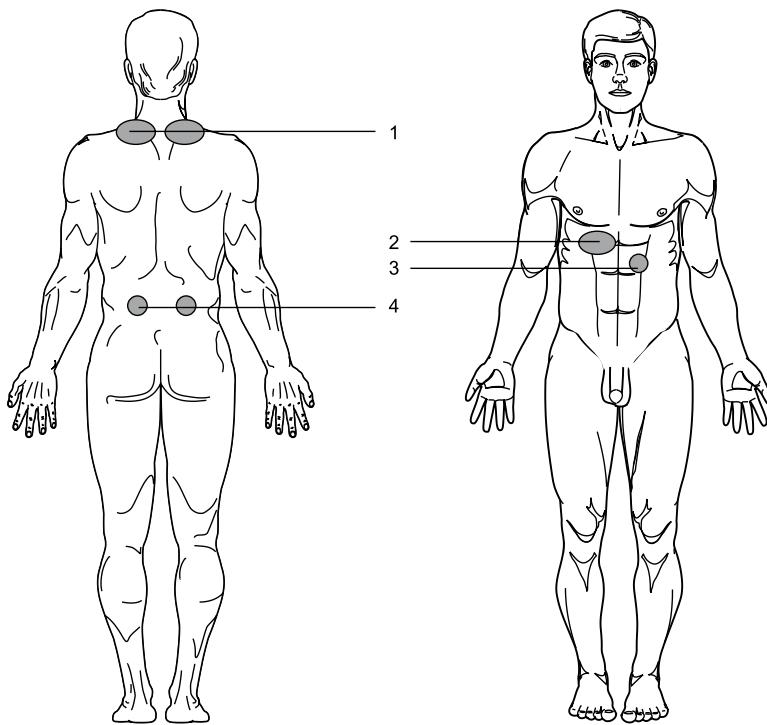


Рис. 45. Зоны магнитолазерного воздействия при синдроме беспокойных ног

НИЛИ. многими исследователями показана высокая эффективность ВЛОК. Большинство авторов анальгетический эффект связывают со снижением возбудимости ноцицепторов, восстановлением болевого порога до нормального уровня, повышением количества эндорфинов. Но фоне использования лазерной терапии происходит уменьшение образования медиаторов воспаления, ацидоза, развитие охранительного торможения в корковых центрах и подавление болевой доминанты в ЦНС [Костров В.А., 1994; Танин Л.В. др., 2004; Тондий Л.Д., 1997; Navratil L. Dylevsky I., 1997; Pourteau-Schneider N. et al., 1990; Young J.K., In H.Y., 1992].

Методика ВЛОК. АЛТ «Матрикс-ВЛОК», длина волны излучения 1,5–2 мВт, 20 мин, 5–6 сеансов.

Методика наружной лазерной терапии

1. Паравертебрально на пораженный позвоночно-двигательный сегмент – излучающая головка ЛО3 (ЛО4), длина волны 890–904 нм, импульсная мощность 5–7 Вт, контактно-зеркальная методика, частота 80 Гц, экспозиция 1 мин;

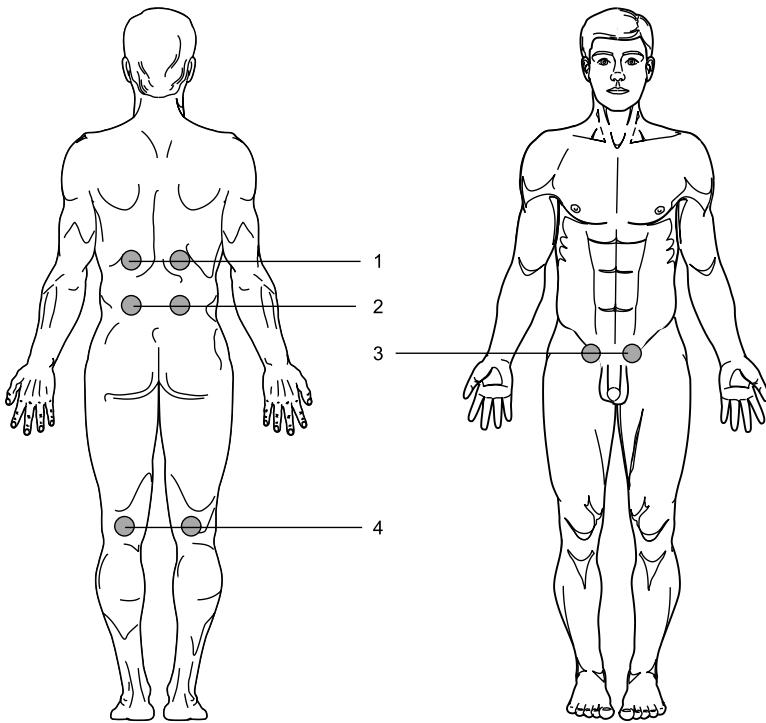


Рис. 46. Зоны воздействия при лазерной терапии корешковых синдромов (пояснично-крестцовый отдел)

2. На пораженную переднюю лестничную и малую грудную мышцы (активные триггерные пункты) – излучающая головка ЛОЗ, длина волны 890–904 нм, импульсная мощность 5–7 Вт, контактно-зеркальная методика, с различной частотой следования импульсов на каждой процедуре (1-й день – 80 Гц, 2-й – 150 Гц, 3-й – 300 Гц, 4-й – 600 Гц, 5-й – 1500 Гц, 6-й – 3000 Гц, 7-й – 1500 Гц, 8-й – 600 Гц, 9-й – 300 Гц, 10-й – 150 Гц, 11-й – 80 Гц). Экспозиция зависит от расположения соответствующего активного миофасциального триггерного пункта мышцы, и составляет для передней лестничной мышцы 1–2 мин, малой грудной – 2–4 мин.

При **цервикокраниалгии** (задний шейный симпатический синдром, или шейная мигрень), которая проявляется болью в шейно-затылочной области с иррадиацией (чаще односторонней) в голову, пульсирующей головной болью, усиливающейся при поворотах и наклонах головы, разгибании шеи, выбор ТА зависит от локализации максимума боли. Если максимум боли определяется над C_3 используют точки IG 3 – экспозиция 30 с (специфическая точка для

алгий шеи и затылка) и V 62 – 40 с. При максимуме боли ниже C₃ используют RP 4 – экспозиция 30 с и MC 6 – 30 с или TR 5 – 30 с и VB 41 – 40 с. Воздействуют также на болезненные ТА на голове и шее, выявленные пальпаторно. При определении признаков спастических нарушений в сосудах каротидного и вертебробазилярного бассейнов можно рекомендовать ТА, регулирующие гемоциркуляцию: F 2, F 3, C 7. При симптомах офтальмической вегеталгии и зрительных расстройствах можно воздействовать на точки VB 20, VB 19, VG 16, VG 17, VB 14, VG 23, VG 24 и точки вокруг глаз. В ряде случаев хороший результат дает скальпотерапия по «зрительной линии»: воздействуют на несколько точек этой линии по 15 с на каждую.

Нейроваскулярные синдромы преимущественно симпатической направленности связывают как со сдавлением нервно-сосудистых пучков спазмированными мышцами, так и с активацией вазомоторных волокон и последующим вовлечением надсегментарных образований.

Крестцово-подвздошный нейродистрофический синдром. Дополнительные точки: VG 3, VG 4, V 27–30, V 40, V 11, VB 30, VB 34.

Пояснично-крестцовая радикулопатия. Дополнительные ТА в соответствии с конкретной симптоматикой: VG 4, V 23, V 24, V 25, V 29, V 31–34, VB 30, V 60, VB 34, R 2, R 6 (3), R 7, GI 10; при иррадиации болей по зоне (синдром грушевидной мышцы): VB 30, V 40 (54), V 36 (50), V 57.

Сакральгии. Наиболее частыми причинами болей в крестце являются периартроз крестцово-подвздошных суставов (49,6%), асептический эпидурит (35,5%), заболевания органов малого таза (9,1%), истинный спондилолистез поясничного отдела позвоночника (3,7%), опухоли крестца (2,1%). Периартроз крестцово-подвздошных суставов может протекать как самостоятельный клинический синдром, а также и как симптом при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника и заболеваниях органов малого таза. При пальпации области сустава отмечается иррадиация боли по задней поверхности ноги до пятки. При асептических эпидуритах наблюдается болезненность задних крестцовых отверстий со стороны лumbosacralgia и снижение эпидуральной температуры с 34,4 до 32,2 °C. Боли в крестце при патологии органов малого таза у женщин постоянные, не связанные с движениями. При пальпации болезненна середина крестца, отмечается припухлость крестцовой области с повышением локальной температуры на 0,5 °C. Для истинного спондилолистеза характерны ноющие боли в крестце, усиливающиеся при ходьбе, отсутствие локальной болезненности при пальпации с уменьшением боли при кифозировании поясничного отдела позвоночника. При опухолях крестца при пальпации отмечается болезненность всего крестца в сочетании с синдромом «крестцовой елочки» или верхнекрестцовым синдромом [Магомаев М.Ф., 2005].

Для лечения периартроза крестцово-подвздошного сустава эффективна инфильтрация 0,5% новокаина с дексаметазолом в область наибольшей

болезненности КПС до пяти инъекций на курс лечения. При эпидуральном воздействии НИЛИ (длина волны 635 нм, мощность 1,5–2 мВт на выходе иглы, до 30 мин) у больных с асептическим эпидуритом отмечается регресс болевого и вертебрального синдромов, а также нормализация эпидуральной температуры на 8–10-й процедурах [Магомаев М.Ф., 2005].

Также показано, что непрерывное лазерной излучение с длиной волны 830 нм в дозе 4–8 Дж/см² оказывает выраженное обезболивающее действие у крыс с экспериментальным пояснично-крестцовым радикулитом [Bertolini G.R. et al., 2011]. Однако предпочтение на практике, как уже неоднократно указывалось, отдается импульсным ИК-лазерам.

Известна высокая эффективность инвазивных методов лазерной терапии (ВЛОК) при лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника. Для методики в основном используют либо ГНЛ, либо диодные лазеры с аналогичными параметрами по длине волны и мощности (635 нм, 1,5–2 мВт) [Чехонацкий А.А. и др., 2010]. Л.Е. Ардашевой с соавт. (2010) проводилось внутривенное облучение крови по технологии ВЛОК-405 132 больным (54 мужчины и 78 женщин) в возрасте 31–70 лет, страдающих остеохондрозом позвоночника. Из них 72 человека – с остеохондрозом шейного отдела позвоночника, 52 – с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника (23 человека прооперированы по поводу грыжи диска), 6 – с остеохондрозом грудного отдела позвоночника. Контрольную группу составили 141 человек, сопоставимых по полу, возрасту и имеющейся патологии. Все больные были направлены на лечение из дневного неврологического стационара поликлиники и дневного стационара реабилитации нейрохирургических больных, где они получали соответствующую медикаментозную терапию, физиотерапию, по показаниям – мануальную терапию, блокады, иглорефлексотерапию.

Всем больным дополнительно проводилась наружная магнитолазерная терапия аппаратами «Матрикс» или «ЛАЗМИК®», излучающая головка ЛО4 с зеркальной магнитной насадкой ЗМ-50, длина волны 890–904 нм, импульсная мощность 7–10 Вт, частота 80–1500 Гц в зависимости от выраженности болевого синдрома, по 2 мин на зону. Методика контактная, стабильная, 10–15 сеансов. Облучению подвергались: вертеброгенный очаг с захватом 2 сегментов выше и ниже очага поражения, паравертебральные зоны, при рефлекторных и мышечно-компрессионных синдромах дополнительно облучались триггерные точки. Внутривенное лазерное облучение крови проводилось аппаратом «Матрикс-ВЛОК», излучающая головка ВЛОК-405, мощность 1–1,5 мВт, по 3–5 минут, в зависимости от выраженности болевого синдрома, 5–7 сеансов. Использовались одноразовые стерильные световоды КИВЛ-01 [Ардашева Л.Е., 2010].

В группе больных, получавших ВЛОК, отмечена быстрая – после 2–3 сеансов – редукция неврологической симптоматики: у 77,3% (102 человека)

купировался болевой синдром, увеличился объем движений в пораженной конечности, исчезли или резко уменьшились парестезии; у 18,9% (25 человек) болевой синдром резко уменьшился; у 3,8% (5 человек) эффекта не получено. Все больные с положительной неврологической симптоматикой отметили улучшение общего самочувствия, настроения, улучшился сон.

У больных поясничным остеохондрозом, которые были прооперированы по поводу грыжи диска (23 человека), к концу курса лечения болевой синдром купирован у 22 человек, восстановилась чувствительность в зоне операции. У 1 человека купировать болевой синдром не удалось.

В группе больных, получавших только МЛТ, положительная неврологическая динамика наблюдалась только после 5–6 сеансов. Болевой синдром купирован у 65,2% (92 человека); уменьшение болевого синдрома отмечено у 27,0% (38 человек); у 7,8% больных (11 человек) эффекта от терапии не получено. Таким образом, применение ВЛОК-405 позволяет добиться быстрой редукции неврологической симптоматики у больных остеохондрозом позвоночника и улучшить результаты лазерной терапии.

Методика ВЛОК-405. Оптимально комбинировать с МЛТ (см. выше) и мануальной терапией. АЛТ «Матрикс-ВЛОК», излучающая головка КЛ-ВЛОК-405, длина волны 405 нм, мощность на конце световода 1,0 мВт, продолжительность процедуры 2–5 мин (для взрослых). На курс 8–10 ежедневных сеансов. Таким образом, обеспечивается оптимальное воздействие как на иммунную систему, так и на систему трофического обеспечения (максимумы поглощения в синей области спектра совпадают для обеих систем). Т. е. это альтернатива упомянутой выше комбинированной методике ВЛОК+УФОК [Гейниц А.В., Москвин С.В., 2010⁽¹⁾; Москвин С.В., 2008].

Как уже было сказано выше, отдельное место в системе лечения и реабилитации больных неврологического профиля занимает КВЧ-терапия и варианты ее комбинирования с ЛТ.

Изменения мозгового кровообращения у больных с вертеброгенным синдромом позвоночной артерии имеют прогредиентное течение по мере нарастания биомеханических нарушений в шейном отделе позвоночника. Проведение индивидуальных лечебных программ с использованием КВЧ-терапии и специальной лечебной гимнастики приводит на ранних стадиях заболевания к значимому улучшению системы регуляции мозгового кровообращения и коррекции патобиомеханических нарушений [Шихотинов В.В., 2005]. Р.А. Бодрова и Д.К. Рафикова (2010) показали эффективность комбинированной КВЧ-лазерной терапии больных с пояснично-крестцовой радикулопатией. Под наблюдением находились 75 пациентов с поражением пояснично-крестцовых корешков, обусловленных грыжами межпозвоночных дисков на уровне L_4-L_5 , L_5-S_1 в возрасте от 32 до 69 лет с длительностью заболевания от 3 до 15 лет. Больные были рандомизировано распределены

на две группы: 1-я группа – 36 человек, получавших стандартный комплекс лечения (лекарственную терапию, магнитотерапию, ЛФК); 2-я группа – 39 человек, получавших на фоне стандартного комплекса лечения также КВЧ и лазерную терапию на пояснично-крестцовый отдел позвоночника паравертеbralно и по ходу иррадиации болей.

В последнее время ведутся активные работы по изучению возможности клинического применения метода пункционной лазерной декомпрессии (лазерной пластики) при лечении больных с грыжами межпозвонковых дисков пояснично-крестцового уровня. Суть метода заключается в селективном нагреве лазерным излучением самой грыжи, результатом чего является снижение ее плотности, уменьшение компрессии корешка и регресс неврологической симптоматики. Применяют либо диодный лазер с длиной волны 970 нм и мощностью 3–4 Вт [Зевахин С.В., 2010], либо волоконный эрбиевый лазер с длиной волны 1560 нм и мощностью до 5 Вт [Баграташвили В.Н. и др., 2006]. Однако некоторые технологические сложности (например, контроль положения световода) не позволяют пока этой методике в полной мере реализоваться на практике.

Комбинированная методика КВЧ-лазерной терапии. МЛТ (длина волны 890–904 нм, частота 80 Гц, импульсная мощность 7–10 Вт, постоянный магнит 35–50 мТл, экспозиция на зону до 2 мин) проводится на дистрофически измененные ткани позвоночника, дугоотростчатые суставы и по ходу болей, длительность процедуры – 8 мин. Через 2 мин после окончания лазерной терапии воздействуют КВЧ-излучением (длина волны 5,6 мм, экспозиция на зону до 2 мин, суммарно 6 мин) на пояснично-крестцовый отдел позвоночника паравертеbralно, на зону максимальной иррадиации болей.

Для диагностики и оценки эффективности проводимой терапии применяли стандартные методы обследования (общеклинические: измерение объема движений и силы мышц нижних конечностей, определение тонуса мышц нижних конечностей, определение интенсивности боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ); функциональные диагностики, инструментальные (МРТ, РКТ)).

После курса лечения было выявлено увеличение объема движений в позвоночнике у 21 больного (58,3%) в 1-й группе, во 2-й – у 28 (71,8%); увеличение тонуса мышц нижних конечностей в 1-й группе у 17 (47,2%), во 2-й группе – у 24 (61,5%); амплитуда симптомов натяжения увеличилась в 1-й группе у 23 (63,9%), во 2-й группе – у 34 (87,1%). Анализ интенсивности болевого синдрома по ВАШ показал, что в 1-й группе отмечалось снижение интенсивности боли на 55%, во 2-й группе – на 68%. Включение комбинированной КВЧ-лазерной терапии в комплексное лечение больных с вертеброгенной пояснично-крестцовой радикулопатией приводит к улуч-

шению общего самочувствия у 82% больных, повышению устойчивости к динамическим и статическим нагрузкам, качеству жизни у 74% больных.

Е.Л. Малиновский и Н.П. Елисеев (2010) обосновали некоторые принципы комбинирования факторов КВЧ и лазерной терапии при лечении спондило-генных болевых синдромов:

1. Наилучшие результаты в купировании болевых синдромов физиотерапевтическими методами достигаются при комбинировании лазерной и КВЧ-терапии с выполнением процедурного и курсового лечения с учетом исходного состояния вегетативной нервной системы и типологии болевого синдрома.

2. КВЧ-терапия предпочтительна при терапии болевых синдромов симпатического типа. При этом наиболее выраженные результаты выявлены при использовании длин волн 7,1 и 5,6 мм.

3. При купировании болевых синдромов с преимущественной парасимпатической иннервацией предпочтительно использовать лазерную терапию с низкоэнергетическим режимами воздействия (импульсное ИК-излучение, мощность 7–10 Вт, частота 80 Гц).

4. При лечении болевых синдромов симпатического типа, сопровождающихся спастическими мышечными синдромами, наилучшие результаты дают лазерная терапия с высокоэнергетическим режимом воздействия (импульсное ИК-излучение, мощность 7–10 Вт, частота 3000–10000 Гц) и рефлексотерапия по 2-му варианту тормозного воздействия.

Шейно-черепной синдром. Значительную роль в снижении качества жизни пациентов с шейными дорсопатиями играют вегетативно-сосудистые нарушения [Виберс Д.О. и др., 1999; Вейн А.М., 2003; Hill J.C. et al., 2007]. Согласно МБК-10 в рамках вегетативно-сосудистых расстройств на фоне шейных дорсопатий выделяется шейно-черепной синдром (ШЧС), которому соответствуют распространенные ранее термины «задний шейный симпатический синдром» и «синдром позвоночной артерии». К основным проявлениям заболевания относятся цервикалгии, вегетативные нарушения в виде цефалгий, кохлеовестибулярные и зрительные расстройства [Небожин А.И., Ситель А.Б., 2007; Шмидт И.Р., 2001], выявляемые у 40–65% пациентов с шейными дорсопатиями [Кузнецов В.Ф., 2004; Попелянский Я.Ю., 2003]. Дисфункция автономной нервной системы при шейно-черепном синдроме приводит к спазму позвоночной артерии и вертебробазилярной ишемии [Вознесенская Т.Г., 2000, Шмидт И.Р., 2001], при этом патология мозгового кровообращения носит преимущественно рефлекторный характер [Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001]. Понимание особенностей вегетативного статуса у лиц с шейно-черепным синдромом важно не только для уточнения механизмов формирования вертебробогенной цереброваскулярной болезни, но и для оптимального выбора лечебно-профилактических мероприятий.

А.А. Люткевич (2008) выделяет два патогенетических варианта шейно-черепного синдрома. Первый вариант характеризуется дисфункцией сегментарного аппарата ВНС, которая связана с поражением шейного отдела позвоночника и проявляется преобладанием парасимпатической активности, что отражает вертебробогенные влияния на вегетативную регуляцию. При втором варианте наблюдается дисфункция надсегментарных структур ВНС, проявляющаяся психовегетативной симптоматикой и активацией симпатического отдела вегетативной нервной системы, что обусловлено влиянием высшей нервной деятельности на вегетативную регуляцию.

У 62% пациентов с шейно-черепным синдромом в возрасте 25–49 лет выявляется вегетативный дисбаланс в виде преобладания парасимпатических механизмов регуляции вследствие патологических влияний со стороны шейного отдела позвоночника на периферические вегетативные структуры; в 38% случаев наблюдается выраженная дисфункция надсегментарного аппарата автономной нервной системы со стимуляцией симпатической активности, что позволяет считать психогенный фактор пусковым моментом в развитии заболевания.

У пациентов с шейно-черепным синдромом состояние параметров церебральной гемодинамики зависит от активности определенных звеньев вегетативной регуляции, а именно: на фоне преобладания парасимпатического отдела снижается объемная скорость кровотока в позвоночной артерии до 1,5 раза вследствие ее рефлекторного спазма. Активация симпатического отдела вегетативной нервной системы способствует повышению периферического сосудистого сопротивления в каротидном и вертебробазилярном бассейнах и характеризуется снижением объемной скорости кровотока до 1,6 раза, а также увеличением индекса пульсации в сонных и позвоночных артериях до 1,4 раза, что отражает особенности патогенеза сосудистых нарушений при данном синдроме.

У пациентов с шейно-черепным синдромом и преобладанием симпатического отдела вегетативной нервной системы наблюдаются более значимые, чем у лиц с активацией парасимпатических механизмов регуляции, психофизиологические изменения, а именно – выраженность алгий (в 1,6 раза), эмоциональной окраски болей (в 1,5 раза), уровня тревожности (в 1,4 раза), что обусловлено ведущей ролью психовегетативного компонента в формировании заболевания.

А.А. Люткевич (2008) патогенетически обосновал дифференцированное (в зависимости от исходного состояния вегетативной нервной системы) применение различных методов коррекции: при симпатикотонии более эффективно низкоинтенсивное лазерное излучение, а при преобладании парасимпатических влияний – комбинация КВЧ-пунктуры и лазеротерапии. Показано, что разработанные программы комбинированной лазерной и КВЧ-

терапии увеличивают период ремиссии в 1,4 раза у больных шейно-черепным синдромом по сравнению со стандартным лечением.

Комплексное лечение, включающее лазеротерапию или комбинацию лазерной и КВЧ-терапии, оптимизирует вегетативную регуляцию (нормализация вегетативного тонуса наблюдается в среднем в 57% случаев), церебральную гемодинамику (объемная скорость кровотока в позвоночных артериях увеличивается до 1,3 раза), психофизиологический статус (выраженность алгий и значения индекса нарушения жизнедеятельности при болях в шее снижаются в 3,0–5,9 раза).

Методика комбинированной КВЧ-лазерной терапии больных с шейно-черепным синдромом. У пациентов с преобладанием симпатических и центральных эрготропных влияний проводится только лазерная терапия. Аппарат «Матрикс» или «ЛАЗМИК®», импульсные ИК-лазерные головки ЛО3 (ЛО4), длина волны 890–904 нм, мощность 7–10 Вт, контактно-зеркальная методика. Чрескожное облучение крови в синокаротидной области (симметрично) в течение 2 мин (частота 80 Гц); воздействие на шейно-грудные паравертеребральные зоны (C_7 – Th_1) в количестве 4–6, по 1 мин на зону (частота 1500 Гц); лазеропунктура на ТА, обладающие симпатолитическим и седативным эффектом. Курс лечения включает 10–12 ежедневных сеансов, повторные курсы проводятся через 6 мес.

У пациентов с преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы применяется комбинированная методика КВЧ-лазерной терапии. Первые три сеанса проводится акупунктура излучателем с длиной волны 7,1 мм в «симпатикотоническом» режиме низкочастотной модуляции (3,8–8,0–9,45 Гц) со средней плотностью мощности 1,0 мВт/см² на ТА в проекции симпатического ствола, надпочечников, специальные точки при ваготонии. За 1 процедуру 2–3 точки. С четвертого сеанса после КВЧ-терапии с перерывом в 30 мин проводится воздействие НИЛИ на шейно-грудные паравертеребральные зоны по схеме, аналогичной описанной выше. Курс лечения также включает 10–12 ежедневных сеансов, повторные курсы проводятся через 6 мес.

Миофасциальный болевой синдром

Миофасциальный болевой синдром (МБС) – вариант соматогенной боли, источником которой являются скелетные мышцы и прилегающие фасции. По локализации повреждения данный вид является глубокой соматической болью [Кукушкин М.Л., Хитров Н.К., 2004]. В соответствии с Международной классификацией болезней, МБС относится к болезням околосуставных мягких тканей. Формирование болевого ощущения в мышцах обусловлено раздражением болевых рецепторов – ноцицепторов неинкапсулированных нервных окончаний А-дельта и С-афферентных волокон, богато представ-

ленных в мышечных волокнах, фасциях и сухожилиях. Факторы, способствующие активации мышечных ноцицепторов и развитию МБС, многообразны. Основные причины развития миофасциального болевого синдрома [Вознесенская Т.В., 2002]:

- перегрузка отдельных скелетных мышц, обусловленная позным перенапряжением в нефизиологических условиях вследствие структурной аномалии скелета (разная длина ног, плоскостопие, деформации таза и т. д.);
- особенности трудовой деятельности – длительная нефизиологическая поза при работе за компьютером, вождении автомобиля; часто повторяющиеся стереотипные движения, приводящие к переутомлению отдельных мышц;
- длительная иммобилизация мышц (во время крепкого сна или после долгого ношения лонгет при переломах и вывихах);
- длительное непосредственное сдавление разных групп мышц;
- переохлаждение.

Большое значение в развитии МБС имеют психические факторы. Психоэмоциональный стресс всегда сопровождается тревогой и мышечным напряжением. Мышцы после прекращения воздействия эмоциональных стрессоров часто остаются в спазмированном состоянии.

Заболевания суставов и внутренних органов – одна из наиболее частых причин формирования МБС. Практически любая соматическая патология может сопровождаться МБС. Болевая импульсация с пораженного висцерального органа или сустава приводит к защитному напряжению соответствующих мышц для иммобилизации сустава или создания мышечного защитного напряжения вокруг больного органа.

МБС может формироваться на фоне дегенеративного заболевания позвоночника, осложняя его течение. В этом случае основную роль в развитии МБС играет измененная поза и неправильный двигательный стереотип, свойственные больным дорсопатией, а также рефлекторный мышечный спазм. Однако во многих случаях МБС не связан с патологией позвоночника, а болевой импульс первично исходит из пораженной мышцы.

Наличие триггерных пунктов (ТП) является патогномоничным признаком МБС. ТП представляет собой локальную зону исключительно высокой чувствительности, расположенную обычно в пределах «тугого» тяжа заинтересованной мышцы. Стимуляция ТП вызывает боль в удаленном от давления, но строго определенном месте. ТП могут находиться как в активном, так и в латентном состоянии. Активный ТП – это фокус гиперраздражимости в мышце или ее фасции, проявляющийся в виде боли. Диаметр триггерной точки обычно 1–3 мм, однако группа из нескольких триггерных точек достигает диаметра 1 см. Считается, что ТП формируются вследствие

микротравматизации заинтересованных мышц. Области, где наиболее часто располагаются триггерные пункты нижней части тела, представлены на рис. 47–55 [Лиев А.А. и др., 1996].

Дифференциальный диагноз МБС проводится с основными патологическими состояниями, сопровождающимися мышечными болями, в первую очередь с ревматической полимиалгией и фибромиалгией.

Медикаментозные методы лечения больных с МБС обладают побочными эффектами, поэтому в лечении МБС широко используются нефармакологические методы воздействия, направленные непосредственно на спазмированную мышцу. Преимуществом лазерной терапии является ее стимулирующее влияние на саногенетические реакции организма, в частности, на усиление репаративной регенерации в очагах поражения, что особенно важно для пожилых больных, у которых с возрастом ухудшается нейрососудистая трофика мышц. Исследования А.А. Лиева с соавт. (1996) показали, что клиническая эффективность комплексного лечения больных с различными формами люмбошиалигических синдромов с включением курса лазерной терапии значительно выше, чем в группе с традиционными методами лече-

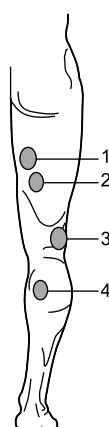


Рис. 47. ТП двуглавой мышцы бедра (1, 2), полуперепончатой мышцы (3) и подколенной мышцы (4)

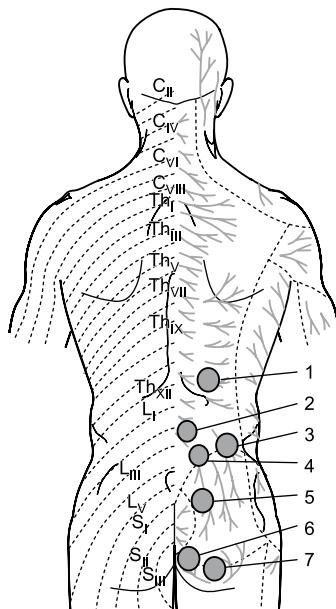


Рис. 48. ТП квадратной мышцы поясницы (1, 3), экстензоров спины (2, 4), частей большой ягодичной мышцы (5, 6, 7)

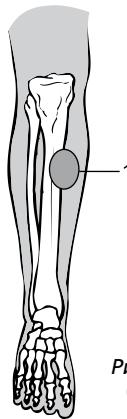


Рис. 49. ТП передней большеберцовой мышцы (1)

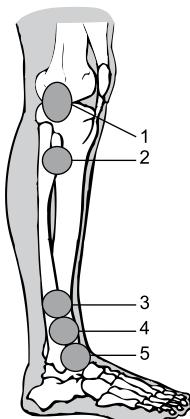


Рис. 50. ТП коллатеральной связки коленного сустава (1);
ТП малоберцовых мышц:
2 – *m. peroneus longus*;
3 – *m. peroneus brevis*;
4, 5 – *m. peroneus tertius*

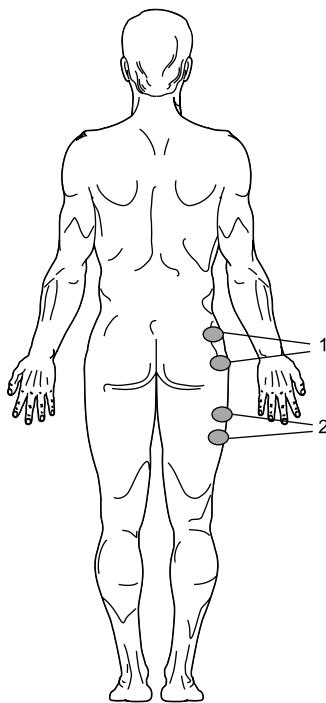


Рис. 51. ТП мышцы, напрягающей широкую фасцию бедра (1); комбинированные ТП мышцы, напрягающей широкую фасцию бедра, и латеральной широкой мышцы (2)

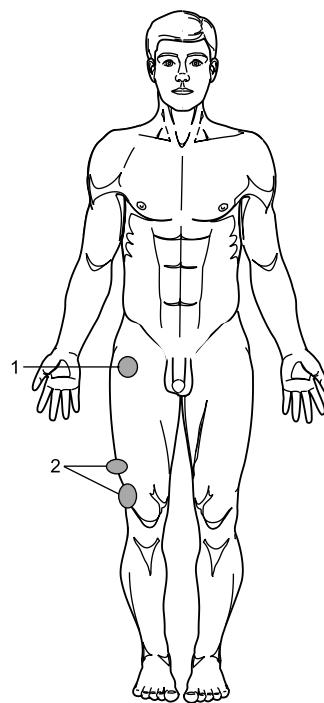


Рис. 52. ТП прямой мышцы бедра (1) и латеральной широкой мышцы (2)

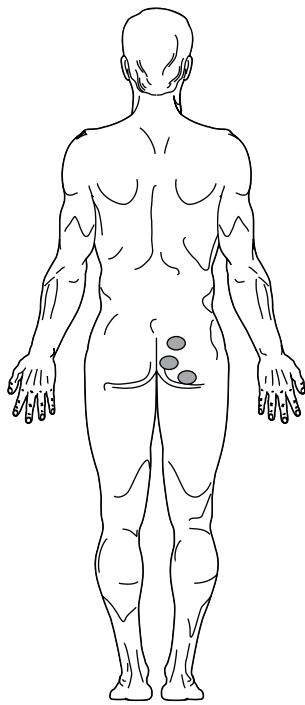


Рис. 53. ТП большой ягодичной мышцы

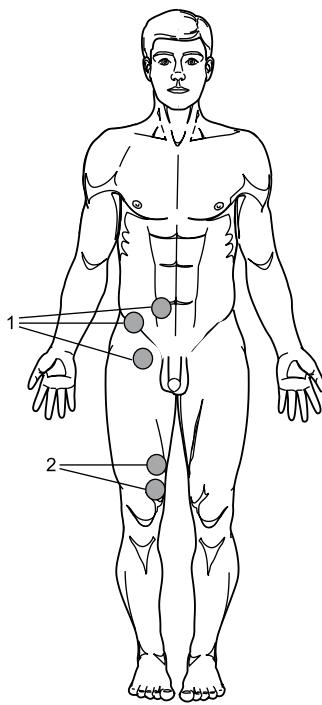


Рис. 54. ТП подвздошно-поясничной мышцы (1) и четырехглавой мышцы бедра (2)

ния. Используют самые различные лазерные источники, в последние годы все чаще импульсные ИК-лазеры с длиной волны 904 нм [Gur A. et al., 2004; Hakgüder A. et al., 2003; Lögdberg-Andersson M. et al., 1997].

Лазерная терапия может быть применена в качестве базисного метода лечения МБС, а также как дополнительный метод в комплексном лечении хронических вертеброгенных лumbоишиалгий. В сочетании с артомоторными реакциями (крестцово-подвздошного сочленения, тазобедренного сустава, коленного сустава) вне зависимости от расположения ТП магнитолазерное воздействие обязательно проводится паравертебрально на уровне L_3-S_1 . Курс лечения включает 12 ежедневных процедур.

Лазерное воздействие на ТП вызывает кумулятивную активацию центральной гормональной регуляции, высвобождение опиоидов, а также способно регулировать иммунную систему. Исследования подтверждают, что ответ на лазерное воздействие зависит от дозы, выходной мощности и длины волны

источника. Низкие дозы ($1 \text{ Дж}/\text{см}^2$) непрерывного ИК-лазера (820 нм) и более высокие дозы ($5 \text{ Дж}/\text{см}^2$) красного лазера (670 нм) стимулируют увеличение АКТГ, а более высокие дозы ($5 \text{ Дж}/\text{см}^2$) ИК НИЛИ приводят также к увеличению в плазме уровня β -эндорфина. При этом простой монохроматический красный свет (660 нм) не вызывает подобного отклика, т. е. именно применение лазерного источника является необходимым требованием для воздействия на ТП у больных с МБС [Laakso E.L. et al., 1994].

Методика 1. Контактная стабильная.

Аппараты «Матрикс» или «ЛАЗМИК®», лазерная излучающая головка ЛОЗ (ЛО4) с зеркальной насадкой ЗН-35, длина волны 890–904 нм, импульсная мощность 7–10 Вт, частота 3000 Гц, последовательно по 5 мин на каждую триггерную точку [Кубасова Э.С., 1999].

Методика 2. Контактная стабильная.

Время воздействия на одну зону (точку) – 1–2 мин. Длительность процедуры не должна превышать 8 мин. На некоторые точки одновременно воздействуют двумя излучающими головками. В зависимости от формы патологии применяются или ИК-импульсные или непрерывные красные лазерные излучающие головки (табл. 5). Чаще используют лазерные головки ЛОЗ (ЛО4) с магнитными насадками ЗМ-50, импульсная мощность 7–10 Вт, частоты приведены в табл. 6. Область с латентными триггерными пунктами облучается красным НИЛИ (КЛОЗ с насадкой А-3) с максимальной мощностью без насадки (7–10 мВт) и с частотой модуляции 10 Гц.

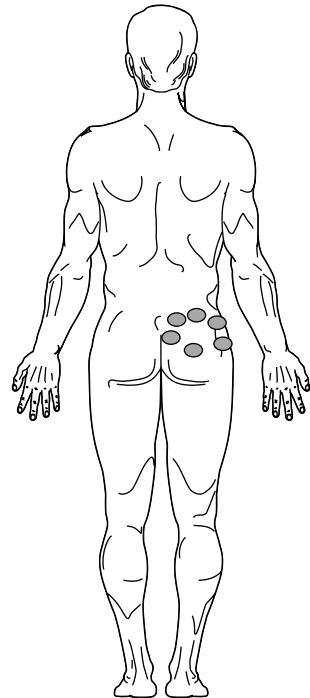


Рис. 55. ТП грушевидной, средней и малой ягодичных мышц

Таблица 5

**Тип используемой лазерной излучающей головки
в зависимости от патологии при МБС**

Форма патологии	Тип головки
Мышечно-тоническая лumbosialgia	ЛОЗ (ЛО4)
Мышечно-дистрофическая лumbosialgia	ЛОЗ (ЛО4)
Нейрососудистая дилатационная лumbosialgia	ЛОЗ (ЛО4) и КЛОЗ
Нейрососудистая констрикционная лumbosialgia	ЛОЗ (ЛО4) и КЛОЗ
Смешанная	ЛОЗ (ЛО4) и КЛОЗ
В сочетании с синдромом кокцигидинии	ЛОЗ (ЛО4)

Таблица 6

Динамика частоты повторения импульсов в курсе лазерной терапии для головок ЛОЗ (ЛО4) при МБС

№ процедуры	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Частота, Гц	80	150	300	600	1500	3000	1500	1500	600	300	150	80

В последнее время появились исследования, демонстрирующие высокую эффективность непрерывного НИЛИ с длиной волны 780–785 нм и мощностью до 100 мВт при лечении больных с МБС [Carrasco T.G. et al., 2009]. Для длины волны 830 нм некоторые авторы рекомендуют мощность увеличить до 400 мВт (на курс 10 сеансов) [Fikácková H. et al., 2007], в чем есть своя логика, поскольку в данном спектральном диапазоне поглощение меньше, чем на длине волны 780–785 нм.

Мы также полагаем перспективным использование таких лазерных головок (КЛО-780-90 к аппаратам «Матрикс» и «ЛАЗМИК») с акупунктурной насадкой А-3 по модифицированной схеме А.А. Лиева с соавт. (1996), в которой меняется не частота, а мощность лазерной головки (табл. 7). Однако понятно, что необходимо провести соответствующие клинические исследования по данной методике, обосновать параметры и диапазоны их варьирования.

Таблица 7

Динамика мощности излучения в курсе лазерной терапии для головок КЛО-780-90 при МБС

№ процедуры	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Мощность, мВт	10–15	10–15	15–20	20–25	45–50	90 (максимальная)	45–50	45–50	20–25	15–20	10–15	10–15

Ряд авторов рекомендует для улучшения эффективности лечения больных МБС комбинировать лазерную терапию с инъекциями лидокаина и ботулического токсина типа А [Gul K., Onal S.A., 2009; Kuan T.S., 2009]. Хорошо себя зарекомендовала лазерная акупунктура, на курс до 15 сеансов через день [Waylonis G.W. et al., 1988]. Сравнение обезболивающего эффекта у больных с МБС, оказываемого ультразвуком и НИЛИ, показало преимущество лазерного источника физиотерапевтического воздействия [Rayegani S.M. et al., 2011].

Миелопатии

Миелопатия (греч. myelos костный мозг, спинной мозг + pathos страдание, болезнь) – невоспалительные дистрофические поражения спинного мозга различной этиологии.

Выделяют вертеброгенные, атеросклеротические, канцероматозные, посттравматические, метаболические, постлучевые миелопатии. Наибольшее практическое значение имеют вертеброгенные миелопатии (дискогенные, спондилогенные), которые характеризуются симптомами острой или хронической компрессии спинного мозга и проявлениями вторичных расстройств его кровоснабжения. Компрессия спинного мозга возникает вследствие механического воздействия грыжевых выпячиваний фрагментов пульпозного ядра или фиброзного кольца межпозвоночного диска, костных разрастаний, давления утолщенной желтой связки. При выраженных изменениях в позвоночнике происходит сдавление спинальных артерий, в которых развиваются атеросклеротические изменения, также способствующие возникновению миелопатии. Рентгенологически могут выявляться смещения тел позвонков (спондилолистез), сужение позвоночного канала и межпозвоночных отверстий, экзостозы и др.

Клиническая картина компрессионной миелопатии обусловлена обычно развитием грыжи диска. Наиболее часто патология проявляется на уровне C_5 , C_6 , Th_1 дисков.

Дискогенная миелопатия может проявляться только пирамидными симптомами, негрубыми переднероговыми расстройствами, легкими нарушениями чувствительности. При ишемической дискогенной миелопатии развивается заднестолбовой синдром, обусловленный очаговым размягчением клиновидного пучка (пучка Бурдаха) вследствие закупорки задней спинальной артерии. Синдром встречается у лиц пожилого возраста, страдающих атеросклерозом и дорсопатией шейного отдела позвоночника. При синдроме передней спинальной артерии размягчение охватывает вентральные и центральные части поперечника спинного мозга, при этом наблюдается тетрапарез или парапарез нижних конечностей с диссоциированным расстройством чувствительности, нарушением функции тазовых органов. Хронические нарушения спинального кровообращения у больных дорсопатией проявляются различными синдромами: полиомиелитическим (атрофическим), пирамидным, амиотрофическим бокового склероза.

В основе патогенеза посттравматической миелопатии, обусловленной последствиями травмы различных структур позвоночника (тел позвонков, межпозвоночных дисков, межпозвоночных суставов, связочного аппарата), лежит компрессионно-ишемический механизм. Причиной его возникновения является деформация и сужение позвоночного канала, реже – межпозвонковых отверстий, за счет дистрофических и репаративных процессов в пострадавших при травме структурах, что дополняется иногда и нестабильностью пораженных позвоночных сегментов. Соотношения компрессионного и ишемического (артериального и венозного) компонентов могут быть разнообразными.

Клинические проявления МП зависят от локализации компрессионного фактора: чаще это передняя компрессия спинного мозга, реже – боковая или задняя. Возможны сочетания. Для зоны непосредственного воздействия патогенных факторов на спинной мозг характерны сегментарные нарушения. Могут быть надочаговые расстройства сосудистого генеза. Ниже зоны ведущих расстройств развиваются проводниковые нарушения. Более типично постепенное нарастание неврологической симптоматики, иногда наблюдается ее стабилизация. Реже течение болезни носит ступенчатый характер, бывает и неуклонно прогredientное течение.

Лечение миелопатии зависит от причины ее возникновения. Если консервативное лечение не принесло положительных результатов, то прибегают к лечению хирургическому. При дисковой миелопатии и стенозе в случае обнаружения доказательных признаков сдавления спинного мозга абсолютно показано оперативное вмешательство.

В комплекс терапевтических мероприятий целесообразно включение лазерной терапии.

Учитывая возможный рефлекторный спазм сосудов, возникающий в ответ на раздражение, необходимо воздействовать паравертебрально на спинальные ганглии, которые располагаются в межпозвонковом отверстии. Такое лечение лучше сочетать с ВЛОК. Следует также воздействовать на позвоночную артерию, подключичную артерию, аорту (грудная и брюшная часть), подвздошную артерию, где отходят сегментарные артерии, межреберные артерии, на межпозвонковое отверстие и сегменты спинного мозга, особенно те, которые плохо снабжаются кровью (сегмент C_3-C_4 , Th_4-Th_5 и Th_9-L_1). В последнюю очередь следует воздействовать на пораженные конечности (сосудисто-нервный пучок и мышцы).

Лазерная терапия при спинальной травме способствует не только улучшению микроциркуляции в зоне повреждения спинного мозга (снимается вагоспазм), но и применяется для лечения или профилактики пролежней, а также инфекционных осложнений со стороны мочевыводящих путей и дыхательной системы. В.В. Ступак (1999) показал, что ВЛОК способствует скорейшей нормализации иммунологических показателей больных со спинальной травмой, что способствует профилактике развития гнойных легочных осложнений. Сочетание ВЛОК с местным облучением контузионных очагов спинного мозга ИК НИЛИ позволяет быстрее восстановить утраченную функцию спинного мозга с выраженным регрессом неврологической симптоматики, избежать развития пролежней и в три раза, по сравнению с контролем, восстановить самопроизвольное мочеиспускание.

Методика 1. Контактная стабильная. Аппарат «Матрикс» или «ЛАЗМИК®», лазерные излучающие головки ЛОЗ (ЛО4) с зеркальной магнитной насадкой ЗМ-50, длина волны 890–904 нм, импульсная мощность

7–10 Вт, частота 80–150 Гц, в течение 1,5–2 мин на зону. На периферические нервы воздействуют по нескольким полям (не более 6 за одну процедуру):

1. Паравертебральный участок соответствующего сегмента спинного мозга (симметрично).
2. Зоны наибольшей болезненности (две-три).
3. Область повреждения нервного окончания.
4. Височные области (2 см назад от наружного угла глазницы).

Методика 2. ВЛОК. АЛТ «Матрикс-ВЛОК». Длина волны 635 нм, мощность на выходе световода 1,5–2 мВт, 10–12 ежедневных сеансов по 15–20 мин.

Методика комбинированная ВЛОК+УФОК. АЛТ «Матрикс-ВЛОК», излучающая головка КЛ-ВЛОК (ВЛОК, длина волны 635 нм, мощность на конце световода 1,5–2,0 мВт, время экспозиции 15–20 мин) и излучающая головка КЛ-ВЛОК-365 (для УФОК, длина волны 365–400 нм, мощность на конце световода 1,0 мВт, время экспозиции 3–5 мин). На курс 10–12 ежедневных сеансов с чередованием режимов через день, по нечетным дням (начиная с первого) – ВЛОК, по четным дням – УФОК.

Цереброваскулярные болезни

Цереброваскулярные заболевания являются одной из важнейших проблем современной медицины. В России цереброваскулярная болезнь (ЦВБ) занимает второе место среди причин смертности и является ведущей причиной стойкой инвалидизации пациентов [Гусев Е.И. и др., 2003].

Различают острые (инфаркт мозга, геморрагический инсульт) и хронические формы цереброваскулярной болезни.

Инфаркт мозга

Среди всех видов инсультов преобладают ишемические поражения мозга. По данным международных мультицентровых исследований, соотношение ишемического и геморрагического инсультов составляет в среднем 5,0–5,5 : 1, т. е. 80–85% и 15–20%, соответственно.

В настоящее время выделяют 4 патогенетических варианта инфаркта мозга (ишемического инсульта): атеротромботический, эмболический, гемодинамический, микроциркуляторный.

Результаты проведенных за последние годы исследований свидетельствуют о стадийности гемодинамических и метаболических изменений, происходящих в ткани мозга на разных этапах недостаточности его кровоснабжения и приводящих к формированию инфаркта мозга по двум основным механизмам: некроза и апоптоза, или программированной клеточной смерти.

Установлено, что формирование большей части инфаркта заканчивается уже через 3–6 ч с момента появления первых симптомов инсульта, «доформирование» очага продолжается на протяжении 48–72 ч и дольше. Предложена схема последовательных этапов «ишемического каскада» на основе их причинно-следственных связей и значимости для терапии: 1) снижение мозгового кровотока; 2) глутаматная «экстоксичность»; 3) внутриклеточное накопление кальция; 4) активация внутриклеточных ферментов; 5) повышение синтеза окиси азота и развитие оксидантного стресса; 6) экспрессия генов раннего реагирования; 7) отдаленные последствия ишемии (реакция местного воспаления, микрососудистые нарушения, повреждения гематоэнцефалического барьера); 8) апоптоз.

Каждый этап каскада может быть своеобразной мишенью для терапевтических воздействий. Прерывание каскада на более ранних этапах может сопровождаться большим эффектом от лечения. В соответствии с имеющимися представлениями о развитии «ишемического каскада» выделяют два основных направления терапии ишемического инсульта: 1) улучшение перфузии ткани мозга (воздействие на 1-й этап каскада); 2) нейропротекторная терапия (воздействия на 2–8-й этапы каскада).

Данные о благоприятном влиянии лазерного излучения на гемостаз со снижением коагуляционного и повышением фибринолитического потенциала крови, на церебральную гемодинамику и периферический кровоток, на кислородотранспортную функцию крови послужили основанием для использования данного метода в комплексном лечении больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения ишемического характера.

Данные о позитивном влиянии НИЛИ установлены на модели экспериментального инсульта у взрослых мышей. Показано, что воздействие НИЛИ при открытом черепе в течение 1 мин позволяет восстановить микроциркуляцию до 43% от исходного уровня (измерения проводились методом ЛДФ), а на 7-й день частично восстанавливается и морфология тканей [Jiang W. et al., 2006].

ВЛОК при ишемических поражениях головного мозга оказывает позитивное влияние на центральную и региональную гемодинамику, а также седативное и спазмолитическое действие. В 86% случаев достигается положительный результат лечения, снижение смертности в 1,5–2,0 раза по сравнению с контролем, уже после 2–3 сеансов ВЛОК происходит значительный регресс (на десятки процентов) основных клинических симптомов и синдромов (головная боль, головокружение, шум в голове, тахикардия, трепор, артериальная гипертензия) [Скупченко В.В., Маховская Т.Г., 1993; Xiaoa X. et al., 2001]

Показано, что внутривенное лазерное облучение крови наиболее эффективно у больных со сроком выявленного заболевания до 1 года [Ко-

четков А.В., Москвин С.В., 2004; Скупченко В.В., Маховская Т.Г., 1993; Хазов С.В. и др., 1998].

Применение ВЛОК при цереброваскулярных заболеваниях имеет преимущественную эффективность у лиц молодого возраста (до 45 лет). Отмечено преобладание ваготропного эффекта, быстрая нормализация реографических показателей, что указывает на улучшение кровенаполнения, снижение тонуса и уменьшение периферического сопротивления сосудов головного мозга, сглаживаются различия в кровообращении симметричных отделов мозга [Скупченко В.В. и др., 1989].

По данным О.П. Галеевой (1992), ВЛОК обладает выраженным антигипоксическим действием, что на 25% повышает выживаемость мозга после перенесенной 20-минутной гипоксии и является одним из существенных лечебных факторов при церебральной патологии. В.В. Скупченко и Т.Г. Маховская (1993) также обосновали применение ВЛОК при лечении больных с ишемическим инсультом в остром периоде. Параметры воздействия: длина волны 635 нм, мощность на выходе световода 1,5–2 мВт, время 10–12 мин первый сеанс и 15–20 мин последующие сеансы.

В последние годы все большую актуальность приобретает поиск новых эффективных лазерных физиотерапевтических методов коррекции последствий острых нарушений мозгового кровотока. Ф.Е. Горбунов с соавт. (2002) предложили неинвазивный метод ЛТ в ранней реабилитации больных после острых нарушений мозгового кровообращения. Импульсная ИК-лазерная излучающая головка ЛОЗ, длина волны 890–904 нм, частота 80–150 Гц, импульсная мощность 4 Вт, экспозиция 4–6 мин на проекцию общих сонных артерий (ОСА) или 4–10 мин на проекцию позвоночных артерий (ПА). Было установлено целенаправленное лечебно-профилактическое действие импульсного ИК НИЛИ по данной методике при различных формах цереброваскулярной недостаточности, в том числе после острого нарушения мозгового кровообращения ишемической природы. Саногенетическое действие импульсного ИК НИЛИ манифестирует развитием коллатерального кровообращения, церебрального гемодинамического и сосудистого резерва, нормализацией вязкости крови, регрессом внутрисосудистой микроокагуляции и агрегатообразования с суммарной результирующей в виде уменьшения микроциркуляторных расстройств, что способствует повышению темпов и зрелости нейропластических процессов в ЦНС и результатов реабилитации.

Для лечения больных с ишемическим острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) нужно в первую очередь исключить геморрагические поражения. Для этого больные должны быть госпитализированы в стационары, где имеется возможность сразу сделать компьютерную томографию мозга, которая в настоящее время является международным стандартом при постановке диагноза «инсульт».

Показания и противопоказания применения данного неинвазивного метода ЛТ [Горбунов Ф.Е. и др., 2002].

Показания

1. При ишемическом типе (атеротромботический, кардиоэмболический гемодинамический, микроциркуляторный) ОНМК с остаточным дефицитом легкой и средней степени тяжести, в том числе при повторном характере ОНМК; при полуширной локализации – в одном из бассейнов каротидной системы или зонах смежного кровообращения, развившихся на фоне атеросклеротического поражения магистральных артерий головы, артериальной гипертензии (АГ) и при их сочетании; начиная с 3–4-й (транзиторная ишемическая атака и малый инсульт) и 4–5-й при церебральном инсульте (ЦИ) недель заболевания.

2. При геморрагическом типе ОНМК с объемом излившейся крови до 15–20 мл, в том числе при геморрагической трансформации первичного ишемического очага, развившихся на фоне АГ или ее сочетания с поражением магистральных артерий головы (МАГ); при полуширной локализации; начиная с 4–5-й (нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние) и 5–6-й (паренхиматозное и паренхиматозно-желудочковое кровоизлияние) недель заболевания.

3. Возраст не старше 70 лет; неврологический дефицит легкой и средней степени тяжести при отсутствии симптомов, требующих специализированного нейрохирургического вмешательства или наблюдения (внутричерепная гипертензия, менингеальный синдром), а также пароксизмальных нарушений сознания, грубых расстройств ориентации и восприятия; удовлетворительное соматическое состояние (компенсация сердечной и коронарной, дыхательной, эндокринной, почечной и печеночной недостаточности).

4. Атеросклероз сосудов головного мозга, в том числе при сочетании с ОНМК, с функциональными и органическими нарушениями кровотока – стеноузом, гемодинамически значимый стеноз (ГЗС) > 60% одной из сонных артерий (внутренней или общей), или окклюзией одной из внутренних сонных артерий (при наличии коллатерального перетока по ипсолатеральному глазничному анастомозу), но не при ГЗС или окклюзии обеих сонных артерий.

Противопоказания

1. Общие противопоказания для лазеротерапии – злокачественные новообразования; доброкачественные новообразования со склонностью к прогрессированию; заболевания крови; активный туберкулез легких; тяжелые формы заболеваний сердечно-сосудистой системы (кризовое течение гипертонической болезни, недостаточность кровообращения выше I ст.); острый период ЦИ; легочная недостаточность II–III ст.; почечная и печеночная недостаточность в стадии декомпенсации; сахарный диабет в стадии декомпенсации; тиреотоксикоз; инфекционные заболевания.

2. Наличие «активной» атеросклеротической бляшки (гетерогенная структура, неровный контур и др.) в зоне облучения, выраженное и/или распространенное атеросклеротическое или иной природы (аортоартериит и др.) поражение артерий мозга и сердца, особенно при развитии цереброкардиального синдрома, острой коронарной недостаточности или гемодинамически значимых нарушений ритма сердца в остром периоде ОНМК.

3. Подозрение или наличие (по данным ангиографии) полностью не выключенной из кровотока аневризмы или артериовенозной мальформации.

4. Инфратенториальная (задняя черепная ямка) локализация кровоизлияния.

5. Геморрагический синдром

6. Заболевания щитовидной железы (узловые и неузловые формы) с гипертиреоидной функцией.

Следует заметить, что в настоящее время многими клиницистами изучаются особенности именно методики ВЛОК и оптимизации метода в части получение лучшего эффекта у больных с различными нарушениями мозгового кровообращения. Их рекомендации в основном касаются необходимости определения состояния процессов ПОЛ и антиоксидантной защиты в крови, что может служить прогностическим критерием в определении характера течения цереброваскулярной болезни и позволяет обосновать своевременное применение дополнительной антиоксидантной терапии [Кандыба Д.В., 2007; Карнеев А.Н., 2007; Марочков А.В., 1996].

У большинства больных, получающих ВЛОК, отмечается развитие и усиление коллатерального кровообращения на 6–7-е сутки от начала лечения, что свидетельствует об адекватном цереброваскулярном резерве (ЦВР) этих пациентов. По данным А.Н. Карнеева (2007), отсутствие эффекта на ВЛОК рассматривается как снижение или истощение ЦВР.

Предпочтительнее, на наш взгляд, применять не внутривенное, а именно наружное воздействие на проекцию крупных магистральных сосудов головы. Метод неинвазивен, удобен, требует значительно меньше времени для проведения процедур, но, самое главное, сопоставим по эффективности. Современные лазерные аппараты «Матрикс» и «ЛАЗМИК®» позволяют обеспечить оптимальные параметры для реализации такой технологии. Курсовое надартериальное применение импульсного НИЛИ с длиной волны 650–670 нм на проекцию ОСА (в синокаротидной зоне) и ПА (в субокципитальной) сопровождается клинически значимой редукцией ведущих симптомов цереброваскулярной недостаточности. Получены данные о более высокой гемодинамической эффективности надартериальной лазеротерапии импульсным НИЛИ с длиной волны 650–670 нм по сравнению с 890–904 нм [Кочетков А.В., 1998; Кочетков А.В. и др., 1999, 1999⁽¹⁾].

На фоне лазерной терапии, по данным УЗДГ, отмечается развитие коллатерального кровообращения. Компрессионные и лазерные тесты диагностики церебрального гемодинамического резерва (ЦГР) показали его развитие у 85% больных уже через 10–12 процедур, но только в бассейнах тех МАГ, которые не были затронуты гемодинамически значимым стенозом (ГЗС).

Восстановительный период лечения инсульта включает наряду с медикаментозной терапией дополнительные методы: кинезотерапия, включая ЛФК, массаж, электростимуляция нервно-мышечного аппарата, лазеро-, магнитолазерная терапия и др.

При использовании программы санаторной реабилитации у больных с инфарктом мозга разработана методика надarterиальной матричной лазерной терапии [Кочетков А.В., Москвин С.В., 2004].

А.С. Реуков с соавт. (2010) предложили и обосновали эффективность комплексной методики коррекции двигательных нарушений у больных, перенесших ОНМК. После этапа выработки у пациента позитивной психологической установки и мотивации на достижение максимально положительного эффекта проводится курс рефлексотерапии с использованием 1–2 игл тормозным методом в течение 30 мин следующим образом: при нарушении движений нижней конечности игла вводилась в ТА Шоу-Сань-Ли (GJ (II)10) контролатерально; при нарушении движений верхней конечности использовалась АТ Лань-Вэй (PC142) контролатерально. Затем магнитолазерная терапия импульсным ИК-лазером на рефлексогенные зоны (в зависимости от типа двигательных нарушений) от 4 до 8 мин всем пациентам паравертебрально *C1–C4* в течение 8 мин; на область пораженной стопы *VB* (XI)40 – 4 мин; на область пораженной кисти *GJ (II)3* – 4 мин. Кроме того, МЛТ используют параллельно для коррекции дисфункций тазовых органов паравертебрально *L1–S2* – 8 мин, речевых – на область подбородка 4 мин, и интеллектуальных – на область темени *T(XIII)20* Бай-хуэй, 4 мин. При нахождении пациента в коматозном состоянии МЛТ назначается только паравертебрально *C1–C4* в течение 8 мин.

На фоне акупунктуры и МЛТ проводятся специальные (активные и пассивные) физические упражнения. Следует отметить, что акупунктура (как и психологическая подготовка) не назначаются больным, находящимся в коматозном состоянии, и пациентам, не понимающим обращенную к ним речь. Специальные физические упражнения у таких пациентов проводятся в пассивной форме. Восстановление сознания и функции речи, как правило, у этих больных происходит после 5–7 процедур, после чего добавляются остальные этапы реабилитационной программы. Указанная программа назначается в течение первых 7 дней от начала заболевания. Курс лечения составляет 5–15 ежедневных процедур. Повторные курсы проводятся через 1, 3, 6 мес., затем каждые полгода [Реуков А.С. и др., 2010].

Установлено, что в ходе проведения в острый период ОНМК данной реабилитационной программы у всех пациентов наблюдается быстрая положительная динамика в отношении нарушенных двигательных, вегетативных и интеллектуальных функций. Эффект нарастает во времени в виде уменьшения неврологического дефицита. МЛТ оказалась наиболее эффективной в восстановлении сознания и функции речи и является не только фактором лечения и реабилитации, но и средством профилактики развития позы Вернике–Манна [Реукув А.С. и др., 2010].

Ф.М. Соколовой (2009) разработана комплексная программа адаптивной физической реабилитации больных нейрохирургического профиля, включающая лазерную терапию по специальной запатентованной методике [Пат. 2201773 RU]. Лечение проводят под ЭЭГ-контролем. Вначале воздействуют НИЛИ красного спектра (635 нм) мощностью 10–20 мВт с частотой 200–300 Гц на кожные проекции нервов, сосудов и дистальных рецепторных полей паретичных конечностей площадью до 25–100 см². Чередуют через день воздействие на задненаружную и передневнутреннюю поверхность тела. За одну процедуру облучают 4–6 полей по 0,5–2 мин каждое при общей продолжительности процедуры 8–12 мин. Через 2–3 ч после воздействия НИЛИ проводят пассивно-активную лечебную гимнастику, состоящую из трех частей: 1-я часть – упражнения для мышц, иннервируемых черепными нервами, и дыхательная гимнастика; 2-я часть – упражнения, направленные на тренировку базовых двигательных навыков; 3-я часть – упражнения, направленные на тренировку двигательных навыков как целостного рефлекторного акта. Вертикализацию больного осуществляют к 5–7-й процедуре. Курс лечения состоит из 10 ежедневных процедур.

Методика ВЛОК. АЛТ «Матрикс-ВЛОК», излучающая головка КЛ-ВЛОК, длина волны 635 нм, мощность на выходе световода 1,5–2 мВт, на курс 15–20 ежедневных сеансов по 15–20 мин.

Методика ЛТ. Аппараты «Матрикс» или «ЛАЗМИК®». С учетом различий в развитии ЦГР при надартериальном сочетанном применении импульсного НИЛИ с длиной волны 650–670 нм и 890–904 нм у больных с гемодинамически значимым стенозом МАГ, прежде всего в каротидной системе, имеются важные предпосылки для дифференцированного применения ЛТ при различной степени стенозирующего поражения ОСА и ПА. Полученные данные свидетельствуют о несомненной перспективности такого сочетанного воздействия при различной цереброваскулярной патологии, и в первую очередь при лечении больных церебральным инсультом [Кочетков А.В., Москвин С.В., 2004]. Воздействие проводят матричной лазерной импульсной головкой МЛ01К (длина волны 890–904 нм), мощность 40–50 Вт, частота 80–150 Гц, по 2 мин на каждую проекцию ОСА (в синкаротидной зоне). После этого через 2 мин на эти же области по 2 мин воздействуют

лазерной импульсной головкой ЛОК2 (длина волны 650–670 нм) с зеркальной насадкой ЗН-35, мощность максимальная (3–5 Вт), частота 80 Гц. Наиболее предпочтителен вариант применения матричной излучающей головки МЛ01КР (длина волны 650–670 нм, мощность максимальная, частота 80 Гц). На курс 12–15 ежедневных процедур.

Методика комбинированная. После в/в введения цереброактивного препарата (церебролизин, ноотропил, кавинтон и т. д.) через 20–30 мин (на пике концентрации препарата в мозге) проводится надартериальное матричное воздействие (АЛТ «Матрикс» или «ЛАЗМИК®», импульсная матричная лазерная излучающая головка МЛ01КР, длина волны 650–670 нм, мощность максимальная – 30–40 Вт, частота 80 Гц, на синокаротидную зону, по 2 мин на каждую сторону). Активация НИЛИ микроциркуляции в очаге поражения позволяет на порядок улучшить фармакодинамику лекарственных средств и обеспечить доступ препарата (отсутствующий в силу имеющихся нарушений в гемодинамических процессах) непосредственно к нужному участку головного мозга.

По данным И.А. Стеблюковой (1989), использование метода ВЛОК в сочетании с лекарственными средствами улучшает прогноз и исход заболевания при инфаркте мозга.

Хронические цереброваскулярные заболевания

Особое место по своей значимости среди сосудистых заболеваний головного мозга занимает хроническая цереброваскулярная патология – медленно прогрессирующая дисфункция головного мозга, возникшая вследствие диффузного и/или мелкоочагового повреждения мозговой ткани в условиях длительно существующей недостаточности церебрального кровоснабжения.

Хроническая цереброваскулярная болезнь (ХЦВБ) развивается чаще всего на фоне атеросклероза, артериальной гипертензии (АГ) и/или их сочетания [Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001]. К ХЦВБ могут привести и другие заболевания сердечно-сосудистой системы, особенно сопровождающиеся признаками хронической сердечной недостаточности, нарушения сердечного ритма (постоянные и пароксизмальные формы аритмии), нередко приводящие к падению системной гемодинамики. Имеют значение аномалии сосудов головного мозга, шеи, плечевого пояса, аорты (особенно ее дуги), которые не могут проявляться до развития в этих сосудах атеросклеротического, гипертонического или иного приобретенного процесса. В последнее время большую роль в развитии хронической ишемии головного мозга отводят венозной патологии интра- и экстракраниального уровня. Определенную роль в формировании хронической ЦВБ способны играть компрессии сосудов – как артериальных, так и венозных. Еще одной причиной развития хронической

ЦВБ может стать церебральный амилоидоз (у пожилых пациентов). В случае невозможности выделить единственный этиопатогенетический механизм ХЦВБ говорят о недифференцированной форме патологии – хронической ишемии мозга (ХИМ), ранее определяемой термином «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ).

Основными клиническими проявлениями ХИМ являются полиформные двигательные расстройства, ухудшение памяти и способности к обучению, нарушения в эмоциональной сфере. Клинические особенности ХИМ – прогрессирующее течение, стадийность, синдромальность, ступенчатость нарастание клинических проявлений. В первой стадии заболевания превалируют психо-эмоциональные и астенические расстройства, легкие когнитивные нарушения, выявляется диффузная микроочаговая неврологическая симптоматика в виде анизорефлексии, негрубых рефлексов орального автоматизма. Вторая стадия характеризуется нарастанием неврологических симптомов с возможным формированием слабо выраженного, но доминирующего синдрома. Выявляются отдельные экстрапирамидные нарушения, неполный псевдобульбарный синдром, атаксия, дисфункция черепно-мозговых нервов центрального типа (прозо- и глоссопарез). Третья стадия отличается ярким проявлением нескольких неврологических синдромов. Нарушена ходьба и равновесие (частые падения), недержание мочи, паркинсонический синдром. Поведенческие и личностные расстройства проявляются в виде эксплозивности, расторможенности, апатико-абулического синдрома и психотических расстройств. Наряду с нейродинамическим и дисрегуляторным когнитивным синдромами появляются операционные расстройства (нарушения речи, памяти, мышления, праксиса). В таких случаях пациенты медленно дезадаптируются, что проявляется в профессиональной, социальной и даже повседневной деятельности.

При прогрессирующем характере ХИМ часто приводит к осложнениям, наиболее клинически и социально значимыми из которых являются мозговые инсульты и сосудистая деменция [Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001; Haan M.N., Wallace R., 2004]. Согласно современным клинико-эпидемиологическим исследованиям, прогрессирование когнитивного дефицита до степени деменции наблюдается в течение первого года у 15% больных с инфарктом мозга, через 3 года – у 50%, через 6 лет – у 80% [Яхно Н.Н. и др., 2005; Jelic V., Winblad B., 2003]. Вместе с тем адекватное лечение на начальной стадии развития ХИМ способно обеспечить сохранность когнитивного потенциала, эмоционально-волевой сферы, качества жизни больных и предупредить развитие ОНМК [Захаров В.В., Локшина А.Б., 2009; Камчатнов П.Р., 2008; Schindler J., 2005].

Метод лазерной терапии достаточно давно привлекает исследователей проблемы активации церебрального кровообращения. В эксперименте было показано, что после воздействия ИК-лазерным излучением на 30% увели-

чивается местное церебральное кровообращение (МЦК) по сравнению с контрольной группой, снижается число апоптотических клеток в гиппокампе [Uozumi Y. et al., 2010].

Одними из первых методику ВЛОК в комплексном лечении больных с цереброваскулярной патологией предложили применять В.В. Скупченко с соавт. (1989). В последующие годы были проведены дополнительные исследования, подтвердившие эффективность данного метода. Показано, что внутривенное лазерное облучение крови способствует нормализации липопротеидного состава плазмы крови, снижает интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ), устраниет избыток холестерина из мембран, увеличивает соотношение «фосфолипиды / холестерин», что свидетельствует об антиатеросклеротическом эффекте. На фоне лазерной терапии происходит восстановление структурно-функциональных свойств эритроцитов, что определяет благотворное влияние НИЛИ на микрососудистый кровоток. ВЛОК также оказывает иммуномодулирующее действие, устранив дислипопротеидемию и избыточное содержание холестерина в мембранах посредством образования ЦИК [Карнеев А.Н. и др., 2007; Кукес В.Т., Стеблюкова И.А. 1989; Лукина Е.В., Балацкая М.В., 2003; Махмутова Г.Ф., 1997; Рассомахин А.А., 1996; Соловьева Э.Ю., 1993]. Благоприятное действие данной методики терапии прослеживается в среднем до одного года и может быть продлено проведением повторных курсов [Карнеев А.Н. и др., 2007; Рассомахин А.А., 1996]. ВЛОК повышает функциональное состояние высшей нервной деятельности у больных с ХИМ, потенцирует действие медикаментозной терапии. Наибольший эффект наблюдается у пациентов с I и II стадиями заболевания [Гончар-Зайкин А.П. и др., 2000].

Комплексная терапия начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения с включением индивидуально дозированной ВЛОК (длина волны 635 нм, мощность 1,5 мВт, экспозиция подбирается индивидуально от 5 до 20 мин) приводит к коррекции тонуса сосудов на прецеребральном и церебральном уровнях, уменьшению (более чем в 2,5 раза) интенсивности микроэмболизации интракраниальных сосудов с меньшим влиянием на линейную скорость кровотока; оказывает нормализующее влияние на биоэлектрическую активность головного мозга с увеличением числа ЭЭГ – вариантов нормы; снижает проокоагулянтный потенциал плазмы, что проявляется удлинением активированного частичного тромбопластинового времени и увеличением международного нормализованного отношения; оказывает нормализующее влияние на состояние иммунного гомеостаза: снижает уровень иммуноглобулинов вторичного иммунного ответа, нормализует процессы миграции клеток с маркерами HLA-DR; оказывает выраженный эффект на показатели церебральной гемодинамики, коагуляционного гемостаза, процессы электрогенеза мозга [Пензина Е.Б., 2008].

Показано, что лазерная терапия может быть задействована на всех этапах лечебно-профилактических и медико-реабилитационных мероприятий: превентивном, стационарном, поликлиническом, санаторно-курортном и клинической ремиссии (как профилактика заболевания) [Солодянкина М.Е., 2008].

В качестве примера обоснованного и успешного применения комбинированной методики ЛТ при лечении больных с хронической вертебрально-базилярной недостаточностью можно привести исследования Л.И. Павловской (2006). Курсы интервальной нормобарической гипокситерапии (ИНГ, 17 ежедневных 25–56-минутных сеансов чередования вдохания воздуха с вдоханием гипоксической газовой смеси, содержащей 10–12 об.% кислорода) приводят к уменьшению выраженности клинических проявлений хронической вертебрально-базилярной недостаточности у 85,4% больных, увеличению объемной скорости кровотока в вертебрально-базилярном бассейне на 31%, снижению на 61% конъюнктивального индекса, характеризующего число и выраженность патологических признаков в микроциркуляторном русле. При дополнении метода комплексом лечебных процедур, включающих хлоридно-натриевые ванны, массаж, лазерную терапию, лечебную физическую культуру, клиническая эффективность ИНГ увеличивается на 30,8%, объемная скорость кровотока в вертебрально-базилярном бассейне увеличивается на 26%, отмечается более выраженное снижение конъюнктивального индекса (в 1,7 раза). Дольше сохраняется терапевтический эффект, что проявляется сокращением сроков утраты трудоспособности в течение года после лечения на 66,2% против 35,2% в случае применения санаторного комплекса.

У больных с синдромом хронической вертебрально-базилярной недостаточности в период ремиссии в плазме крови повышена в 4 раза концентрация эндотелиальных микрочастиц на фоне повышенного более чем в 2 раза уровня маркеров оксидативного стресса и сниженной активности основных внутриклеточных антиоксидантных ферментов – супероксиддисмутазы на 30%, каталазы в 2,1 раза и глутатионпероксидазы на 49%. Курс комбинированной ИНГ у таких больных вызывает комплекс адаптивных преобразований: транзиторное возрастание в крови в первые дни после курса концентрации вакулярного эндотелиального фактора роста в 2,4 раза и основного фактора роста фибробластов в 1,8 раза, а также снижение концентрации эндотелиальных микрочастиц на 30%, общей прооксидантной активности на 51% и концентрации тиобарбитуратреактивных продуктов в 2,2 раза в сочетании с возрастанием активности супероксиддисмутазы на 17%, каталазы на 31% и глутатионпероксидазы на 40% относительно состояния до лечения [Павловская Л.И., 2006].

Методика ВЛОК. АЛТ «Матрикс-ВЛОК», излучающая головка КЛ-ВЛОК, длина волны 635 нм, мощность на конце световода 1,5–2,0 мВт, продолжительность процедуры 15–20 мин. Всего на курс 8–10 ежедневных или через день сеансов. По нашим данным, статистически достоверные

клинические эффекты однократной процедуры ВЛОК у больных ХИМ не доказаны. После 3–5-й процедуры наблюдается выраженный седативный и гипотензивный (в отношении и АД сист., и АД диаст.) эффект при мягкой форме АГ. Гипотензивное действие ВЛОК более выражено у больных с исходной гиперсимпатотонией [Кочетков А.В. и др., 2008].

А.Н. Карнеев с соавт. (2007) настоятельно рекомендуют также назначать антиоксиданты. А.П. Ельчанинов (2002) рекомендует у больных ХИМ комбинировать ВЛОК (длина волны 635 нм, 2,5 мВт, 5 процедур) с проведением плазмафереза. А.П. Григоренко с соавт. (2008) всем категориям больных с цереброваскулярной патологией успешно назначали комплексное восстановительное лечение (лазеропунктура, импульсное магнитное поле, психотерапия и ЛФК). При наличии сопутствующей патологии дополнительно можно проводить мануальную терапию.

Появление импульсных ИК-лазеров позволило реализовать неинвазивную методику воздействия на кровь (на проекции МАГ), причем впервые она была применена именно при хронических цереброваскулярных заболеваниях [Филина Т.Ф. и др., 1994]. Сравнение А.Н. Карнеевым с соавт. (1994) данной методики с методикой ВЛОК (по В.В. Скупченко и Т.Г. Маховской, 1993) показало, что обе одинаково благоприятно влияют на клинический статус и метаболизм липидов у больных энцефалопатией атеросклеротического генеза. Позднее эти данные были подтверждены другими исследователями [Лутошкина Е.В., 2005; Суханов Д.Ф., Солодянкина М.Е., 2008].

Клинические результаты применения двух методик (ВЛОК и НЛОК) близки, несмотря на то что представленные в исследованиях параметры воздействия далеки от известных как эффективные. Таким образом, есть все основания для предпочтения неинвазивной методики ЛТ [Горбунов Ф.Е. и др., 2002], которая позднее неоднократно модифицировалась.

Известно, что воздействие НИЛИ, направленное на звездчатый узел и общую сонную артерию, значительно увеличивает пик систолической артериальной скорости в глазной артерии и центральной артерии сетчатки без изменения сосудистого сопротивления. Эти данные позволяют предположить, что данная методика может быть полезной не только для увеличения ретробульбарного кровотока [Mii S. et al., 2007]. М.В. Путилиной (2001). Предложена комбинированная методика лазеротерапии в сочетании с традиционными методами лечения больных с дисциркуляцией мозгового кровообращения в поздней стадии, на курс 10–15 ежедневных процедур. Лазерное воздействие проводят излучающей головкой ЛОЗ (длина волны 890–904 нм) по следующим зонам:

1. Паравертебрально C1–Th3 по сканирующей методике (сверху вниз и снизу вверх) слева и справа. Импульсная мощность 2–4 Вт, частота импульсов 1500 Гц, время воздействия – 1 мин на каждую зону.

2. Проекция синокаротидной зоны (середина грудиноключичной мышцы) – контактно с магнитной насадкой ЗМ-50, импульсная мощность 4–5 Вт, частота импульсов 1500 Гц, по 2 мин справа и слева.

3. По линии, соединяющей затылочный выступ, теменной бугор и лобный бугор, – по сканирующей методике справа и слева. Импульсная мощность – 4 Вт, частота импульсов – 150 Гц, воздействие по 0,5 мин.

4. Заканчивается сеанс лазерной акупунктурой по точкам базового рецепта (рис. 39).

В.С. Улащик с соавт. (2003) предлагают комбинированную методику лазерной терапии больных ХИМ и инфаркта мозга, которая представляет собой, по сути, комплексную программу, включающую широкое использование как лазеров с разными длинами волн и широким спектром методической реализации, так и другие методы физиотерапии. Процедуры выполняются в несколько этапов.

Методика НЛОК. Воздействие оказывается на вены верхних конечностей (руки можно менять через день). Используют магнитную насадку (постоянное магнитное поле с индукцией 50–70 мТл). Сначала синим лазером (длина волны 440–450 нм, мощность 5–12 мВт) в течение 10–15 мин, а после 10–15-минутной паузы – красным лазером (длина волны 635 нм, мощность 10–20 мВт) в течение 10–20 мин. При хорошей переносимости лазерной гемотерапии и при необходимости достижения быстрого лечебного эффекта воздействие проводят на общие сонные артерии. На курс лечения – от 7 до 10 ежедневных процедур ЛТ. Повторные курсы лечения можно проводить через 2–3 недели и через 1,5–2 мес.

У больных ХИМ НЛОК может проводиться при любой стадии и этиологии заболевания, но при отсутствии противопоказаний. Надвенное и надартериальное воздействие проводится поочередно на симметричные сосуды справа и слева. У больных с нарушениями мозгового кровообращения по ишемическому типу (преходящие нарушения и инфаркты) НЛОК может быть назначено сразу же после стабилизации гемодинамики (артериальное давление, частота сердечных сокращений), неврологической симптоматики (моторные, сенсорные, вестибулярные, общемозговые и др. нарушения) и общего самочувствия. Данная методика показана в восстановительном периоде ишемического инсульта, а также при его последствиях. При ишемических инсультах надвенное воздействие проводится поочередно на симметричные сосуды справа и слева, а надартериальное воздействие лучше осуществлять на стороне очага поражения. Комбинированная магнитолазерная гемотерапия у больных ХИМ и последствиями ОНМК в комплексе с фармакотерапией способствует улучшению общего самочувствия, уменьшению головных болей, головокружения, шума в голове, нормализации артериального давления, устраниению неврологической симптоматики, снижению изначально

повышенного содержания общего холестерина, повышению концентрации антиатерогенного α -холестерина и снижению повышенного коэффициента атерогенности, увеличению каолин-кефалинового времени [Улащик В.С. и др., 2003; Штоббе А.А., 2007]. Второй этап начинается после 2–4 процедур первого этапа.

Транскраниальная зональная магнитотерапия проводится с помощью аппарата, который генерирует переменное магнитное поле синусоидальной формы частотой 50 Гц и величиной магнитной индукции 30 ± 9 мТл. Аппарат располагается контактно стабильно на 5–15 мин в затылочной области при поражении вертебробазилярного бассейна и в теменно-височной области – при поражении каротидного бассейна. Всего на курс лечения – от 7 до 10 процедур [Улащик В.С. и др., 2003]. Повторные курсы лечения можно проводить через 3–4 недели и через 2–3 мес.

В тех случаях, когда пациентам необходима еще более длительная адаптация к процедурам, лучше использовать трехкурсовое воздействие:

- первый курс – НЛОК в течение 7–10 дней;
- второй курс (через 10–15 дней перерыва) – транскраниальная магнитотерапия в течение 7–10 дней;
- третий курс (через 20–30 дней перерыва) – комплексное использование НЛОК и транскраниальной магнитотерапии в течение 7–10 дней.

Данная методика особенно показана при наличии локального церебрального ангиоспазма и отека. Больным ХИМ при отсутствии противопоказаний ее назначают при любой стадии и этиологии заболевания. У пациентов с ишемическими инсультами такое воздействие показано в раннем и позднем восстановительном периоде заболевания, а при последствиях ОНМК – в любые сроки.

Транскраниальная комбинированная ЛТ. В основе разработанной методики лечения пациентов с цереброваскулярной патологией лежит воздействие с помощью двух и трех лазеров с разной длиной волны на область рефлексогенных зон и на проекционные области головного мозга (транскраниально).

При инсультах в каротидном бассейне воздействие необходимо начинать с облучения верхних шейных звездчатых ганглиев, а также синокаротидной зоны (всего от 2 до 6 точек).

При инсультах в вертебробазилярном бассейне воздействие необходимо начинать с облучения звездчатых ганглиев, точек воротниковой зоны (2 точки в центре надплечий, одна в межостистом промежутке $C7$ – $Th1$), а также точек в области проекции позвоночных артерий (всего от 2 до 8 точек).

Для транскраниального лазерного воздействия выбираются проекционные зоны скальпа, соответствующие очаговым ишемическим поражениям головного мозга, с использованием схемы черепно-мозговой топографии (по

Кренлейну Р. и Брюсовой С.С.). Последние определяются по данным комплексного исследования (неврологический осмотр, ЭЭГ, РЭГ, ультразвуковая диагностика, ЯМР). При инсультах в каротидном бассейне транскраниальная лазеротерапия проводится на пораженную теменно-височную область головы, а при инсультах в вертебробазилярном бассейне – на височную, окципитальную и на субокципитальную (ниже затылочного выступа) область головы с двух сторон. Количество точек транскраниального воздействия в основном зависит от зоны поражения головного мозга (табл. 8) [Улащик В.С. и др., 2003].

Таблица 8

Точки лазеротерапии при различной локализации очага церебрального поражения

Клинические проявления	Проекционные зоны лазерной терапии	Количество точек воздействия
Левосторонний центральный гемипарез (пирамидная недостаточность), левосторонняя гемигипестезия	Прецентральная извилина справа	3–4
	Постцентральная извилина справа	3–4
Правосторонний центральный гемипарез (пирамидная недостаточность), правосторонняя гемигипестезия	Прецентральная извилина слева	3–4
	Постцентральная извилина слева	3–4
Моторная афазия	Нижние отделы прецентральной извилины слева	1–2
Сенсорная афазия	Верхняя височная извилина слева	1–2
Оптические нарушения	Затылочные доли мозга	4–6
Акустические нарушения	Височные доли мозга	4–6
Вестибулярные нарушения	Ствол мозга	4–6
Мозжечковые нарушения	Мозжечок	2–4
Альтернирующие гемисиндромы	Ствол мозга	2–4

При полушарном гемипарезе и гемигипестезии количество точек воздействия составляет 6–8. При воздействии на проекции центров моторной и сенсорной речи – 2–4 точки (по 1–2 на каждую зону). В тех случаях, когда последствия инсульта имели место в вертебробазилярном бассейне с поражением височных и затылочных долей головного мозга, мозжечка и стволовых структур, количество точек на процедуру составляет 8–12. Общее количество точек для транскраниального воздействия на процедуру составляет не более 10–12. У больных с инсультами к рефлексогенным точкам добавляются указанные транскраниальные точки с таким расчетом, чтобы общее количество точек лазерного воздействия не превышало 14–16.

У пациентов с ХИМ выбор точек воздействия осуществляется в зависимости от «клинического акцента», указывающего на преимущественное поражение сосудистого бассейна. Если имеет место диффузная недостаточность гемодинамики во всех бассейнах (например, при церебральном атеросклерозе), то воздействие необходимо проводить на точки для лечения каждого из бассейнов кровообращения (левый каротидный, правый каротидный и вертебробазилярный) поочередно через день.

При артериальной гипертензии транскраниальное воздействие дополняют облучением точек воротниковой, синокаротидной зон и симпатических ганглиев.

При вертеброгенном синдроме позвоночной артерии воздействуют на точки ее проекции. При нарушении канализации сонных артерий используют облучение симпатических ганглиев и синокаротидных зон.

Для воздействия на рефлексогенные зоны и проекционные зоны головного мозга используется локальная контактная (контактно-компрессионная) стабильная методика комбинированной лазеротерапии. Воздействие на выбранные зоны осуществляется синим, красным и инфракрасным лазерами последовательно при определенных параметрах (табл. 9) [Улащик В.С. и др., 2003 с изменениями].

Таблица 9

Параметры многоцветной локальной лазерной терапии

Длина волны, нм	Мощность, мВт	Время воздействия, с
440–450	7–10	20–30
635	15–20	20–30
800–880	25–40	20–30

Для лучшей адаптации пациентов к лазеротерапии первые 2–4 процедуры необходимо проводить по методике двухцветного (синий и красный лазеры) воздействия. После чего используется трехцветная (синий, красный и инфракрасный лазеры) методика. Всего на курс лечения назначаются 7–14 ежедневных процедур. Повторные курсы лечения можно проводить через 2–3 недели и через 1,5–2 мес.

Магнитолазерная терапия. Лечение проводится по контактно-зеркальной методике при максимальной мощности (7–10 Вт) импульсного инфракрасного излучения (длина волны 890–904 нм) на следующие зоны (табл. 10) [Улащик В.С. и др., 2003 с изменениями].

Суммарное время процедуры 8 мин. При необходимости по контактно-зеркальной методике могут быть обработаны паравертебральные зоны на уровне проявления симптомов вертебральной недостаточности. Повторный курс МЛТ можно проводить через 2–3 недели, затем через 3 мес. [Улащик В.С. и др., 2003].

Параметры воздействия при проведении МЛТ

Зона воздействия	Частота, Гц	Время воздействия, мин
Подключичные ямки	80	1
Надключичные ямки	80	1
Область каротидных синусов	80	1
Подзатылочные ямки	80	1
Остистый отросток C_7	80	1
Паравертебрально с обеих сторон от C_7	80	1
Проекция очага поражения	80	2

Ранее была обоснована целесообразность применения надартериальной матричной ЛТ на проекцию МАГ при лечении больных ХИМ [Космынин А.Г., 2005; Кочетков А.В. и др., 2004; 2005]. Методика контактная, стабильная, применяется матричная ИК-лазерная головка МЛ01К (10 лазерных диодов, длина волны 890–904 нм, частота 80–150 Гц, импульсная мощность 40–50 Вт, экспозиция на зону 2–5 мин). На курс 8–15 процедур.

Локализация воздействия зависит от клинико-гемодинамических особенностей развития и течения заболевания. ЛТ на проекцию обеих общих сонных артерий проводят при преобладании синдрома каротидной недостаточности у больных (передняя локализация). При синдроме вертебрально-базилярной недостаточности воздействуют на обе заднебоковые поверхности шеи (задняя локализация).

Наши исследования убедительно доказали, что наилучшим вариантом выбора методики при лечении больных ХИМ является применение импульсных матричных излучателей красного спектра МЛ01КР (650–670 нм) [Кочетков А.В. и др. 2009; Лейдерман Н.Е., 2010]. Мы считаем необходимым более полно представить результаты проведенной работы в силу безусловной перспективности применения данного метода в практическом здравоохранении.

Материалы и методы. В амбулаторных условиях ЦП № 1 МВД России г. Москвы проведено комплексное обследование и лечение 102 больных от 49 до 70 лет (средний возраст 61,5 года, 33% – мужчины, 67% – женщины) с четкими клиническими данными ДЭ I–II ст. Критериями исключения больных из исследования были лица старше 70 лет; с длительным анамнезом (более 10 лет) или выраженной АГ (АД сист. более 160 мм рт. ст., АД диаст. более 95 мм рт. ст.); НК выше I ст.; ИБС со стенокардией напряжения выше II ФК; с клинически выраженными признаками дыхательной, почечной и печеночной недостаточности; сопутствующим сахарным диабетом (СД) в стадии декомпенсации; с заболеваниями щитовидной железы с гипертирео-

идной функцией; с выраженным когнитивными расстройствами (уровень менее 24 баллов по шкале MMSE); со стеноокклюзирующими поражениями магистральных артерий головы (МАГ), наличием нестабильных атеросклеротических бляшек, двусторонним и/или сочетанным гемодинамически значимым стенозом (ГЗС) в каротидной системе (КС) и вертебрально-базилярной системе (ВБС).

Все пациенты получали базисную терапию: медикаментозное лечение (вазоактивные, ноотропные, дезагрегантные средства, суховоздушные углекислые ванны (СУВ), температура 33–34 °C, 15–20 мин, через день, 3 раза в неделю, № 9–11 на курс). Все наблюдаемые пациенты были рандомизированно распределены в 2 группы: основную (52 чел.) и контрольную (50 чел). Группы были сопоставимы по возрасту, полу, выраженности клинической симптоматики. В 1-й – основной – группе (52 чел.) на фоне базисной терапии проводили ЛТ импульсными матрицами 650–670 нм через день 3 раза в неделю. На курс 9–11 процедур. Во 2-й – контрольной – группе (50 чел.) на фоне базисной терапии проводили имитацию воздействия лазерными импульсными матрицами 650–670 нм без включения аппарата (плацебо-процедуры). Длительность курса лечения в обеих группах составляла 21–22 дня.

Методика лечения. ЛТ импульсными матричными излучателями с длиной волны 650–670 нм проводили последовательно на заднебоковые поверхности шеи в проекцию позвоночных артерий (ПА) и шейных симпатических сплетений (2 поля) по контактной стабильной методике. Лечение осуществляли с использованием матричной излучающей головки МЛ01КР (аппарат лазерной терапии «Матрикс», Научно-исследовательский центр «Матрикс», Россия). Параметры НИЛИ: длина волны 650–670 нм; частота импульсного воздействия 80 Гц; импульсная мощность 40–45 Вт (8 лазерных диодов); экспозиция: первая процедура – 2 мин, все последующие – 5 мин/поле. Суммарная экспозиция – до 10 мин. Оценка состояния больных проводилась до и после лечения по единому диагностическому алгоритму, включающему клинико-неврологическое обследование и дополнительные методы исследования: для верификации диагноза проведено нейровизуализационное обследование (по показаниям КТ или МРТ головного мозга); для оценки степени выраженности когнитивного дефицита и исключения деменции использовалась шкала Mini-mental-state examination (MMSE) [Folstein M.F. et al., 1975].

Оценка актуального психического состояния проводилась при помощи шкал: шкала для оценки индекса общего психологического благополучия (ИОПБ) [Dupuy H.J., 1984]; опросник депрессии Бека [Beck A. T. et al., 1961]; шкала оценки реактивной и личностной тревожности Спилбергера–Ханина [Spielberger C.D. et al., 1970; Ханин Ю.Л., 1976]. Для исследования состояния вегетативной нервной системы использовалась анкета для выявления веге-

тативной дисфункции (АВД) [Вейн А.М., 2003]; проводилось определение вегетативного индекса Кердо (ВИК) [Kérdö I., 1966]; применялся метод кардиоинтервалографии (КИГ) [Баевский Р.М. и др., 1984; Баевский Р.М., Иванов Г.Г., 2001].

Состояние микроциркуляции оценивалось методом конъюнктивальной бульбоangiоскопии, выполняемой на щелевой лампе Inami (Япония). Для оценки состояния мозгового кровообращения использовалось ультразвуковое исследование: ультразвуковая допплерография (УЗДГ) и дуплексное сканирование (ДС) экстракраниальных отделов МАГ, транскраниальная допплеросонография (ТКД) на аппарате «Philips SD-800». Для оценки паттерна ЦГ проводилось определение линейных скоростей кровотока (ЛСК) в МАГ, индекса пульсации Гослинга (РІ) в них, для оценки состояния церебрального гемодинамического резерва (ЦГР) использовали функциональную гиперкапническую пробу с определением коэффициента реактивности Кр+ [Никитин Ю.М., 1998].

Статистическая обработка результатов проводилась методами вариационной статистики с проверкой значимости результатов по критерию Стьюдента с заданной вероятностью, равной 95%, а также непараметрических критериев Манна–Уитни, хи-квадрат, Фишера. Вычисления проводились на РС с использованием программы BIOSTAT. Различия оценивались как достоверные начиная со значения $p < 0,05$. Все показатели в работе представлены как среднее \pm стандартное отклонение ($M \pm \sigma$).

Результаты исследований и их обсуждение

Проведено комплексное обследование и лечение 102 больных от 49 до 70 лет (средний возраст 61,5 года, 33% – мужчины, 67% – женщины) с ХИМ I–II ст. Длительность течения ХИМ составляла от 3 до 12 лет. Этиологическими факторами развития хронической сосудисто-мозговой недостаточности у 79 (77,4%) больных было атеросклеротическое поражение МАГ, а у 23 (22,5%) – сочетание атеросклероза и АГ. Анализ выраженности клинико-неврологической симптоматики показал, что у 35 (34,3%) больных была ХИМ I стадии, у 67 больных (65,6%) – II стадии.

Клинико-инструментальные признаки сопутствующей ИБС I ФК были отмечены у 29 (28,4%) больных, из которых 14 (13,7%) перенесли мелкоочаговый инфаркт миокарда. Клинико-ангиологические и ультразвуковые признаки одно- или двустороннего атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей были выявлены у 15 (14,7%) больных. Клинико-лабораторные признаки компенсированного СД 2-го типа отмечались у 9 (8,8%) больных. Выявлялись и другие сосудистые факторы риска: отягощенный семейный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям (78%); гиперхолестеринемия (69%); курение (28%). 22 (21,5%) больных в анамнезе перенесли транзиторные ишемические атаки (ТИА) без грубого остаточного

неврологического дефицита. Время, прошедшее после эпизода ТИА, составляло не менее 3 недель.

На момент отбора и распределения в группы ведущими в клинико-неврологической картине у всех больных были когнитивные и психоэмоциональные нарушения. Пациенты предъявляли жалобы на головную боль (92%), головокружение (74%), снижение памяти (84%), раздражительность, тревожность (83%), нарушение сна (76%), повышенную утомляемость (82%), нарушение концентрации внимания, нарушение восприятия и воспроизведения новой информации (78%). Основными характеристиками изменений эмоционально-волевой сферы были пониженное настроение, мнительность, вспыльчивость, затруднение перемены психических установок, что оказывало негативное влияние на качество жизни больных.

У пациентов с ХИМ I ст. нарушения в неврологическом статусе носили субсиндромальный характер. Выявлена рассеянная микроочаговая неврологическая симптоматика в виде недостаточности конвергенции (5 больных), легкой асимметрии носогубных складок (8), девиации языка (3), анизорефлексии (9), нарушений координации (6).

У пациентов с ХИМ II ст. синдром вертебрально-базилярной недостаточности (ВБН) диагностирован в 52 (78,8%) случаях. Синдром каротидной недостаточности (КН) определен у 12 (16,7%) больных. Сочетанное поражение было выявлено у 3 (4,5%) больных II ст. Клинически синдром ВБН проявлялся вестибулярно-атактическими расстройствами – у 48 больных, недостаточностью глазодвигательной иннервации – у 36, краиальной и бульбарной иннервации – у 8, проводниковыми пирамидными двигательными и чувствительными нарушениями – у 10. Синдрому КН соответствовало наличие легкой пирамидной недостаточности или нарушений чувствительности по гемитипу – у 3 больных, начальных признаков амиостатического синдрома – у 4, псевдобульбарного синдрома – у 4. У 58% больных диагностирован вертеброгенный синдром шейного и верхне-грудного уровня, у 6% – компрессионная радикулопатия *C5–C7*. Динамика выраженности болевых ощущений оценивалась по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). В двигательной сфере наблюдались ограничение объема движений в шейном отделе позвоночника, слаженность шейного лордоза, асимметрия высоты стояния плечевого пояса, напряжение отдельных мышечных групп шеи и конечностей. Вертеброгенный характер поражения подтверждался данными функциональной рентгенографии, КТ или МРТ. У 48 больных, по данным МРТ головного мозга, выявлены очаговые изменения сосудистого генеза, перивентрикулярный и/или субкортикальный лейкоареоз. По данным теста MMSE, степень когнитивных нарушений у 58% исследуемой категории больных соответствовала синдрому умеренных когнитивных расстройств (24–27 баллов по шкале). При оценке депрессивного фона по опроснику Бека:

легкий уровень депрессии выявлен у 32% пациентов, умеренная депрессия – у 68% больных. При оценке выраженности тревожных проявлений по шкале Спилбергера–Ханина выявлено их повышение практически у всех обследуемых до лечения. Состояние среднего уровня реактивной и личностной тревожности наблюдалось в 53% случаев, в остальных 47% случаев выявлен высокий уровень тревожности. При оценке качества жизни по ИОПБ до лечения отмечено его значительное снижение – на 46% от уровня нормальных показателей ($p < 0,05$). Наиболее сниженными были показатели оценки по доменам «общее здоровье», «жизненная энергия», «эмоциональное благополучие». В обследованной группе больных ХИМ были выявлены признаки вегетативной дисфункции. По АВД сумма баллов, в норме равная 15, до лечения составила в среднем $42,8 \pm 5,5$ балла. Оценка вегетативного тонуса по индексу Кердо показала наличие вегетативного дисбаланса, увеличение функциональной активности симпатико-адреналовой системы у больных ХИМ. Среднее значение ВИК составило $15,7 \pm 1,9$. По данным КИГ, до лечения также преобладало усиление симпатических влияний. Гиперсимпатикотония наблюдалась у 52% больных, симпатикотония – у 36% больных, ваготония в 7% и нормотония в 5% случаев соответственно. Преобладание повышенного тонуса симпатической нервной системы указывало на напряжение адаптационно-приспособительных реакций организма у больных ХИМ.

У обследованных больных исходно при конъюнктивальной биомикроскопии нарушения микроциркуляции проявлялись увеличением извитости микрососудов, зернистости кровотока и наличием агрегаций по типу сладж- феномена («пунктирный кровоток»), образованием участков очагового венозного стаза и зон, где густеет кровь. По данным УЗДГ, ДС и ТКД, были выявлены следующие основные признаки нарушения церебральной гемодинамики: наличие ГЗС ($>60\%$) у 8 больных в зоне бифуркации общей сонной артерии (ОСА) или в устье внутренней сонной артерии (ВСА), у 16 – в экстракраниальных отделах ПА; снижение ЛСК по ОСА/ВСА и ПА – в 84% случаев; наличие значимой асимметрии ЛСК между сторонами КС и ВБС – в 49% случаев; увеличение значений РІ по МАГ – в 85% случаев; снижение ЦВР (по Кр+) – в 53% наблюдений; наличие признаков венозной дисциркуляции – у 57% больных.

Отмечена хорошая переносимость процедур лазерной терапии у всех больных и выраженный комплайанс (90%). В целом позитивно оценили результаты лечения и отметили улучшение общего состояния 49 человек (94%) в основной группе и 27 человек (54%) в контрольной группе, что достоверно ниже по сравнению с основной группой (хи-квадрат, $p < 0,01$).

Отрицательного эффекта (ухудшения состояния пациентов) не отмечено. В ряде случаев однократная процедура лазеротерапии сопровождалась развитием седативного эффекта, уменьшением или исчезновением головных

болей, а также гипотензивным эффектом при сопутствующей мягкой форме АГ – снижением систолического (на 8–10 мм рт. ст.) и диастолического АД (на 5–7 мм рт. ст.).

В процессе лечения субъективная симптоматика у пациентов основной группы регрессировала достоверно быстрее и значительнее, чем в контрольной группе ($p < 0,01$, по критерию хи-квадрат), рис. 56.

Наибольший клинический эффект после курса лазерной терапии проявлялся в уменьшении головных болей, выраженности астенического синдрома и нарушений сна. Также отмечено улучшение состояния церебральных функций, прежде всего в виде регресса умственной усталости, улучшения памяти и концентрации внимания. Субъективный клинический эффект терапии у большинства пациентов проявлялся к 5–7-й процедуре и к концу лечения стабилизировался. Пациенты основной группы в большей степени отмечали повышение энергичности, улучшение общего физического состояния. Снижалась степень фиксации на негативных эмоциях, плохом самочувствии.

В отличие от контрольной, в основной группе в значительно большей степени отмечен регресс болевого синдрома в области шейного отдела позвоночника (табл. 11). Это сопровождалось уменьшением скованности мышц плечевого пояса, устраниением мышечного гипертонуса, парестезией верхних конечностей, увеличением объема движений в шейном отделе позвоночника.

Таблица 11

**Динамика вертеброгенного болевого синдрома после курса ЛТ
у больных ДЭ по ВАШ**

	Основная группа		Контрольная группа	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Баллы по ВАШ, см	6,3 ± 2,5	2,2 ± 0,9* [^]	6,5 ± 1,9	4,3 ± 0,8*

Примечание. * – достоверные различия по отношению к исходным результатам ($p < 0,05$); [^] – достоверные различия между группами ($p < 0,05$).

К концу курса лечения у пациентов основной группы наблюдалась также более выраженная динамика очаговой неврологической симптоматики по сравнению с контрольной. Наибольшему регрессу подвергались глазодвигательные нарушения, дефицит VII и XII пар черепно-мозговых нервов, нарушение координации, кохлеарные, атактические расстройства. Уменьшение выраженности ведущих стволово-мозжечковых симптомов из 28 больных с синдромом ВБН в основной группе было отмечено у 26 (92,8%), а в группе контроля – из 27 больных у 14 (51,8%), что достоверно ниже по сравнению с основной группой (хи-квадрат, $p < 0,05$). Динамика экстрапирамидных и пирамидных псевдобульбарных симптомов была незначительной и недостоверной.

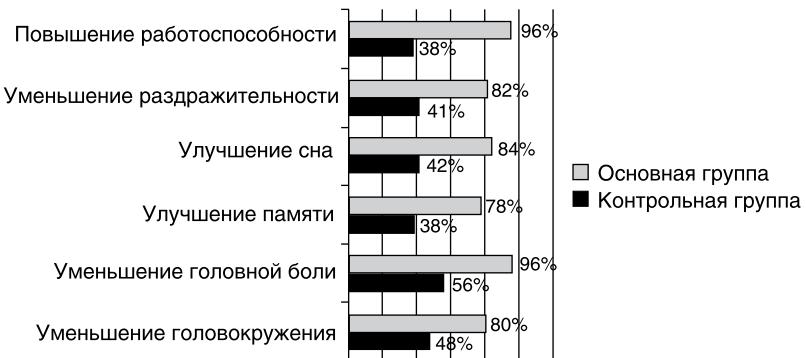


Рис. 56. Динамика основных неврологических симптомов после курса ЛТ больных ДЭ

В целом объективная положительная динамика неврологического статуса наблюдалась у 43 (82%) больных в основной и у 19 (38%) в контрольной группе, что достоверно ниже по сравнению с основной группой (хи-квадрат, $p < 0,05$). Улучшение психоэмоционального статуса больных после лечения выражалось в снижении эмоциональной лабильности, улучшении настроения.

У пациентов основной группы достоверно нормализовалось эмоциональное состояние, по данным опросника Бека. В контрольной группе пациентов показатели проявления депрессии также уменьшались, но эти изменения были недостоверны (табл. 12).

Таблица 12

Динамика симптомов депрессии по опроснику Бека
после курса ЛТ у больных ДЭ

Группа обследованных	Средний балл по опроснику Бека	
	До лечения	После лечения
Основная	$27,2 \pm 2,5$	$18,9^* \pm 2,9$
Контрольная	$28,1 \pm 3,1$	$26,3 \pm 2,9$

Примечание. * – достоверные различия по отношению к исходным результатам ($p < 0,05$).

При анализе влияния лечения на качество жизни пациентов установлена достоверная положительная динамика по ИОПБ. В группе больных, получавших курс ЛТ, практически все показатели ИОПБ были выше, чем в группе плацебо.

Наиболее значимые сдвиги выявлены по шкалам, характеризующим эмоциональное благополучие (на 46%, $p < 0,01$), общее состояние здоровья (на 35%, $p < 0,01$), жизненную энергию (на 40%, $p < 0,01$). Среднее значение ИОПБ после лечения составило $82,5 \pm 6,5$ балла в основной и $65,5 \pm 7,5$ балла – в контрольной группе, что достоверно ниже, чем в основной группе ($p < 0,05$). Таким образом, проведенные исследования отражают высокую эффективность применения импульсных матриц красного спектрального диапазона в коррекции эмоционально-аффективных расстройств, что, несомненно, значимо и для стабилизации когнитивных функций. По завершении курса лечения в первой группе отмечалось достоверное уменьшение признаков вегетативной дистонии по АВД (на 55,3%), а в контрольной группе – на 24,7%. Выявлено статистически значимое уменьшение абсолютной величины ВИК в основной группе, что отражало тенденцию к восстановлению вегетативного баланса (рис. 57).

По данным КИГ, в основной группе отмечено уменьшение количества больных с гиперсимпатикотонией, увеличение числа больных с нормотонией (рис. 58).

Таким образом, сегментарное воздействие импульсных лазерных матричных излучателей с длиной волны 650–670 нм оказывало нейродинамический отклик системного характера, выражавшийся в изменении функционального состояния нервной системы и коррекции вегетативного статуса. Показано нормализующее влияние ЛТ на симпатоадреналовую систему: вегетативный гомеостаз изменился в сторону уменьшения симпатической активности, что способствует торможению вазоконстрикторных эффектов спинальной стимуляции.

В процессе лечения в основной группе отмечены положительные сдвиги в системе микроциркуляции по данным бульбоангиоскопии. Однократное

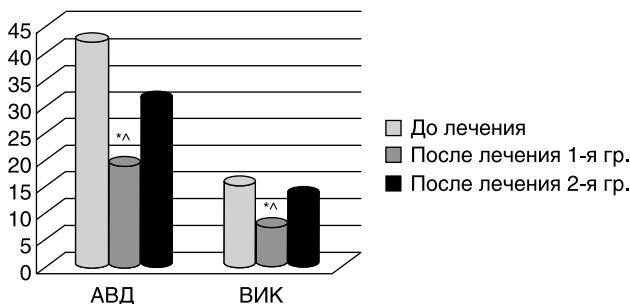


Рис. 57. Динамика значений вегетативных показателей после курса ЛТ у больных ХИМ: * – достоверные различия по отношению к исходным результатам ($p < 0,05$); ^ – достоверные различия между группами ($p < 0,05$)

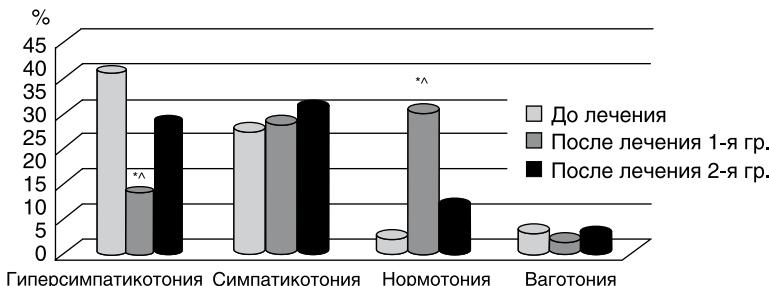


Рис. 58. Динамика показателей по данным кардиоинтервалографии после курса ЛТ у больных ХИМ: * – достоверные различия по отношению к исходным результатам ($p < 0,05$); $^{\wedge}$ – достоверные различия между группами ($p < 0,05$)

воздействие НИЛИ сопровождалось повышением интенсивности капиллярного кровотока, дилатацией артериол. К окончанию курса лечения отмечено значимое положительное влияние ЛТ на систему микроциркуляторного русла. Редуцировали основные компоненты нарушения микроциркуляции: внутрисосудистый – отмечен регресс эритроцитарных агрегатов, снижение зернистости кровотока; экстравазальный – в виде снижения периваскулярного отека, застойных явлений; а также сосудистый, проявлявшийся развитием капиллярного русла в бессосудистых зонах, т. е. неоваскулогенезом. В результате снижение конъюнктивального индекса (КИ), отражающего степень нарушений микроциркуляции, в основной группе произошло в среднем на 35,4% ($p < 0,05$). В контрольной группе отмечена тенденция к улучшению микроциркуляции, но динамика КИ была недостоверной (рис. 59).

УЗДГ-исследование после лечения выявило более значимую динамику показателей ЦГ в основной группе в сравнении с контрольной. Отмечено улучшение скоростных показателей кровотока в системе ОСА/ВСА в 54%

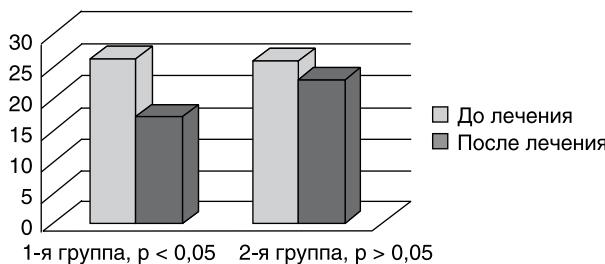


Рис. 59. Динамика конъюнктивального индекса после курса ЛТ у больных ХИМ по критерию хи-квадрат

случаев (в контроле – 34%, $p < 0,05$) и ПА – в 82% (в контроле – 35%, $p < 0,05$).

Исчезновение или уменьшение асимметрии ЛСК между сторонами КС и ВБС наблюдалось в 59% случаев в основной группе и в 21% в контрольной группе ($p < 0,05$). ЛТ сопровождалась артериодилатирующим эффектом. Снижение исходно повышенного PI в бассейне средней мозговой артерии (СМА) в основной группе произошло в среднем на 10,5% ($p < 0,05$, по критерию U), а в контроле – на 1,3% ($p > 0,05$); в бассейне основной артерии (ОА) – на 9,4% в основной группе ($p < 0,05$) и на 1,1% – в контрольной ($p > 0,05$). В 62% случаев в основной группе и в 28% случаев в контрольной отмечено уменьшение венозной дисциркуляции ($p < 0,05$, по критерию хи-квадрат).

Сравнение показателей ЦГ в исходном уровне и после лазерных воздействий позволило количественно оценить цереброваскулярную реактивность (ЦВР), отражающую адаптационные возможности системы мозгового кровообращения. У пациентов с ДЭ I-II ст. реактивность мозговых сосудов на фоне воздействий ЛТ оказывалась достаточной для увеличения ЦГР (рис. 60).

В основной группе больных наблюдалось статистически значимое увеличение Кр+, что свидетельствовало о повышении резерва вазодилатации резистивных сосудов и улучшении ауторегуляторных возможностей мозгового кровотока. К окончанию курса лечения выявлены признаки развития коллатерального кровообращения: активация перетока по передней и задней соединительным артериям, глазному анастомозу у 29 (56%) пациентов в основной группе и только у 7 (14%) – в контрольной ($p < 0,05$).

Полученные результаты свидетельствуют о стимулирующем влиянии данного вида лазерного воздействия (тип излучателей, локализация) на состояние сосудистого мозгового резерва, увеличение его дилатационного компонента и повышение толерантности головного мозга к ишемии и гипоксии.



Рис. 60. Динамика показателей цереброваскулярной реактивности после курса ЛТ у больных ХИМ

Проведенные исследования показывают общую гомеостатическую направленность в реализации лечебных эффектов красного импульсного лазерного излучения. Клинические эффекты сегментарных воздействий лазерных матриц на паравертебральные зоны шейного отдела позвоночника у больных с ранними формами дисциркуляции мозгового кровообращения сопровождаются снижением афферентной возбудимости, изменением межнейронной проводимости, что ведет к снижению тонуса сосудистой стенки. Воздействуя на зону шейных симпатических сплетений и ПА, лазерное излучение способно влиять на нервный механизм регуляции мозгового кровообращения, на его васкулярный механизм (фотоиндуцированная дилатация артериол, стимуляция продукции эндотелиальных релаксирующих факторов) и на механизмы долгосрочной адаптации в виде неоваскулогенеза. Наблюдаемый значительный регресс болевого и мышечно-тонического синдрома шейного уровня способствует снижению вертеброборгенного влияния на ПА, улучшению венозного оттока и устранению мозговой дисциркуляции.

По данным катамнестического наблюдения, в течение года клинический эффект после курса лечения был наиболее стойким в основной группе и прослеживался в течение 6–8 месяцев, а в контрольной – в течение 3–4 месяцев ($p < 0,05$ по критерию Фишера). Отдаленные клинические результаты (наблюдение в течение 24 мес.) показали, что сочетание медикаментозной терапии с повторными курсами лечения по разработанной программе (лазеротерапия, суховоздушные углекислые ванны) позволило в основной группе снизить частоту развития ОНМК в 2,5 раза по сравнению с контрольной ($p < 0,05$).

Таким образом, по клинико-неврологическим данным, подтвержденным катамнестическими наблюдениями, отмечается существенное повышение эффективности лечения после курса лазеротерапии, длительная устойчивость достигнутых результатов лечения.

Выходы

1. По данным развернутого клинико-инструментального исследования больных ХИМ I–II ст., наряду с очаговой неврологической симптоматикой в значительной степени представлены вегетативная дисфункция по типу гиперсимпатотонии, когнитивные и эмоционально-аффективные нарушения, снижающие качество жизни больных.

2. ЛТ импульсными лазерными матричными излучателями с длиной волны 650–670 нм эффективно способствует регрессу клинико-неврологической симптоматики, восстановлению когнитивных функций, уменьшению церебрастенических и тревожно-депрессивных проявлений, сопровождается вегето-корригирующим эффектом с восстановлением механизмов регуляции сердечно-сосудистой системы.

3. Данная методика ЛТ сопровождается преимущественным регрессом стволово-мозжечковой дисфункции, чему соответствует более выражен-

ное клинико-гемодинамическое улучшение при синдроме вертебрально-базилярной недостаточности по сравнению с каротидной.

4. ЛТ импульсными лазерными матричными излучателями с длиной волны 650–670 нм больных ХИМ I–II ст. оптимизирует параметры мозгового кровообращения, что проявляется как в отдельности, так и в сочетании с артериодилатирующим и/или венотоническим эффектами, активацией артериального коллатерального кровообращения и повышением адаптационных возможностей церебральной гемодинамики (по данным ЦГР).

5. По данным конъюнктивальной биомикроскопии, ЛТ вызывает эффект системной активации микроциркуляции, что проявляется в виде преимущественного регресса внутрисосудистых, но также и периваскулярных нарушений и стимуляции неоваскулогенеза (Соловьева Э.Ю., 1993).

6. По непосредственным и отдаленным результатам комплексного лечения с включением медикаментозной, бальнео- и лазерной терапии импульсными лазерными матричными излучателями с длиной волны 650–670 нм отмечается достоверный профилактический эффект изучаемого фактора в отношении прогрессирования цереброваскулярной недостаточности: удлинение срока ремиссии и предупреждение развития ОНМК.

Практические рекомендации по реализации методики лазерной терапии больных ХИМ:

1. Наряду с клинико-неврологической оценкой специалистом диагностический процесс у больных ХИМ I–II ст. на амбулаторном этапе (а не только на стационарном, как это проводится в настоящее время) целесообразно сопроводить развернутым УЗИ мозгового кровообращения, включающим УЗДГ, ДС и ТКД.

2. Функциональная гиперкапническая проба (ФГП) позволяет не только оценить резервы в системе церебральной гемодинамики, но и спрогнозировать эффективность ЛТ. В таком случае ФГП выступает в роли предиктора эффективности ЛТ.

3. Курс ЛТ импульсными лазерными матричными излучателями с длиной волны 650–670 нм (АЛТ «Матрикс» или «ЛАЗМИК®») целесообразно проводить больным ХИМ с сопутствующими клиническими проявлениями вертеброгенного синдрома и компрессионной радикулопатии. Это сопровождается регрессом болевых и мышечно-тонических нарушений.

4. Параметры методики ЛТ импульсными лазерными матричными излучателями с длиной волны 650–670 нм: локализация воздействия на заднебоковые поверхности шеи последовательно (2 поля), частота 80 Гц; импульсная мощность 40–45 Вт; экспозиция (1-я процедура – 2 мин, 2-я и все последующие – 5 мин/поле), суммарная – до 10 мин; методика воздействия контактная, стабильная.

5. Методику ЛТ импульсными лазерными матричными излучателями с длиной волны 650–670 нм проводят в положении больного лежа на спине, что депримирует позно-тонические рефлексы шейно-грудного уровня. Воздействие проводят последовательно, без временного интервала. Интервал между ЛТ и СУВ – в пределах 40–60 мин.

6. ЛТ импульсными лазерными матричными излучателями с длиной волны 650–670 нм целесообразно проводить на ранней стадии ХИМ – до формирования распространенного и/или выраженного стено-окклюзирующего поражения МАГ, т. к. в последнем случае все виды ЛТ мало- или неэффективны ввиду гипо-/ареактивности механизмов регуляции церебральной гемодинамики и микроциркуляции.

Противопоказаниями к данному методу лечения являются: общие противопоказания для физиотерапии, узловые формы гиперплазии щитовидной железы, гипертиреоз, доброкачественные опухоли в гинекологии, наличие нестабильных атеросклеротических бляшек в зоне воздействия, период после ТИА до 3 недель.

Интересен вариант данной методики, предложенный Т.Г. Тышкевич [Пат. 2392985 RU] и модернизированный нами под известные аппараты, генерирующие импульсное НИЛИ инфракрасного и красного диапазонов («Матрикс», «ЛАЗМИК®», «Узор-МЭЛТ» и др.). Устанавливают частоту 70 Гц (средняя нормальная частота сердечных сокращений, норма 60–80 ударов/мин). Воздействуют чрескожно, контактно по стабильной методике. Излучающую головку с магнитной насадкой (постоянный магнит) устанавливают в надключичной области в наружном треугольнике шеи у брюшка грудино-ключично-сосцевидной мышцы, направляя излучение практически перпендикулярно к позвоночному столбу для наведения на проекцию предпозвоночной части позвоночной артерии и расположенной рядом с ней общей сонной артерии. Воздействуют ИК НИЛИ (длина волны 890–904 нм) и импульсной мощностью 15–20 Вт (излучающая головка ЛО3 или ЛО4) на стороне наибольшего поражения головного мозга. Затем лазерную головку устанавливают у наружного края паравертебральных мышц непосредственно под затылочной костью (субокципитально) для облучения атлантовой части позвоночной артерии перед входом в полость черепа. Воздействуют с теми же параметрами на той же стороне наибольшего поражения головного мозга, т. е. всего 2 проекции позвоночной артерии на стороне поражения. Затем симметрично с указанной выше продолжительностью воздействуют на 2 проекции позвоночной артерии на контралатеральной стороне. Каждое из 4 полей облучают по 3 мин. Продолжительность лазерного воздействия инфракрасного диапазона за одну процедуру составляет 12 мин. После воздействия ИК НИЛИ задействуют лазерную головку ЛОК2 с длиной волны 650–670 нм, частотой 80 Гц, мощностью 3–5 Вт контактно, стабильно, без

магнитной насадки, которую устанавливают во внутреннем углу глаза для облучения проекции мозговой части внутренней сонной артерии на уровне орбиты. Вначале на стороне наибольшего поражения головного мозга, затем симметрично на контралатеральной стороне. Каждое из 2 полей облучают по 1 мин. Продолжительность лазерного воздействия красного диапазона за одну процедуру составляет 2 мин. В случаях диффузного симметричного поражения мозга, когда неврологическая симптоматика и дополнительные методы исследования не выявляют наиболее пораженную часть головного мозга, воздействуют вначале слева (со стороны доминирующего полушария), затем контрлатерально. Продолжительность лазерного воздействия за одну процедуру всего составляет 14 мин. Курс лечения состоит из 5–10 ежедневных процедур.

Нейроинфекция (менингит и менингоэнцефалит)

Менингит – воспаление оболочек головного мозга. По характеру воспалительного процесса и изменений в цереброспинальной жидкости различают серозный и гнойный менингиты. Гнойный менингит, как правило, вызывают бактерии, а серозный – вирусы. В зависимости от патогенеза выделяют первичный (воспаление мозговых оболочек развивается самостоятельно без предшествующей общей инфекции) и вторичный менингит (воспаление возникает на фоне уже имеющегося общего или локального инфекционного заболевания). По локализации патологического процесса выделяют генерализованные и ограниченные менингиты: на основании мозга – базальные, на выпуклой поверхности – конвекситальные. По этиологии различают бактериальные (менингококковый, пневмококковый, стафилококковый, туберкулезный и др.); вирусные (острый лимфоцитарный хориоменингит, вызванный энтеровирусами ЕCHO и Коксаки, эпидемического паротита и др.); грибковые (кандидозный и др.) и протозойные менингиты. По характеру течения выделяют молниеносные, острые, подострые и хронические менингиты, а по степени выраженности клинических проявлений – легкую, средней тяжести и тяжелую формы. Диагноз менингита устанавливается на основании данных анамнеза и сочетания оболочечного (менингеального), общемозгового и интоксикационного, очагового синдромов. Основной метод диагностики – исследование спинно-мозговой жидкости, уточняющий по преобладанию нейтрофилов бактериальный, по преобладанию лимфоцитов – вирусный характер инфекции. При установлении диагноза больной должен быть госпитализирован в специализированное (инфекционное) отделение. Назначают строгий постельный режим. Больной нуждается в постоянном наблюдении. Лечение комплексное. Состоит из приема антибиотиков, противовирусных препаратов. При тяжелых состояниях возможны реанимационные процедуры.

Энцефалит – воспаление головного мозга, в основе которого лежит инфекционное, инфекционно-аллергическое, аллергическое, а также токсическое поражение нервной системы. Подавляющее большинство энцефалитов имеет вирусную природу. Диагностика энцефалитов основывается на выявлении общемозговых симптомов (головная боль, обычно в области лба и орбит, рвота, светобоязнь, звукобоязнь), очаговых симптомов и нарушений сознания – от легких (вялость, сонливость) до комы. Возможны психическое возбуждение, психосенсорные расстройства. Очаговые симптомы поражения ЦНС проявляются симптомами выпадения (парезы конечностей, гипестезия, афазия) или раздражения (эпилептические припадки). Наиболее важным является исследование цереброспинальной жидкости, в которой обнаруживают лимфоцитарный плеоцитоз от 20 до 100 клеток в 1 мкл и умеренное увеличение содержания белка. Идентификация вируса, вызвавшего энцефалит, трудна, а порой и невозможна.

Лечение комплексное. Включает этиотропную, инфузионную, симптоматическую, восстановительную терапию.

В комплекс лечебных мероприятий может быть включена лазерная терапия как неспецифический и эффективный корректор иммунной системы. Многочисленные исследования подтверждают целесообразность применения ВЛОК при лечении больных данными заболеваниями [Скупченко В.В., и др., 1989; Михайлова Е.В., 2000].

Методика 1. ВЛОК. Аппарат «Матрикс-ВЛОК», длина волны 635 нм, мощность на выходе световода 1,5–2 мВт, 7–15 ежедневных сеансов по 10–30 мин. Параметры воздействия варьируются исходя из возраста и состояния пациента.

Методика комбинированная ВЛОК+УФОК. АЛТ «Матрикс-ВЛОК», излучающая головка КЛ-ВЛОК (ВЛОК, длина волны 635 нм, мощность на конце световода 1,5–2,0 мВт, время экспозиции 15–20 мин) и излучающая головка КЛ-ВЛОК-365 (для УФОК, длина волны 365–400 нм, мощность на конце световода 1,0 мВт, время экспозиции 3–5 мин). На курс 10–12 ежедневных сеансов с чередованием режимов через день, по нечетным дням (начиная с первого) – ВЛОК, по четным дням – УФОК.

Последствия черепно-мозговой травмы

У больных с последствиями черепно-мозговой травмы (ЧМТ) практическое выздоровление или стойкая компенсация наблюдаются приблизительно в 30% случаев. У 15% пациентов имеющиеся нарушения функций после легкой травмы проявляются в основном посткоммюационным синдромом. Согласно другим данным, прогрессирующее нарастание патологических явлений при легкой ЧМТ наблюдается у 50% пострадавших, при среднетяжелой и тяжелой – у 90%.

Имеются парадоксальные диссоциации между неврологическим статусом в остром (практически нормализовавшемся) и отдаленном (насыщенном полиморфном) периодах легких ЧМТ, а также противоположная тенденция в развитии последствий травм разной тяжести: при среднетяжелых и тяжелых закрытых ЧМТ постепенное сглаживание очаговой симптоматики с годами уступает место нейродинамическим расстройствам с обилием неврозоподобных проявлений; после сотрясения мозга в отдаленные периоды возникают лептоменингиты, хориоэпендимиты и другие органические изменения мозга.

В МКБ-10 состояния, возникающие после ЧМТ, обозначены термином «посткоммюионный (или постконтузионный) синдром», что указывает на наличие когнитивных, эмоциональных и поведенческих нарушений.

Исходы черепно-мозговой травмы во многом определяются возрастом пострадавшего. Например, при тяжелой черепно-мозговой травме погибают 25% больных моложе 20 лет и до 70–80% пострадавших в возрасте старше 60 лет. Даже при легкой черепно-мозговой травме и черепно-мозговой травме средней тяжести последствия дают знать о себе в течение месяцев или лет. Выделяют периоды, связанные с различными видами осложнений: острый (от 2 до 10 недель), промежуточный (от 2 до 6 мес.) и отдаленный (до 2 лет при клиническом выздоровлении и неограниченно по времени при прогрессивном течении заболевания).

В последнее время находят все большее распространение транскраниальные методы стимуляции головного мозга: магнитная стимуляция, постоянный ток и низкоинтенсивная лазерная терапия. В зависимости от параметров неинвазивные методы могут подавлять избыточную глутаматергическую возбудимость вследствие травмы головного мозга и/или чрезмерные ГАМК-ергические эффекты в подострой стадии заболевания [Demirtas-Tatlidede A. et al., 2011].

По данным многочисленных исследований, лазерную терапию можно проводить во все периоды заболевания. Единственным ограничением для ВЛОК является наличие массивного субарахноидального кровоизлияния. Следует подчеркнуть, что ВЛОК разрешается применять в комплексной интенсивной терапии острого периода тяжелой черепно-мозговой травмы. ВЛОК проводится со вторых или третьих суток послеоперационного периода при соблюдении тщательного интраоперационного гемостаза.

Методика 1. ВЛОК. Лечение последствий ЧМТ в острый период. АЛТ «Матрикс-ВЛОК», излучающая головка КЛ-ВЛОК, длина волны 635 нм, мощность на выходе световода 1,5–2 мВт, на курс 7–12 ежедневных сеансов по 15–20 мин. НИЛИ благоприятно влияет на антиоксидантную систему, улучшает реологические свойства крови, оказывает иммуномодулирующее и мембраностабилизирующее действие [Климова Л.В., 1998], в частности,

нормализует содержание ФНО- α , ИЛ-1 β и ИЛ-6 в первые 24 ч после ЧМТ [Moreira M.S. et al., 2009].

Методика комбинированная ВЛОК+УФОК. АЛТ «Матрикс-ВЛОК», излучающая головка КЛ-ВЛОК (ВЛОК, длина волны 635 нм, мощность на конце световода 1,5–2,0 мВт, время экспозиции 15–20 мин) и излучающая головка КЛ-ВЛОК-365 (для УФОК, длина волны 365–400 нм, мощность на конце световода 1,0 мВт, время экспозиции 3–5 мин). На курс 10–12 ежедневных сеансов с чередованием режимов через день, по нечетным дням (начиная с первого) – ВЛОК, по четным дням – УФОК.

Методика 2. Вторичная профилактика осложнений черепно-мозговой травмы (ишемия мозга, пневмония, пролежни и т. д.). Для уменьшения внутричерепной гипертензии или затруднения венозного оттока из полости черепа, а также при гиперпродукции ликвора рекомендуется стимулировать верхний шейный симпатический узел. Аппараты «Матрикс» или «ЛАЗМИК®», лазерная излучающая головка ЛОЗ (ЛО4) с зеркальной насадкой ЗН-35, длина волны 890–904 нм, импульсная мощность 5–7 Вт, частота 80–150 Гц, в течение 0,5–1 мин. На курс 7–12 ежедневных сеансов.

Реабилитация нейрохирургических больных

Внутривенное лазерное облучение крови способствует более гладкому течению посттравматического и послеоперационного периодов.

В клиническом плане эффективность ВЛОК в комплексном лечении нейрохирургических больных (черепно-мозговая травма, опухоли, сосудистые заболевания) проявляется прежде всего регрессом общемозговой симптоматики: уменьшением степени нарушения сознания, выраженности психомоторных расстройств и интенсивности головной боли.

Характерный для нейрохирургических больных отек мозга, по данным исследований Ю.А. Зозули с соавт. (1989), с 3–5-го дня после операции не развивался либо был выражен незначительно. Отмечался также регресс и очаговой неврологической симптоматики, преимущественно коркового генеза. Развивались характерные изменения показателей биохимического гомеостаза. До лечения наблюдалась гипопротеинемия (62 г/л белка), снижение на 170,5 мкмоль/л активности общих SH-групп плазмы крови, при повышенной на 23,2 мкмоль/л активности безбелковых SH-групп. После ВЛОК гематокрит не менялся, повышался белок крови до 70 г/л (на 4–10 г/л или 35–40 г циркулирующего) как за счет белково-синтетической функции печени, так и за счет снижения процессов катаболизма белка, о чем свидетельствовало снижение уровня креатинина на 8 мкмоль/л. Эти процессы сохранялись на протяжении суток и нарастали с каждым последующим сеансом.

При анализе изменений индивидуальных значений АлАТ выявлялась важная особенность: при сниженном исходном уровне величина показателя под влиянием ВЛОК повышалась, при повышенном – снижалась в сторону нормализации. Снижение и нормализация активности АлАТ после ВЛОК свидетельствует о нормализации внутриклеточного метаболизма, проницаемости клеточных мембран, улучшении функциональной активности печени и мозга [Зозуля Ю.А. и др., 1989].

У многих нейрохирургических больных в послеоперационном периоде наблюдается дыхательная недостаточность, некомпенсируемая гипервентиляцией легких, что приводит к снижению потребления кислорода тканями, развитию гипоксии. После ВЛОК существенно снижается артериовенозная разница парциального давления по кислороду и значительно увеличивается веноартериальная разница по углекислоте, что приводит к увеличению дыхательного коэффициента более чем в 3 раза. Это свидетельствует о восстановлении нормальной эффективности окислительно-восстановительных процессов, благоприятном для организма переключении катаболических процессов на анаболические. В результате уровень белка повышается при снижении уровня глюкозы, ликвидируется ацидоз в артериальной и существенно снижается в венозной крови, увеличиваются до нормы буферные резервы. Нормализуется осмолярность крови, уменьшается количество недоокисленных продуктов обмена веществ, снижается концентрация глюкозы и мочевины. ВЛОК оказывает также нормализующее влияние на содержание фракций свободной и связанной воды при сохранении количества общей воды в крови [Спасиченко П.В. и др., 1989].

Как показали В.С. Гайденко с соавт. (2009), для профилактики осложнений в послеоперационном периоде при самых разных заболеваниях важно использовать как местные методы регуляции различных физиологических процессов, так и системное воздействие, направленное на нормализацию психоэмоционального состояния пациента. Лазеротерапия (импульсное ИК-лазерное излучение, мощность 6–7 Вт, частота 80 Гц, время воздействия на зону 3–5 мин, на курс 3–7 процедур) и мезодиэнцефальная модуляция (аппарат СЭМ-02, по лобно-затылочной методике, частота 80 Гц, сила тока 0,1–6 мА, длительность одной процедуры 5–20 мин в зависимости от состояния больного и объема оперативного лечения) не только приводят к снижению уровня интоксикации, но и положительной динамике реакции адаптации, восстановлению нейроэмоционального статуса, что является положительным моментом в оценке проводимой комплексной терапии.

У больных с вертеброгенной патологией после дисцектомии, радикуло-алгический синдром в 12–14% случаев приобретает стойко выраженный характер. ВЛОК показано таким больным с преобладанием вегетососудистых расстройств и менее эффективно при выраженному мышечно-тоническом и

трофическом компонентах. Основное значение в механизмах терапевтического действия НИЛИ отводится вегетативно-сосудистым, мышечно-тоническим реакциям и активации антиоксидантной защиты [Гришанова Ю.Д., 1995].

Методика ВЛОК (первый вариант). АЛТ «Матрикс-ВЛОК», излучающая головка КЛ-ВЛОК, длина волны 635 нм, мощность на конце световода 1,5–2,0 мВт, продолжительность процедуры 15–20 мин. Всего на курс 8–10 ежедневных сеансов.

Методика ВЛОК (второй вариант). АЛТ «Матрикс-ВЛОК», излучающая головка КЛ-ВЛОК-М, длина волны 635 нм, мощность на конце световода 7,0–9,0 мВт, продолжительность процедуры 30–45 мин. Всего на курс 8–10 ежедневных сеансов [Гришанова Ю.Д., 1995].

Методика комбинированная ВЛОК+УФОК. АЛТ «Матрикс-ВЛОК», излучающая головка КЛ-ВЛОК (ВЛОК, длина волны 635 нм, мощность на конце световода 1,5–2,0 мВт, время экспозиции 15–20 мин) и излучающая головка КЛ-ВЛОК-365 (для УФОК, длина волны 365–400 нм, мощность на конце световода 1,0 мВт, время экспозиции 3–5 мин). На курс 10–12 ежедневных сеансов с чередованием режимов через день, по нечетным дням (начиная с первого) – ВЛОК, по четным дням – УФОК.

Рассеянный склероз

Рассеянный склероз (РС) – заболевание ЦНС, начинающееся в молодом возрасте; характеризуется признаками многоочагового поражения нервной системы, хроническим ремиттирующим или прогрессирующим течением. Относится к демиелинизирующему, первично миelinокластическим заболеваниям. Причина возникновения РС до конца не выяснена.

На сегодняшний день наиболее общепринятым является мнение, что РС может возникнуть в результате взаимодействия ряда неблагоприятных внешних и внутренних факторов. К неблагоприятным внешним факторам относят вирусные и/или бактериальные инфекции; влияние токсических веществ и радиация (в том числе солнечная); особенности питания; геоэкологическое место проживания, травмы; частые стрессовые ситуации. Генетическая предрасположенность к рассеянному склерозу, вероятно, связана с сочетанием у данного индивидуума нескольких генов, обусловливающих нарушения прежде всего в системе иммунорегуляции.

Ведущей гипотезой развития РС является следствие вирусного поражения у генетически предрасположенных лиц. Патогенез сложный. Предполагают, что под влиянием вируса или группы вирусов развивается иммунопатологический процесс, приводящий к аутоиммунной реакции на антигены мозга, особенно на основной белок миелина. Существенную роль в патогенезе РС играют также нарушения в обмене белков, липидов, состояние гематоэнцефалической барьерной функции.

лического барьера, свертывающей системы крови. Большое значение имеет и состояние миелинпродуцирующих клеток, прежде всего олигодендроцитов. Выявлены положительные корреляции между РС и локусами A3, B7DW2 главной системы гистосовместимости (HLA) на 6-й хромосоме. Следствием аутоиммунного процесса является инфильтрация ткани мозга лимфоидными элементами, разрушающими миелин. Реактивная пролиферация глиальных элементов (преимущественно астроглии) приводит к формированию характерных для РС бляшек или глиозоволокнистых рубцов в белом веществе различных отделов мозга. Локализация очагов демиелинизации в различных отделах проводящих систем ЦНС обуславливает полиморфизм клинической картины заболевания [Гусев Е.И., Демина Т.Л., 2000].

Для успешного лечения больного РС необходим его постоянный контакт с рядом специалистов: невропатологом, иммунологом, электрофизиологом, нейропсихологом, нейроофтальмологом, урологом.

Основные задачи лечения:

- 1) купировать обострение заболевания;
- 2) воздействуя на очаги аутоиммунного воспаления, стимулировать развитие или усиление компенсаторно-приспособительных механизмов;
- 3) предотвратить или отдалить во времени развитие новых обострений либо уменьшить их выраженность и, следовательно, последующий неврологический дефицит у больного;
- 4) воздействовать на симптомы, затрудняющие возможность выполнять работу, вести привычный образ жизни (симптоматическое лечение);
- 5) выбрать мероприятия, позволяющие больному максимально приспособиться к имеющимся последствиям болезни.

В ряде исследований была показана эффективность низкоинтенсивной лазерной терапии при лечении больных с рассеянным склерозом [Бурмистрова М.В. и др., 2001; Заслонов М.И., Гончар-Зайкин А.П., 2000; Тупикин Г.В. и др., 1994; Федин А.И. и др., 2001, 2001⁽¹⁾; Энния Г.И. и др., 1991].

По данным Е.Л. Мачерет с соавт. (1989), влияние, которое оказывает внутривенное лазерное облучение крови на некоторые клинико-иммунологические показатели у больных рассеянным склерозом, четко коррелирует с положительной динамикой клиники, что в целом определяет обнадеживающие результаты лечения.

При рассеянном склерозе и коллагенозе после ВЛОК повышается уровень эритроцитов, содержание гемоглобина, увеличивается СОЭ, нормализуется количество лейкоцитов, повышается их фагоцитарная активность, в 1,5–3 раза вырастает киллерная активность периферической крови, снижается уровень ЦИК [Стадник В.Я. и др., 1989].

ВЛОК оказывает противовоспалительное действие, положительно влияет на нормализацию обменных процессов, стимулирование компенсаторно-

приспособительных процессов. У больных рассеянным склерозом быстрее улучшается общее состояние, увеличиваются сроки ремиссии [Скупченко В.В., Маховская Т.Г., 1993; Федин А.И. и др., 2001].

Показано, что механизм действия НИЛИ при лечении больных с РС связан с воздействием на процессы ремиелинизации (улучшение проведения нервного импульса по чувствительным проводникам в пределах ЦНС) и иммунную систему (нормализация показателей иммунного статуса, уменьшение выраженности воспаления по данным нейровизуализации) [Яушева М.В., 2005].

При назначении лазерного облучения крови необходимо учитывать длительность заболевания, выраженность патологического процесса и характер течения РС. Целесообразно применение НИЛИ на начальных стадиях, при ремиттирующем характере течения РС, с длительностью заболевания не более 7 лет. В комплексном лечении РС – лазеротерапия при преобладании в клинической картине двигательных нарушений и симптомов поражения ствола мозга [Яушева М.В., 2005].

Лучшие результаты лечения у больных, имеющих вегетативный фон адренергической направленности, а со стороны иммунной системы напряжение, преимущественно на уровне В-рецепторов, повышение класса иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов [Скупченко В.В., Маховская Т.Г., 1993].

Методика ВЛОК. АЛТ «Матрикс-ВЛОК», излучающая головка КЛ-ВЛОК-М, длина волны 635 нм, мощность на конце световода 4,0–5,0 мВт, продолжительность процедуры 15–20 мин. Всего на курс 8–10 ежедневных сеансов [Скупченко В.В., Маховская Т.Г., 1993].

С.А. Сорокин (2004), исходя из многолетнего опыта применения ВЛОК, больным рассеянным склерозом в возрасте от 15 до 55 лет рекомендует проводить процедуры с мощностью 1,5 мВт (длина волны 635 нм), экспозиция 15–30 мин. Всего 5–7 сеансов на один курс, но строго повторять курсы каждые 3 месяца.

М.В. Яушева (2005) при лечении больных с РС использовала надсосудистую методику воздействия НИЛИ: длина волны 840 нм, мощность 40 мВт, экспозиция 10–20 мин, на курс 10 процедур. Данная схема лечения приводила к снижению степени инвалидизации по шкале EDSS (расширенная шкала инвалидизации) у 75% больных, улучшению качества жизни у 60% больных и показателей вызванных потенциалов практически у всех пациентов. Эффективность ЛТ была выше у больных с небольшой длительностью (менее 5 лет), с ремиттирующим течением РС и снижалась по мере усугубления патологического процесса. ЛТ в сочетании с базисной терапией приводила к улучшению качества жизни преимущественно за счет показателей шкалы физического благополучия, а только ЛТ – шкалы психического благополучия. ЛТ приводила к уменьшению неврологического дефицита у больных РС.

Наибольший регресс нарушенных функций касался чувствительной сферы, нарушений тазовых и стволовых функций.

Полинейропатии

Полинейропатия (ПН) на сегодняшний день рассматривается как заболевание всего организма с реализацией патологического процесса на уровне периферической нервной системы в виде множественного поражения периферических нервов.

Причины полинейропатий крайне многообразны. Это различные интоксикации (алкогольная, лекарственная, некоторыми химикатами, металлами и т. д.), заболевания эндокринной системы (сахарный диабет, болезни щитовидной железы), заболевания внутренних органов (прежде всего, печени), ревматологические заболевания, онкологические заболевания, иммунологические заболевания, а также генетические болезни. По данным А.М. Вейна (1999), даже в высокоспециализированных и оснащенных клиниках уточнить причину развития ПН удается только в 30% случаев.

Синдромальный диагноз ПН должен включать характер течения: острую ПН – развитие симптомов происходит в течение нескольких дней до 4 недель; подострую ПН – развитие симптомов происходит в течение нескольких недель; хроническая ПН – развитие симптомов происходит в течение нескольких месяцев или лет (рецидивирующие ПН относятся к хроническим формам).

Острое начало характерно для токсической, сосудистой или иммунной этиологии ПН. Большинство токсических и системных заболеваний развивается подостро, в течение нескольких недель или месяцев. Наконец, некоторые ПН метаболического происхождения могут развиваться крайне медленно (годы).

Клинические проявления ПН зависят от преимущественного поражения того или иного типа нервных волокон. Диффузность процесса при ПН определяет симметричность симптоматики. При большинстве ПН в первую очередь поражаются наиболее длинные нервные волокна, поэтому симптомы обычно начинаются со стоп, а затем распространяются в восходящем направлении. Симптомы ПН складываются из распространенного сенсорного и моторного дефицита, выпадения сухожильных рефлексов и в дальнейшем мышечной атрофии. В целом полный полинейропатический синдром представляет собой комплекс сенсорных, моторных и вегетативных симптомов, которые в зависимости от характера и глубины поражения соответствующего типа волокон могут быть негативными (симптомы выпадения) и позитивными (симптомы раздражения).

Основные симптомы ПН

– Чувствительные симптомы. Нарушение болевой чувствительности: парестезии; спонтанная боль; оструя: режущая, жгучая, стреляющая; тупая:

ноющая, сверлящая; вызванная боль (аллодиния); гипестезия (онемение по типу «перчатки», «носки»); гипералгезия. Нарушение температурной чувствительности. Нарушение вибрационной чувствительности. Проприоцептивные нарушения, в крайней выраженности достигающие степени сенситивной атаксии.

– Двигательные симптомы. Слабость и атрофия мышц дистальных отдалов конечностей. Арефлексия. Нейропатический тремор. Крампи.

– Вегетативные симптомы. Кардиоваскулярные: тахикардия, ортостатическая гипотензия и др. Гастроинтестинальные: запоры, спонтанные диареи и др. Урогенитальные: сфинктерная дисфункция, импотенция и др. Нарушение потоотделения: сухость кожных покровов. Нарушение трофики: отеки, исчезновение ногтевых пластин, изменение цвета кожных покровов и др.

Базисным лечением ПН является этиотропная и патогенетическая медикаментозная терапия, также широко используются физиотерапия, ЛФК, а в случае развития парезов – двигательная реабилитация. В комплексе лечебных мероприятий широко используется лазерная терапия.

Лазерная и магнитолазерная терапия при различных видах ПН способствует улучшению функционального состояния периферических нервных волокон. Длительность курсового лечения не должна превышать 10 дней. Проведение повторного курса комплексного лечения с использованием МЛТ оправдано не ранее, чем через 6–8 месяцев [Бусалаева Е.И., 1999; DeLellis S.L. et al., 2005; Peri Z., 2007; Powell M.W. et al., 2004].

Наиболее распространено использование ЛТ при диабетической ПН. Показано, что при диабетической нейропатии нижних конечностей эффективны инфракрасные лазеры [Kochman A.B. et al., 2002]. А.Г. Искандарян (2009) у больных диабетическими ангио- и нейропатиями на фоне стандартного медикаментозного лечения СД 2-го типа рекомендует применять матричные излучатели с длиной волны 660 и 890 нм. При преобладании в клинической картине заболевания болевых и сенсорных симптомов раздражения (парестезии и др.) целесообразно использовать 890 нм. При доминировании симптомов сенсорного и рефлекторного выпадения (гипестезия, гипоарефлексия и др.) преимущество имеет длина волны 660 нм.

Методика 1. ВЛОК. Аппарат «Матрикс-ВЛОК», излучающая головка КЛ-ВЛОК, длина волны 635 нм, мощность на выходе световода 1,5–2 мВт, 15–20 ежедневных сеансов по 15–20 мин.

Методика 2. Комплексная магнитолазерная терапия. Аппараты «Матрикс» или «ЛАЗМИК®», лазерная излучающая головка ЛОЗ (ЛО4) с зеркальной магнитной насадкой ЗМ-50, длина волны 890–904 нм, импульсная мощность 7–10 Вт, частота 80–150 Гц, в течение 1,5–2 мин на 4–5 полей: проекции сосудисто-нервных пучков нижних конечностей (непосредственное воздействие на функциональное состояние нервных волокон), на проекцию

крупных сосудов (системное воздействие на кровоток) и паравертебрально по зонам сегментарной иннервации (ганглии пояснично-крестцовой области).

Е.А. Турова с соавт. (2008) в комплексной реабилитации больных диабетической нейропатией рекомендуют проводить комбинированную ЛТ матричными излучателями красного спектра (длина волны 630–660 нм) и ИК-спектра (длина волны 890 нм), что позволяет достичь более высокими темпами регресса болевых проявлений и нарушений всех видов чувствительности с восстановлением двигательной и вегетативной функций.

Методика 3. Клинический пример приводим как базовый [Анищенко Г.Я. и др., 1991]. Врач-рефлексотерапевт может использовать дополнительные точки, исходя из индивидуальных особенностей конкретного больного.

Больная 33 лет, сахарный диабет – 25 лет. Нейропатия – 9 лет. Диагноз: диабетическая дистальная полинейропатия рук и ног при сахарном диабете средней тяжести. Объективно отмечалась дистальная гипотрофия мышц рук и ног, снижение болевой чувствительности по полиневритическому типу, угнетение коленных и ахилловых рефлексов. На фоне медикаментозного лечения была назначена лазерная рефлексотерапия (излучающая головка КЛОЗ, длина волны 635 нм, мощность на выходе акupунктурной насадки А-3 – 2–3 мВт).

1-я процедура: GI 10, GI 4, E 36, VB 34 – экспозиция 20 с на точку.

2-я процедура: GI 10, GI 11, E 36, E 41 – экспозиция 20 с на точку.

3-я процедура: GI 4, GI 10, GI 11, E 36, VB 34, E 41 – экспозиция 20 с на точку.

Болевой синдром значительно уменьшился, больная стала спокойнее, адекватно реагирует на внешние раздражители, сахар крови не изменялся. Данные ЭЭГ не выявили дисфункции стволовых структур.

4-я процедура: TR 5, MC 6, RP 9 – экспозиция 15 с на точку. Модуляция 10 Гц.

5-я процедура: TR 15, E 41, V 60, RP 6, RP 9 – экспозиция 15 с на точку. Модуляция 10 Гц.

Отмечено улучшение общего состояния, активизация больной, некоторое восстановление чувствительных расстройств, потепление рук и ног, что указывало на усиление периферического кровотока.

6-я процедура: TR 5, TR 15, MC 6, E 41, V 60, RP 9, RP 6 – экспозиция 15 с на точку. Модуляция 10 Гц.

7-я процедура: GI 4, GI 10, V 57, V 60, RP 6, RP 9 – экспозиция 15 с на точку. Модуляция 10 Гц.

Состояние хорошее, боли практически купировались, больная свободно ходит, оптимистически настроена, улучшился сон, нормализовалось АД, которое ранее было повышенено. В неврологическом статусе значительный регресс симптоматики.

8-я процедура: TR 15, TR 5, VB 34, E 40, V 60, V 62, RP 6 – экспозиция 10 с на точку. Модуляция 10 Гц.

9-я процедура: MC 6, MC 7, TR 5, TR 4, E 36, E 40, V 60, V 62, RP 6 – экспозиция 10 с на точку. Модуляция 10 Гц.

10-я процедура: GI 10, GI 4, E 31, V 60, V 62 – экспозиция 10 с на точку. Модуляция 10 Гц.

Клинический результат следует оценивать как значительное улучшение. На протяжении всего курса лечения сахар крови оставался стабильным. На ЭЭГ отмечалась положительная динамика в виде организации альфа-активности и ее регулярности. Срок пребывания в стационаре сокращен на 8 дней.

По данным Е.В. Лукьянюк (1992), для стабилизации процесса и задержки прогрессирования заболевания рекомендуется проводить повторные курсы лазерной рефлексотерапии больным с легкими дистальными диабетическими ПН – 1 раз в год, со средней степенью тяжести – 2 раза в год, в тяжелых случаях – через месяц после первого курса лазерного воздействия, далее 2–3 раза в год.

При **вегетативно-сенсорной пострадиационной полинейропатии** применяют лазерную акупунктуру [Захаров Я.Ю., 2002]. В первую половину дня воздействие осуществляют на дистальные точки ручных и ножных ян-меридианов, симметрично. Последовательность точек: GI 1, TR 1, IG 1, E 45, VB 44, V 67 с двух сторон. Вторым этапом (учитывая результаты пульсовой диагностики) проводится воздействие на точки сочувствия (шу-точки) меридиана тонкой кишки V 27 с двух сторон.

Во вторую половину дня проводят воздействие на дистальные точки инь-меридианов, симметрично. Последовательность точек: P 11, MC 9, C 9, RP 1, F 1, R 1. Затем точки сочувствия (шу-точки) меридиана печени V 18 с двух сторон. В одну процедуру ИК НИЛИ обрабатывается 14 точек, в день – 28 ТА.

Параметры акупунктуры: модулированное красное (длина волны 635 нм) лазерное излучение, частота 2 Гц, мощность не более 4 мВт. Время воздействия на одну ТА (GI 1; TR 1; IG 1; E 45; VB 44; V 67; P 11; MC 9; C 9; RP 1; F 1; R 1) – 30 секунд, на V 27 – 10 секунд, на V 18 – 50 секунд; четырнадцать точек за процедуру, ежедневно, два раза в день с интервалом 4–6 часов, на курс 10–12 процедур.

Поражения отдельных нервов

Невралгия тройничного нерва

Невралгия тройничного нерва (тригеминальная невралгия, болезнь Форстгриля) – хроническое заболевание, проявляющееся приступами интенсивной стреляющей боли в зонах иннервации тройничного нерва. Боль может

возникать внезапно, напоминая внезапный удар электрическим током, сразу проявляясь максимальной интенсивностью (в приступе отсутствует период «разбалывания»), и так же внезапно прекращаться. Приступы боли стереотипны и имеют продолжительность от нескольких секунд до 2 минут. Боль обладает труднопереносимой интенсивностью и провоцируется приемом пищи, разговором, дотрагиванием до так называемых курковых зон (умывание, чистка зубов и т. д.) либо возникает спонтанно. Больной «замирает» во время приступа боли. Вегетативное сопровождение приступа не столь яркое по сравнению с пучковыми головными болями. Межприступная боль различной интенсивности, а также нарушения чувствительности и парестезии характерны для присоединившейся тригеминальной нейропатии; последняя часто развивается после инъекционно-деструктивного лечения невралгии.

Выделяют первичную (эссенциальную, идиопатическую, типичную) и вторичную (симптоматическую) невралгию тройничного нерва. К первой относят невралгию тройничного нерва, которая развивается вне зависимости от какого-либо возникшего ранее болезненного процесса (наиболее частый вариант), в последнее время все чаще объясняется туннельно-компрессионным (ишемическим) механизмом; ко второй – симптомокомплексы, являющиеся осложнением первичного заболевания: одонтогенного происхождения, связанные с нарушением кровообращения в области ствола головного мозга, *herpes zoster* (ганглионит гассерова узла), заболеваниями придаточных пазух носа, базальными менингитами, образованиями в задней или средней черепной ямке [Голубев В.Л., Вейн А.Н., 2002].

Чаще всего для устранения болевого синдрома применяют импульсные ИК-лазеры [Eckerdal A, Bastian H.L., 1996]. Доказано, что обезболивающий эффект от воздействия импульсного НИЛИ с длиной волны 904 нм хронической орально-фациальной боли коррелирует с изменениями в экскреции с мочой 5-гидроксинацелукусной кислоты, т. е. имеется прямая связь между механизмами регуляции серотонина и анальгетическим эффектом ЛТ [Hansen H.J., Thorøe U., 1990].

Лазерная терапия проводится ежедневно по точкам выхода пораженных ветвей тройничного нерва, 3–4 болевым зонам (рис. 61, зоны по линиям 1, 2, 3) и на область верхнего шейного симпатического узла – зона 4 (под углом нижней челюсти) имметрично. Аппараты «Матрикс» или «ЛАЗМИК®», лазерная излучающая головка ЛО3 (ЛО4), длина волны 890–904 нм, импульсная мощность 7–10 Вт, частота 80–150 Гц, в течение 1,5–2 мин на зону, контактно стабильно с зеркальной насадкой ЗН-35.

Дополнительно к базовому рецепту (рис. 39) можно использовать следующие ТА:

При *невралгии первой ветви тройничного нерва* (встречается в 3–5% случаев поражения тройничного нерва): VB 14, E 8, TR 23, VB 1, V 2, V 1.

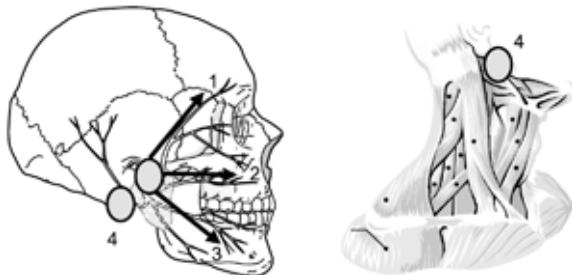


Рис. 61. Зоны воздействия при лазерной терапии невралгии тройничного нерва:
 1-я ветвь (глазной нерв) – надбровная дуга в области верхней глазничной щели черепа; 2-я ветвь (верхнечелюстной нерв) – центр крылонебной ямки; 3-я ветвь (нижнечелюстной нерв) – область подбородочного отверстия нижней челюсти;
 4 – проекция верхнего шейного симпатического узла

При невралгии второй ветви тройничного нерва: E 2, E 7, GI 19, GI 20, E 3, E 4, TR 17, IG 18.

При невралгии третьей ветви тройничного нерва: TR 17, E 6, E 5, VC 24.

Нейропатия (неврит) лицевого нерва

Паралич мимических мышц одной стороны лица (*prosopoplegia*) в результате поражения лицевого нерва – распространенное заболевание, требующее срочного лечения. В большом числе случаев поражение лицевого нерва (ЛН) происходит в костном канале (пирамидка височной кости), перед выходом из черепа через шилососцевидное отверстие. Костный канал ЛН является достаточно узким, что способствует сдавливанию нерва в нем при формировании отека. К отеку, как правило, приводят нарушения кровоснабжения нерва в результате переохлаждения или вирусная инфекция.

Лечебные мероприятия в первые часы после появления пареза лицевых мышц должны быть направлены на снятие отека лицевого нерва для избежания необратимой гибели нервных волокон [Ходос Х.-Б.Г., 2002]. В первый день заболевания важно установить локализацию, характер и степень повреждения нерва. В последующие дни диагностика имеет целью точно установить этиологический фактор – инфекция, ишемия и т. д. В соответствии с этими стандартами в первую очередь проводится томография головного мозга (МРТ, КТ) и электромиографическое исследование ЛН.

Существующие методы лечения не всегда оказываются эффективными, у некоторых больных длительно сохраняется мимический дефект и формируется контрактура мышц, что зачастую приводит к длительной потере трудоспособности.

Данные, полученные В.В. Скупченко и Т.Г. Маховской (1993), свидетельствуют о том, что на фоне ВЛОК происходит ускорение регресса симптоматики. Восстановление двигательных функций наблюдается у большинства больных уже на второй неделе заболевания, у трети пациентов – на 5–6-м сеансе. ВЛОК имеет ряд преимуществ перед другими методами лечения, оказывая симпатолитическое и ваготоническое действие, антиишемический эффект. Выздоровление и значительные улучшения после ВЛОК наблюдаются у 92,5% больных прозопатией, сокращаются сроки нахождения в стационаре в среднем до 20 дней [Щербоносова Т.А., 1994]. ИК-лазеры достаточно давно применяются для лечения больных с нейропатией лицевого нерва – как самостоятельно [Murakami F. et al., 1993], так и с кортикоステроидами [Yamada H. et al., 1995].

В результате комплексного применения методов физиотерапии с использованием МЛТ в остром периоде ишемической нейропатии лицевого нерва в более короткие сроки отмечается регресс неврологических проявлений заболевания: уменьшается асимметрия лица, восстанавливается способность закрывать глаза, собирать в складку кожу лба, нахмуривать брови. У больных восстанавливается чувство вкуса, повышается тонус мышц лица на пораженной половине лица, уменьшается перекос лица в здоровую сторону. Курсовое применение лазеротерапии (9–10 процедур) ускоряет процессы восстановления нарушенной клинической (неврологической) симптоматики заболевания [Комарова Л.А. и др., 2010].

Методика ВЛОК. АЛТ «Матрикс-ВЛОК», излучающая головка КЛ-ВЛОК, длина волны 635 нм, мощность на конце световода 2,0–2,5 мВт, продолжительность процедуры 20–30 мин. Всего на курс 8–10 ежедневных сеансов.

НИЛИ благоприятно влияет на регионарный кровоток в области поражения. К 5–7-й процедуре положительные гемодинамические сдвиги приобретают устойчивый характер, а к моменту окончания лечения у большинства больных наблюдается достоверное повышение амплитуды пульсового кровенаполнения на пораженной стороне лица, снижение сосудистого тонуса, уменьшение коэффициента асимметрии. Наиболее выраженные позитивные гемодинамические сдвиги наблюдаются у больных в острой стадии заболевания при раннем начале курса ЛТ. Одновременно наблюдаются клинические и электромиографические признаки улучшения функций мимических мышц [Сергеев В.В., 2000].

Лазерная терапия проводится в остром, восстановительном и резидуальном (остаточные явления) периодах, при постневритической контрактуре мимических мышц I–II степени.

На неповрежденную сторону лица. Аппараты «Матрикс» или «ЛАЗМИК®», лазерная излучающая головка ЛОЗ (ЛО4), длина волны

890–904 нм, импульсная мощность 7–10 Вт, частота 80–150 Гц, в течение 1,5–2 мин на зону, контактно стабильно с зеркальной насадкой ЗН-35. Воздействие осуществляется по полям в области выхода из черепа ствола лицевого нерва и по проекции его разветвлений (рис. 62). При поражении орбитальных мышц глаз (неполное смыкание век, слезотечение) воздействуют на поля 2 (на 1 см кнаружи от латерального края глазницы) и 3 (по внутреннему краю верхней трети жевательной мышцы лица в области крылонебной ямки).

При сглаженности носогубной складки, опущении угла рта, неполном его закрытии воздействие производится на поля 3, 4 (по наружному краю средней трети жевательной мышцы лица) и 5 (на 1 см вверх и внутрь от угла нижней челюсти). Во всех случаях обязательно воздействие на зону 1 в течение 1 мин (верхушка сосцевидного отростка). Схема лечения: см. «Невралгия тройничного нерва».

На **поврежденную** сторону лица. Излучающая головка КЛО3, длина волны 635 нм, мощность максимальная 7–10 мВт, в течение 0,5 мин на каждую болезненную точку по линии нерва. На курс 10 ежедневных сеансов. Возможно применение ИК непрерывного лазера с длиной волны 830 нм и мощностью 40 мВт [Brugnara A. Jr. et al., 2000], а также комбинирование двух длин волн, 633 нм (непрерывный режим) и импульсное ИК (904 нм), с воздействием поочередно в областях лицевых разветвлений нерва восьми различных местах по 5 мин на 1 зону. Курс лечения – не менее месяца [Bernal G., 1993].

При лечении как неврита, так и невралгии в области лица возможно дополнительное воздействие на область верхнего шейного и звездчатого симпатических узлов: лазерная излучающая головка ЛО3 (ЛО4), длина волны 890–904 нм, контактно стабильно с зеркальной насадкой ЗН-35, им-

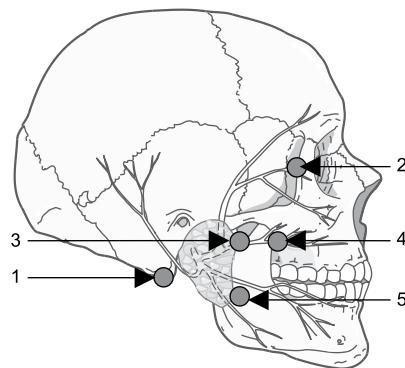


Рис. 62. Зоны воздействия при лазерной терапии неврита лицевого нерва

пульсная мощность 7–10 Вт, частота 80–150 Гц, в течение 10–20 с на зону; на верхушку сосцевидного отростка: экспозиция 20–30 с. Учитывая, что кровоснабжение лицевого нерва осуществляется из внутренней слуховой артерии (ветвь основной), каменистой артерии (ветвь средней менингеальной, которая в свою очередь является ветвью верхнечелюстной артерии), шилососцевидной артерии (от наружной сонной артерии), следует воздействовать лазерным излучением и на эти артерии. Для улучшения метаболизма нужно воздействовать на область печени и поджелудочной железы, по 2 мин на каждую зону.

Дополнительно к базовому рецепту (рис. 39) можно использовать следующие ТА: VB 1, VB 2, VB 14, VB 21, TR 17, TR 23, TR 22, E 8, E 7, E 6, E 1, E 3, E 5, V 1, V 2, V 7, VG 24, GI 20, IG 18.

Нейропатия слухового нерва и нейро-сенсорная тугоухость

Слуховая нейропатия не является заболеванием с определенными симптомами и способами коррекции. Под этим названием могут скрываться различные нарушения слуховой системы: изолированное поражение внутренних волосковых клеток, нарушение синаптической передачи или проведения нервного импульса вдоль волокна слухового нерва. Возможны и различные комбинации. Соответственно и проявления слуховой нейропатии (или диссинхронии) весьма различны: от незначительного нарушения разборчивости речи в шуме до практически полной глухоты.

Некоторые пациенты имеют нормальное строение и функцию периферического слухового аппарата, вплоть до наружных волосковых сенсорных клеток внутреннего уха, однако испытывают затруднения со слухом. Эти затруднения могут иметь разную степень выраженности – от нормальной слуховой чувствительности до тонов, но приводят к значительному ухудшению распознавания речи, вплоть до полного отсутствия ответа на любые слуховые раздражители. Обычно у этих пациентов наблюдаются нормальные показатели проводимости и результаты отоакустической эмиссии, однако у них обнаруживаются аномалии вызванных потенциалов, в частности, в ответе ствола мозга на слуховые стимулы, а также в поведенческой реакции в наушниках или в зоне распространения звука. Поскольку данное состояние, возможно, обусловлено наличием «мертвых зон» улитки или вовлечением нерва, у таких пациентов обычно не отмечается улучшения после назначения некоторых традиционных схем лечения.

Нейросенсорная тугоухость развивается при повреждении чувствительных нервных клеток внутреннего уха, слухового нерва и центральных образований слуховой системы. Проявления нейросенсорной тугоухости заключаются в понижении слуха. Понижение слуха может сочетаться с

шумом в ушах, головокружением, тошнотой, рвотой. В возникновении нейросенсорной тугоухости играют роль:

- инфекционные заболевания (грипп и ОРВИ, паротит, сифилис);
- сосудистые расстройства (гипертоническая болезнь, вертебробазилярная дисциркуляция, церебральный атеросклероз);
- стресс, механическая, акустическая и баротравма;
- воздействие промышленных и бытовых веществ, ряда лекарственных препаратов (антибиотики аминогликозидного ряда, некоторые противомалярийные и мочегонные средства, салицилаты).

Кроме классических разновидностей нарушений слуха, рассмотренных выше, у некоторых пациентов наблюдается патология центрального генеза. Они оказываются не в состоянии воспринимать и использовать слуховую информацию, поскольку центральная слуховая система не способна адекватно обрабатывать сигналы, передаваемые улиткой. Пациенты с патологией центральной слуховой системы могут приобрести компенсационные навыки для улучшения их способности к пониманию речи. Кроме того, у многих взрослых с нейросенсорной тугоухостью наблюдаются сопутствующие центральные нарушения, затрудняющие диагностику и лечение основного заболевания.

Диагностика нейросенсорной тугоухости осуществляется оториноларингологом. Современный подход к диагностике нейросенсорной тугоухости предусматривает исследование функции звукопроводящей и звуковоспринимающей систем, вестибулярного анализатора, изучение показателей свертывающей системы крови и функции печени, оценку состояния сердечно-сосудистой, выделительной и эндокринной систем, что дает возможность установить причину заболевания и выработать наиболее эффективную лечебную тактику.

В настоящее время не существует одного самого эффективного метода лечения хронической нейросенсорной тугоухости. Тем не менее даже незначительное улучшение слуха в результате проведения консервативной терапии, приводящей к стабилизации слуха, считается эффективным реабилитационным мероприятием. Справедливо полагать, что только комплексное лечение позволяет получить наилучший результат, и лазерная терапия прекрасно подходит для базового метода.

Известен способ лечения тугоухости, основанный на комплексном воздействии нескольких физических факторов. Сущность метода состоит в том, что нервно-рецепторный аппарат улитки внутреннего уха последовательно подвергают электростимуляции, магнитотерапии и ЛТ НИЛИ инфракрасного и красного спектров. При этом иррадиацию магнитного поля внутрь обрабатываемого органа слуха осуществляют через эндоуральный стержень, вставляемый с помощью ушной воронки в наружный слуховой проход.

Сущность и стабильный лечебный эффект достигаются за счет увеличения объема капилляров, активизации кровообращения и улучшения трофики тканей [Пат. 2093206 RU].

В.Р. Чистякова и Ю.Д. Ковшенкова (1999) рекомендуют проводить облучение сосцевидного отростка в области проекции антрума с помощью расфокусированного света гелий-неонового лазера с длиной волны 635 нм и мощностью излучения на выходе световода 0,3–1,0 мВт. Длительность сеанса от 3 до 5 мин. Суммарная доза за сеанс 0,14–0,3 Дж/см². Курс лечения включает десять сеансов. В результате проведенного авторами лечения в 70% случаев удалось значительно улучшить слух и даже полностью восстановить его у 14% больных.

Н.Л. Решетникова и Л.И. Стегунина (1998) отмечают влияние внутривенного лазерного облучения крови на слуховую функцию. Оценка такого вида лечения выявила положительный результат у 79,2% больных. Полученный эффект, по мнению авторов, связан с влиянием внутривенного облучения крови на микроциркуляцию внутреннего уха.

Г.Я. Анищенко и соавт. (1995, 1999) изучали влияние лазерного излучения с длиной волны 635 нм при нейросенсорной тугоухости инфекционнотоксической и сосудистой патологии, а также проводили облучение рефлексогенных зон наружного слухового прохода и барабанных перепонок полупроводниковым инфракрасным лазером. По данным аудиометрии, понижение порогов восприятия всех тонов наблюдали более чем у 80% больных с острой и хронической тугоухостью. Курс лечения состоял из 10–13 процедур на фоне приема аевита.

В.Т. Пальчун с соавт. (1996) показали высокую эффективность внутривенного и надсосудистого лазерного облучения крови при лечении больных нейросенсорной тугоухостью, в первую очередь за счет нормализации работы антиоксидантной системы. В 66% случаев слух восстанавливался до нормы, в 33% – улучшался на 10–20 дБ.

А.В. Капустин с соавт. (1994) показали эффективность применения лазерной су-джок-акупунктуры в комплексном лечении тугоухости у детей. Нами для лечения детей с хронической нейросенсорной тугоухостью была предложена комбинированная лазерная терапия с применением НИЛИ с длиной волны 635 нм и 890–904 нм [Рогачева Г.И. и др., 2002, 2002 (1)]. Лечение проводилось у детей обоих полов в возрасте от 4 до 17 лет с хронической сенсо-невральной и смешанной формами тугоухости II–III степени. В анамнезе у больных этой группы были: нарушение церебральной гемодинамики (включающее в себя патологию периода беременности, пре- и постнатальные поражения), вирусные заболевания, воспалительные заболевания среднего уха. Давность патологического процесса была от одного до пяти лет. По данным объективного и параклинического исследований, улучшение на-

ступает на 4–5-й процедуре. По данным пороговых тональных аудиограмм, статистически достоверное снижение порогов слуховой чувствительности отмечено на всех исследуемых частотах – от 250 Гц до 8000 кГц на 5–15 дБ. Улучшение слуховой функции наблюдается в 82,5% случаев [Рогачева Г.И., Москвин С.В., 2004]. До лечения, по данным РЭГ, имело место нарушение кровообращения в вертебробазилярном отделе. После проведенного курса ЛТ по данной методике реологические показатели у подавляющего большинства пациентов пришли к норме. При анализе показателей РЭГ отмечалось статистически достоверное улучшение кровообращения в вертебробазилярном отделе

Методика ЛТ. Аппараты «Матрикс» или «ЛАЗМИК®». Световод из комплекта Л-1 вводится в наружный слуховой проход с направлением луча на барабанную перепонку, импульсное НИЛИ красного спектра (650–670 нм), излучающая головка ЛОК2 (АЛТ «Матрикс», «ЛАЗМИК®»), импульсная мощность 4–5 Вт, частота 80 Гц, время воздействия 2 мин; с одновременным облучением сосцевидного отростка, импульсное инфракрасное НИЛИ, излучающая головка ЛО2 (АЛТ «Матрикс», «ЛАЗМИК®»), импульсная мощность 4–5 Вт для детей и 7–10 Вт для взрослых, частота 80 Гц, с зеркально-магнитной насадкой ЗМ-50 (50 мТл), время воздействия 2 мин. Курс лечения состоит из 10–12 ежедневных процедур.

Н.Н. Лазаренко с соавт. (2009) разработали медицинскую технологию применения многоканальной электростимуляции биполярно-импульсными токами, лазерной терапии, классического массажа и вакуумной терапии на фоне стандартной лекарственной терапии у больных с острой сенсоневральной тугоухостью II степени. Электростимуляцию проводили при помощи специального аппарата (период 4 с, время воздействия 8–12 мин). ЛТ проводилось матричным излучателем МЛ01К (длина волны 890–904 нм, частота 150 Гц, по 2 мин на каждое поле). Электростимуляция чередуется через день с ЛТ в следующих шести зонах: в области проекции пораженного уха, с захватом областей козелка и сосцевидного отростка; боковой поверхности шеи с обеих сторон; задней поверхности шеи; проекций правого и левого подреберий. Общий курс составляет 12–18 процедур.

В связи с тем что иннервация ушной раковины осуществляется тройничным, блуждающим, языкоглоточным, малым затылочным и большим ушным нервами, имеющими опосредованную связь с ретикулярной формацией, гипоталамусом и другими структурами головного мозга, воздействие в области ушной раковины способствует нормализации взаимоотношений в центральной нервной системе, и особенно в психоэмоциональном центре. Как известно, дисрегуляция данного центра лежит в основе возникновения многих заболеваний, и в частности тугоухости. Учитывая данные факторы, в комплекс лечения включались следующие процедуры: медицинский массаж

воротниковой области с захватом волосистой части головы, через 30–40 мин после массажа проводился вакуумный массаж в точках выхода I и II ветвей тройничного нерва; в проекции VI шейного позвонка паравертебрально в проекции дуги лимфатических стволов, в зоне проекции позвоночной артерии в проекции подзатылочного треугольника и в проекции выхода большого затылочного нерва над трапециевидной мышцей; со стороны поражения – в области ушной раковины, околоушных мышц и височной мышцы. При этом разрежение регулировалось по специальной программе 5–10 кПа, методика стабильная, время вакуумного массажа не превышало 7–10 мин, через день, курс 8–10 процедур [Лазаренко Н.Н. и др., 2009].

Воздействие перечисленными выше физическими факторами в зоне мышц *m. sternocleidomastoideus* и *m. trapezius* опосредованно оказывает влияние на вестибулярный анализатор, который непосредственно связан со слуховой функцией. Такое воздействие, по мнению авторов методики, должно адекватно влиять на систему не только двигательного анализатора, связанного с ухом, но и на психофизику слуха (пороги пространства, местоположения и времени). После анализа показателей церебральной реографии (РЭГ) к концу курса лечения было отмечено положительное воздействие проведенной комплексной терапии на церебральную гемодинамику в системе вертебральных артерий и венозный отток. К шести месяцам периферическое сопротивление артериальных и артериолярных сосудов (ВА) составляло $93,6 \pm 1,4\%$ ($p < 0,05$), а венозный отток (ВО) – $33,5 \pm 0,8\%$ ($p < 0,05$). Только к 14 месяцам церебральное кровообращение вновь стало ухудшаться, при этом также начали ухудшаться показатели ВА ($136,7 \pm 7,4\%$) и ВО ($35,2 \pm 8,5\%$), что коррелировало с клиническим течением заболевания. У больных контрольной группы в эти же сроки столь значительных изменений в показателях ВА и ВО не произошло.

При анализе вариабельности сердечного ритма (ВСР) было выявлено, что большинство больных до лечения имело «гиперэнергетическое обеспечение», которое характеризовалось значениями VLF, превышающими норму. В целом в обеих группах больных происходило изменение изученных показателей в сторону их нормализации, но наиболее значимые изменения их произошли в основной группе больных, получавших комплексное лечение. После комплексного лечения у 95% больных основной группы к 6 мес. наблюдения прирост слуха составил от $20,1 \pm 1,2$ до $41,3 \pm 2,5$ дБ ($p < 0,05$). При этом улучшилось субъективное состояние больных, у них нормализовалось церебральное кровообращение, а также улучшился слух. Больные хорошо переносили лечение, обострений сопутствующих заболеваний не было, а ремиссия сохранялась в течение 14 мес. В контрольной группе больных было также достигнуто улучшение их состояния, но прирост слуха составил только $16,1 \pm 2,4$ дБ в эти же сроки, а ремиссия сохранялась

в течение 10–12 мес., причем у 22% этих больных она была неустойчивой [Лазаренко Н.Н. и др., 2009].

Таким образом, лазерная терапия может быть достаточно эффективным методом лечения больных с нейропатией слухового нерва и нейросенсорной тугоухостью, особенно при включении данного метода в программу комплексного лечения.

Нейропатия (неврит) седалищного нерва

Наиболее длинной ветвью крестцового сплетения является седалищный нерв (*n. ischiadicus*, L4-S3), который выходит из-под грушевидной мышцы, располагается по задней поверхности бедра, делится на уровне верхнего угла подколенной ямки на большеберцовый и малоберцовый нервы.

При поражении седалищного нерва нарушается сгибание нижней конечности в коленном суставе, при ходьбе эта нога выносится по типу «ходули», отмечается парез стопы, атрофия парализованных мышц. В рефлекторной сфере выпадают ахиллов и подошвенный рефлексы. Из чувствительных нарушений отмечают гипестезию по задненаружной поверхности голени, тылу стопы, подошве и пальцам. Нарушается мышечно-суставное чувство в суставах пальцев стопы и голеностопном суставе. При пальпации отмечают болезненность по ходу седалищного нерва: на ягодице по середине линии, соединяющей седалищный бугор и большой вертел, в подколенной ямке и т. д. (так называемые точки Валле). Отмечаются положительные симптомы натяжения (симптом Ласега). Трофические нарушения проявляются утолщением и ломкостью ногтей, гиперкератозом, возможны вазомоторные нарушения.

Нейропатия чаще всего вызвана компрессией спазмированной грушевидной мышцы (синдром грушевидной мышцы).

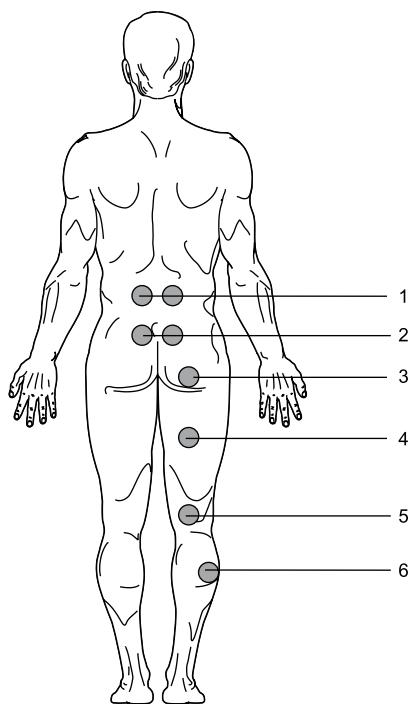


Рис. 63. Зоны воздействия при лазерной терапии воспаления седалищного нерва

видной мышцы), реже обусловлена дискогенной компрессией корешков L5 и S1.

Этиология синдрома грушевидной мышцы различна. Чаще всего причиной этого синдрома является миофасциальный болевой синдром, затем заболевания позвоночника (спондилоартроз, межпозвонковые заболевания крестцово-подвздошного сочленения), патология крупных суставов, заболевания органов малого таза (фибромиома матки, аднексит), заболевания внутренних органов.

Импульсные инфракрасные лазеры эффективны для стимуляции регенерации поврежденного седалищного нерва [Bae C.S. et al., 2004; Bagis S. et al., 2003].

Методика 1. Контактная стабильная. Аппараты «Матрикс» или «ЛАЗМИК®», лазерная излучающая головка ЛОЗ (ЛО4) с зеркальной насадкой ЗН-50, длина волны 890–904 нм, импульсная мощность 7–10 Вт, частота 80–150 Гц, в течение 1,5–2 мин на зону, по точкам выхода нерва и болевым зонам по ходу нерва последовательно с 1-го по 6-е поле (рис. 63) [Москвин С.В., Ачилов А.А., 2008].

Травматические и ишемические нарушения периферических нервов

М.М. Одинак с соавт. (2008) отмечают, что распространность травматических нейропатий и плексопатий, неудовлетворительные результаты лечения и отсутствие точных знаний о закономерностях восстановления функции нервов после их повреждения определяют теоретическую и практическую актуальность проблемы механизмов восстановления нервного контроля за денервированными мышечными волокнами.

Ниже мы приводим прекрасную работу по данной теме почти без сокращений, ссылки на первоисточники даются в авторском варианте [Одинак М.М. и др., 2008], полагая, что эта информация будет необходима в первую очередь исследователям, которые захотят заняться проблемой стимуляции восстановления функционирования нервной ткани посредством лазерного воздействия. Восстановление утраченных функций происходит за счет регенерации (спрутинг) прерванных аксонов и их последующей ремиелинизации. Выделяется пять стадий развития денервационно-реиннервационного процесса у человека. Кроме этого, установлена возможность модуляции регенераторного потенциала нервной системы. Выявление фактора (или факторов), вызывающего спрутинг, может открыть перспективу влияния на восстановление функции после денервации.

Несмотря на то что периферическая нервная система (ПНС), в отличие от ЦНС, обладает гораздо более выраженными регенераторными свойствами,

клинически выявляемое функциональное восстановление после повреждения нерва (особенно сплетения) и его шва часто оказывается весьма разочаровывающим. Сенсорный и/или моторный дефицит может быть значительным, часто зависящим от типа и локализации травмы. При этом компрессионные нейропатии и плексопатии при сохранности целостности невральных оболочек имеют лучший прогноз, в то время как повреждения по типу невротмезиса могут характеризоваться постоянным дефицитом функций [Григорович К.А., 1981; Живолупов С.А., 2002].

В большинстве случаев при частичном повреждении нервов на любом уровне восстановление происходит за счет сохранившихся аксонов, причем последние начинают активно разрастаться и ветвиться, давая многочисленные волокна, направляющиеся к денервированным мышечным волокнам или участкам кожи. Это ветвление, получившее в литературе название «спрутинг» (от англ. «to sprout» – «пускать ростки, ветвиться»), лежит в основе формирования компенсаторно-восстановительной реиннервации. В более поздние сроки, зависящие от степени и уровня поражения аксонов двигательных нервов, при благоприятных условиях происходит восстановление функций поврежденных аксонов. Это подразумевает двухступенчатый процесс: первый этап восстановления – наличие компенсаторной иннервации, второй этап – реорганизация «собственной или первичной» иннервации, что часто приводит к формированию периодов двойной или множественной иннервации одних и тех же мышечных волокон. Наиболее глубоко процесс регенерации отростков нейронов изучен в периферических нервах. Регенерация аксонов ПНС включает закономерно развертывающуюся сложную последовательность процессов, в ходе которых отросток нейрона активно взаимодействует с глиальными клетками на фоне реактивных изменений, обусловленных повреждением [Ciardelli G., Chiono V., 2006; Evans G.R.D., 2001; Millesi H., 1990].

Впервые регенерация нервных волокон была продемонстрирована Exner на кроликах [Fu S. Y., Gordon T., 1997]. Автор предположил, что часть денервированных мышечных волокон может получить нервный контроль от соседних интактных аксонов. Это сообщение долгое время оставалось незамеченным, пока факт развития компенсаторной иннервации при частичной хирургической денервации мышцы не был подтвержден другими исследователями [Rich K.M. et al., 1987; Sjoberg J., Kanje M., 1989; Terenghi G., 1995]. Было обнаружено, что восстановление силы частично денервированной мышцы наступает задолго до регенерации прерванных аксонов потому, что мышечные волокна получают нервные окончания от соседних интактных аксонов. Спрутинг был описан также в центральной нервной системе [Beazley W.C. et al., 1984], симпатических ганглиях [Hudson R. et al., 1999; Knight M., Evans G.R., 2004; Lee A.C. et al., 2003] и нервах кожи [Levi A.D. et al., 1994].

Спрутингу предшествуют многочисленные патофизиологические изменения, наступающие в денервированных участках мышцы, которые могут иметь прямое отношение к механизмам, запускающим компенсаторную иннервацию, влиять на время появления и скорость развития спрутинга, зрелость вновь формирующегося нервно-мышечного соединения. Среди этих изменений главными являются: уменьшение мембранныго потенциала покоя, распространение холинорецепторов по мембране мышечного волокна за пределы концевой пластиинки, падение концентрации холинэстеразы, изменение чувствительности к адреналину и кофеину, перестройка процессов обмена мышечных волокон и последующая утрата их дифференцировки на различные типы по данным гистохимических исследований [Madison R.D. et al., 1985; Martini R., 1994; Millesi H., 1990].

Различают два вида спрутинга – коллатеральный и терминальный (реконструкторный). Коллатеральный спрутинг (КСП) – это ветвление аксонов в области переходов Ранвье, в нескольких сотнях микрометров от немиелинизированного участка, а терминальный – ветвление или удлинение конечного участка аксона [Григорович К.А., 1981; Murakami T. et al., 2003; Myckatyn T. et al., 2004]. Вид спрутинга зависит от способа нарушения нервного контроля. Например, при ботулинической денервации ветвление наступает исключительно в зоне терминалей, а при хирургической – выявлен как терминальный, так и коллатеральный спрутинг (на примере *m. peroneus* мыши в 60 и 40% случаев соответственно) [Myckatyn T. et al., 2004; Rath E.M. et al., 1995].

Реконструкторный спрутинг (РСП) начинается, по мнению некоторых авторов, только после ликвидации ретроградных изменений, вызванных аксонотомией, в «родительских» мотонейронах потому, что нуждается в продуктах деятельности протеин-производящего аппарата ядра. По мнению других авторов, хроматолизис, являющийся кардинальным признаком ретроградных нейрональных изменений, является клеточным маркером ранней регенерации. При этом даже в случаях отсрочки регенерации в течение одного года, поясничные мотонейроны переживают аксонотомию и отсутствие трофической поддержки от органов-мишеней. Длительная выживаемость аксонотомизированных мотонейронов связана с реорганизацией источников трофической поддержки. Один источник – это цилиарный нейротрофический фактор, имеющийся в миelinовых оболочках проксимального отрезка аксона. Другой – нейротрофины в микроглиальных клетках, заполняющих и окружающих сому аксонотомизированных мотонейронов. Поэтому реконструкторный потенциал родительских мотонейронов находится в состоянии готовности в срок от 2 до 15 дней при резаных повреждениях нервов и до нескольких месяцев (при тракционных и огнестрельных повреждениях) [De Vries G.H., 1993; Myckatyn T. et al., 2004; Rath E.M. et al., 1995; Zhang Y. et al., 1995].

Несомненно, что основной материал, необходимый для РСП, синтезируется в телях нервных клеток (в аксонах нет ни рибосом, ни эндоплазматического ретикулума) и транспортируется нейротрубочками и элементами гладкого эндоплазматического ретикулума. Активный пиноцитоз и быстрый аксональный транспорт информируют клетку о состоянии периферии. В результате родительский нейрон может модулировать процессы обмена и ускорять или прекращать рост поврежденного аксона, а также выделять вещества, необходимые для образования синаптических контактов. Целенаправленный и строго упорядоченный рост аксонов к местам их назначения определяется, скорее всего, генетической программой развития, однако гены, ответственные за спрутинг, пока не описаны. В последнее время большое значение придается специфическим путям в биологическом субстрате строго организованным межклеточным пространствам, вдоль которых может осуществляться рост регенерирующих аксонов. Именно этими каналами, формирующими в результате предшествующей дегенерации дистальных отрезков прерванных аксонов, определяется направление роста аксонов в процессе регенерации. Параллельно РСП происходит ремиелинизация осевых цилиндров леммоцитами. Так, новый миelin обнаружен в зоне регенерации на 6–7-й день после компрессионных повреждений аксонов. Однако созревание аксонов продолжается вплоть до восстановления функциональных контактов с органами-мишениями [Myckatyn T. et al., 2004; Raimondo S. et al., 2005; Rath E.M. et al., 1995; Sobol J.B. et al., 2003].

Таким образом, функциональное восстановление аксонов как полезный приспособительный результат регенераторного спрутинга зависит от регенераторных возможностей родительского нейрона, трофических особенностей дистального отрезка поврежденного нерва (в особенности активности леммоцитов) и возможности денервированных мышц «принять» регенерировавшие осевые цилиндры или восстановиться после денервационной атрофии.

Вторым из наиболее изученных механизмов восстановления нарушенных функций при травматических нейропатиях и плексопатиях является коллатеральный спрутинг (КСП) – иннервация денервированных тканей из близлежащих интактных нервов или аксонов. Ветвление нервов – менее понятное явление, чем РСП. Оно происходит и с двигательными, и с чувствительными нервными волокнами в ответ на денервацию соседних с ними участков тканей. В ряде работ показано, что при перерезке чувствительного нерва его территорию очень скоро занимают нервные волокна, подрастающие из прилежащих чувствительных зон. Сходные процессы обнаружены при частичной денервации мышц: мышечные волокна иннервируются ответвлениями расположенных поблизости двигательных нервов. В своих ранних работах Хоффман пришел к заключению, что ветвление двигательных

нервов стимулируется продуктом, выделяемым дегенерирующими нервными волокнами, который он назвал нейроклейтином. Оказалось, что радиус действия факторов ветвления, по крайней мере в скелетных мышцах, ограничен. Максимальное расстояние, достигаемое при разветвлении двигательных нервов, обычно составляет лишь несколько сот микрометров. Несмотря на значительное количество экспериментальных работ, исследователи до сих пор не могут окончательно решить вопрос о том, как интактные нервные волокна могут «почувствовать», что рядом лежащие ткани денервируются. По-прежнему одна из важных задач исследователей заключается в том, чтобы определить, основан ли этот феномен на положительной или отрицательной обратной связи. Если имеет место положительная связь, то для развития КС в нервах на них должен действовать некий стимул, возможно, один из химических факторов ветвления. Если в основе КС лежит отрицательная связь, то нервы должны иметь естественную тенденцию к ветвлению при естественных условиях. Однако любое преждевременное образование разветвлений в условиях нормальной иннервации подавляется неким отрицательным воздействием со стороны уже иннервированной области, тогда как отростки нервов, соседствующих с денервированными участками, получают возможность расти до тех пор, пока не заполнят их [Акимов Г.А. и др., 1989; Muscatyn T. et al., 2004; Otto D. et al., 1987; Rath E.M. et al., 1995].

Об активном участии КСП в восстановлении утраченных функций свидетельствует ряд клинических и экспериментальных исследований. Известно, что КСП начинается через 1–2 недели после повреждения нервов конечностей и продолжается в течение 6 недель, причем его можно интенсифицировать путем стимуляции тканей ниже уровня повреждения (кожи, мышц, суставно-связочного аппарата). Остаются неясными механизмы, модулирующие данный процесс, хотя обнаружена перестройка спинального паттерна иннервации, который может быть ответственен за компенсаторные механизмы, в том числе за КСП.

После перерезки нерва независимо от вида шва (эпиневрального или фасцикулярного) обнаружено ненормальное распространение тел клеток мотонейронов на травмированной стороне с многочисленными «маркированными» нейронами, локализуемыми вне зоны обычного мотонейронного пула. Поэтому компенсаторные механизмы, приводящие к восстановлению неполностью реиннервированных мышц, могут также маскировать наличие неполноценной мотонейронной активности, однако сами они не способны быть единственной причиной достаточного восстановления. Тем не менее соотношение роли регенераторного и коллатерального спруtinga в ликвидации травматического дефицита (восстановлении «нейромоторного гомеостаза») невозможно установить на современном уровне медицинских технологий. Хотя это было бы чрезвычайно важно для изучения резервных и защитных

возможностей локомоторной системы [Акимов Г.А. и др., 1989; De Vries G.H., 1993; Myckatyn T. et al., 2004; Otto D. et al., 1987; Rath E.M. et al., 1995].

После частичной денервации мышцы спрутинг выявляется в очень ранние сроки: первые гистологические признаки обнаруживаются уже к 4–5-му дню после хирургической денервации [Murakami T. et al., 2003; Myckatyn T. et al., 2004; Raimondo S. et al., 2005], хотя сам спрутинг начинается, скорее всего, на субмикроскопическом уровне уже в 1-й день после денервации. Полнота компенсаторной реиннервации зависит от размеров мышцы и числа мышечных волокон, приходящихся на 1 аксон (двигательная единица). Так, после денервации передней большеберцовой мышцы кролика при развитии спрутинга на 1 аксон приходилось 30 мышечных волокон, в камбаловидной мышце – 60. В более крупных мышцах число мышечных волокон, входящих в состав двигательной единицы, значительно больше, что делает спрутинг менее эффективным [Rich K.M. et al., 1987; Stoll G. et al., 2002]. При денервации *m. peroneus* мыши к 12-му дню наступает полное восстановление функций при условии, что интактными остаются 3 двигательные единицы или более [Murakami T. et al., 2003]. В патологических условиях на 1 аксон может приходиться в 5 раз больше волокон, чем в норме [Sobol J.B. et al., 2003]. Аналогичные данные получены на мышцах кролика и крысы [Григорович К.А., 1981; Myckatyn T. et al., 2004; Sterne G.D. et al., 1997].

Электромиографические исследования помогают проследить паттерн и сроки развития компенсаторной реиннервации при различных патологических процессах у человека [Гехт Б.М., Никитина С.С., 1986; Sjoberg J., Kanje M., 1989; Tohill M., Terenghi G., 2004]. Установлено, что укрупнение двигательной единицы наблюдается через 7–10 дней при воспалительных нейропатиях и полинейропатиях. При этом выраженность компенсаторной реиннервации связана с уровнем поражения аксона и числом сохранившихся нервных элементов: чем выше уровень поражения и чем меньше сохранившихся аксонов, тем большее число мышечных волокон получают нервные терминали от одного мотонейрона. Но даже при благоприятных условиях полного восстановления функции мышцы не происходит, если число сохранившихся аксонов недостаточно [Акимов Г.А. и др., 1989; Fu S.Y., Gordon T., 1997; Heine W. et al., 2004; Hudson R. et al., 1999; Myckatyn T. et al., 2004; Rath E.M. et al., 1995].

В норме мышца не воспринимает дополнительной иннервации. После имплантации в здоровую мышцу рядом лежащего нервного ствола врастающие нервные волокна распространяются вдоль мышечных, не образуя новых концевых пластинок [De Vries G.H., 1993]. Непосредственно после денервации эти «инородные» волокна немедленно формируют новый синапс.

Новые нервно-мышечные контакты не могут образовываться в любой части мышечного волокна. Показано, что терминали, возникшие по меха-

низму компенсаторной иннервации, устремляются в зоны расположения старых концевых пластинок [Martini R., 1994; Millesi H., 1990; Myckatyn T. et al., 2004]. Восстанавливающиеся «собственные» волокна также имеют тропность к старым концевым пластинкам.

Предполагается, что предпочтение зоны концевой пластинки любому другому месту на поверхности мышечного волокна для осуществления компенсаторной иннервации и реиннервации определяется самой мышечной клеткой [Живолов С.А., 2002; De Vries G.H., 1993; Heine W. et al., 2004; Myckatyn T. et al., 2004]. Облучение денервированных миоцитов рентгеновскими лучами показало, что спрутинг происходит даже при разрушении саркоплазмы клеток [Tonge D.A., Golding J.P., 1994]. Электростимуляция мышц, в которых выявлялся КСП, не приводит к его подавлению или предотвращению [De Vries G.H., 1993; Myckatyn T. et al., 2004].

По данным разных авторов, среди факторов, определяющих предпочтительную иннервацию концевой пластинки, выделяются следующие:

1) механический барьер (для регенерирующего аксона) из ретикулярной пластинки, покрывающей только экстрасинаптическую часть базальной пластинки сарколеммы;

2) преграда, образуемая мембраной леммоцита над синаптической областью [Hudson R. et al., 1999; Lee A.C. et al., 2003], способная направлять и ограничивать рост аксона, как это происходит в нервном стволе [Rich K.M. et al., 1987];

3) комплементарные молекулы на поверхности леммоцитов и аксонов, могущие быть причиной внутриклеточных взаимодействий, как это было предположено для различных нервных и других видов тканей [Madison R.D. et al., 1985; Sobol J.B. et al., 2003];

4) регенерирующий аксон может отталкиваться молекулами, концентрирующимися в экстрасинаптической части базальной пластинки, или иммобилизоваться молекулами, например, холинэстеразы, в свою очередь сосредоточенными в синаптической части базальной пластинки [Rich K.M. et al., 1987].

В редких случаях после разрушения зоны концевой пластинки наблюдается формирование синапсов в других местах мышечного волокна [Martini R., 1994; Sjoberg J., Kanje M., 1989].

Стимулом для спрутинга могут служить продукты распада как дегенерирующего аксона (жирные кислоты), так и пролиферирующего леммоцита или денервированного мышечного волокна, которые неизвестным образом воздействуют на терминали и мембрану в области перехватов Ранвье [De Vries G.H., 1993; Rath E.M. et al., 1995; Tonge D.A., Golding J.P., 1994]. Возможно, что для запуска спрутинга необходимо взаимодействие всех трех названных выше факторов. При частичной денервации мышц введением

ботулинического токсина обнаружено, что сигнал от денервированных мышечных волокон пропорционален степени денервации, определяемой по величине снижения силы, развиваемой мышцей при прямой и непрямой стимуляции. Наибольшее число ветвящихся терминалей отмечено в области тех мышечных волокон, которые подверглись денервационной атрофии, однако реакция терминалей на денервацию обнаружена по всему поперечнику мышцы, что свидетельствует о генерализованной реакции сегментарного аппарата спинного мозга на поступающий из зоны денервации сигнал [Акимов Г.А. и др., 1989; Rath E.M. et al., 1995].

Эксперименты с различными нейротоксинами позволили проследить характер спрутинга, возникающего: 1) при изолированном нарушении проведения в нервно-мышечном синapse после введения ботулинического токсина; 2) при параличах вследствие нарушения проведения импульсов по двигательным аксонам после введения тетрадотоксина; 3) при нарушении холинорецепции постсинаптической мембранны после введения α -бунгартоксина. Данные морфометрического исследования интенсивности спрутинга сопоставлялись с ареолом распространения холинорецепторов на поверхности денервированных мышечных волокон, определяемой по поглощению α -бунгартоксина, меченного I^{131} . Обнаружена прямая корреляция между интенсивностью спрутинга и числом внесинаптических холинорецепторов, причем применение α -бунгартоксина, блокирующего постсинаптические холинорецепторы, не приводило к компенсаторному ветвлению терминалей. Наибольшая интенсивность и плотность внесинаптических холинорецепторов, по данным гистохимических и морфологических исследований, отмечалась при ботулинической интоксикации. Степень ботулинического влияния на появление внесинаптических холинорецепторов оказалась несколько меньше, чем при хирургической денервации [Stoll G. et al., 2002]. Снижение мышечной сократимости вследствие нарушения проведения нервного импульса тетрадотоксином значительно меньше стимулирует спрутинг, чем ботулиническая интоксикация (на 1/3), а также втрое меньше увеличивает плотность холинорецепторов. При этом введение α -бунгартоксина, приводящее к значительному увеличению числа внесинаптических рецепторов ацетилхолина, практически не вызывает ветвлений терминалей.

Предложены две возможные причины неэффективности α -бунгартоксина как фактора, инициирующего спрутинг: 1) блокада функции постсинаптической мембранны, вызываемая α -бунгартоксином, недостаточна для запуска спрутинга; 2) α -бунгартоксин может подавлять его развитие. Для решения этой проблемы изучали влияние α -бунгартоксина на спрутинг, вызванный предварительным введением ботулинического токсина. Несмотря на формирование большего числа внесинаптических рецепторов при сочетании двух ядов, чем при использовании одного из них, спрутинг был больше только

на фоне воздействия ботулинического токсина. Это было доказано при раздавливании нерва вне мышцы: гистохимическое исследование раздавленного нерва показало наличие аксонального ветвления на проксимальных отрезках как в контроле, так и у животных, получавших α -бунгартоксин. Следовательно, яд не влияет на способность нерва к спрутингу [Акимов Г.А. и др., 1989; Muscatyn T. et al., 2004].

Увеличение количества холинорецепторов является маркером интенсивного спрутинга [Muscatyn T. et al., 2004; Williams L.R. et al., 1983]. Однако длительная электрическая стимуляция денервированной мышцы, обработанной ботулиническим токсином, приводит к уменьшению числа внесинаптических рецепторов и блокада функции постсинаптической мембранны, вызываемая α -бунгартоксином, недостаточна для запуска спрутинга; 2) α -бунгартоксин может подавлять его развитие. Для решения этой проблемы изучали влияние α -бунгартоксина на спрутинг, вызванный предварительным введением ботулинического токсина. Несмотря на формирование большего числа внесинаптических рецепторов при сочетании двух ядов, чем при использовании одного из них, спрутинг был больше только на фоне воздействия ботулинического токсина. Это было доказано при раздавливании нерва вне мышцы: гистохимическое исследование раздавленного нерва показало наличие аксонального ветвления на проксимальных отрезках как в контроле, так и у животных, получавших α -бунгартоксин. Следовательно, яд не влияет на способность нерва к спрутингу [Акимов Г.А. и др., 1989; Muscatyn T. et al., 2004].

Угнетающее влияние α -бунгартоксина на спрутинг, возможно, связано с его прямым и хорошо изученным свойством высокоспецифично и необратимо связываться с холинорецепторами. В свою очередь механизм влияния блокады холинорецепторов на спрутинг остается неизвестным.

Напротив, увеличение количества холинорецепторов является маркером интенсивного спрутинга [Muscatyn T. et al., 2004; Williams L.R. et al., 1983]. Однако длительная электрическая стимуляция денервированной мышцы, обработанной ботулиническим токсином, приводит к уменьшению числа внесинаптических рецепторов и происходящих в акситомированных нейронах [Lee A.C. et al., 2003; Rich K.M. et al., 1987].

Удаление денервированной мышцы и дегенерирующего аксона не только не угнетает спрутинг на противоположной стороне, но даже приводит к его интенсивному увеличению [Knight M., Evans G.R., 2004; Millesi H., 1990; , Muscatyn T. et al., 2004; Williams L.R. et al., 1983]. Данное обстоятельство не отрицает роли денервированной мышцы и дегенерирующего аксона в модуляции контраполатерального спрутинга, но в то же время отводит им второстепенную роль. Аппликация колхицина на один из двух нервов, иннервирующих одну мышцу крысы, привела к расширению зоны иннервации интактного

нерва, что свидетельствовало о КСП. Двойная иннервация мышечных волокон была подтверждена морфологически, что указывает на определенную независимость спрутинга от продуктов распада денервированных мышечных волокон и дегенерирующих аксонов [Raimondo S. et al., 2005].

Данные литературы о механизмах восстановления иннервации при различных нервно-мышечных заболеваниях базируются на сопоставлении материалов морфологических исследований мышечных биоптатов больных и экспериментов на животных. Наиболее четкие данные касаются острых травматических и токсических нейропатий.

Результаты изучения спрутинга при травматических нейропатиях у людей по срокам и эффективности развития компенсации полностью совпадают с экспериментальными данными [Murakami T. et al., 2003; Rath E.M. et al., 1995]. Для хронических поражений мотонейронов спинного мозга и аксонов ПНС (боковой амиотрофический склероз, спинальная амиотрофия) характерна определенная последовательность развития компенсаторных изменений в мышцах [Evans G.R., 2001; Fu S.Y., Gordon T., 1997; Heine W. et al., 2004; Hudson R. et al., 1999; Knight M., Evans G.R., 2004]. На самых ранних этапах денервации в мышечных биоптатах мозаично выявляются отдельные денервированные мышечные волокна, относящиеся преимущественно к быстрым (II тип). При прогрессировании процесса наблюдается увеличение количества атрофированных мышечных волокон, а также их группировка вплоть до пучковой атрофии вследствие гибели группы волокон, иннервированных ранее одним мотонейроном [Millesi H., 1990; Terenghi G., 1995]. Изучение периферических нервов при хронических заболеваниях мотонейронов у человека выявило изменение внутримышечных и субтерминальных нервных волокон на самых ранних стадиях заболевания; они постепенно теряли контакт с мышечным волокном и погибали. В более позднем периоде, наоборот, выявлялось огромное число ветвящихся нервных волокон, образующих тонкие окончания на денервированных мышечных волокнах [Millesi H., 1990; Tonge D.A., Golding J.P., 1994].

Механизмы реиннервации изучались также при заболеваниях, обусловленных нарушением нервно-мышечной передачи. Так, у больных миастенией с помощью гистологических и гистохимических методов обнаружено значительное ветвление нервных терминалей, а также КСП [Heine W. et al., 2004; Levi A.D. et al., 1994; Myckatyn T. et al., 2004]. Электронномикроскопические исследования выявили значительные постсинаптические изменения и большое количество незрелых ветвящихся аксонов [Myckatyn T. et al., 2004; Terenghi G., 1995; Williams L.R. et al., 1983]. Эти ветвления располагались большей частью в области погибающих нервно-мышечных контактов. Пресинаптические расстройства при миастении обусловлены не основным патологическим процессом, а вторичными изменениями вслед-

ствие первичного поражения постсинаптических структур или длительного применения антихолинэстеразных препаратов, которые в эксперименте на животных через 20 недель вызывают изменения, аналогичные таковым при миастении [Tonge D.A., Golding J.P., 1994]. Электронномикроскопическое изучение нервно-мышечных терминалей у животных с аутоиммунной экспериментальной миастенией не обнаружило изменений нервных терминалей, характерных для спрутинга, при близких изменениях постсинаптического аппарата.

Нервно-мышечное соединение – это зона, в которой на сегодняшний день наиболее точно выявлены некоторые из компенсаторно-восстановительных механизмов. Ключевой структурой в восстановлении целостности нервных связей с мышечным аппаратом является базальная мембрана, расположенная между нервным окончанием и постсинаптической областью мышечного волокна. Базальная мембрана моторной бляшки обладает способностью регулировать специализированную дифференцировку постсинаптических участков мышечного волокна, а также определять точку окончания роста регенерирующих аксонов. В опытах на лягушках и крысах показано, что денервированные мышечные волокна образуют постсинаптические складки под теми участками базальной мембранны, которые соответствуют моторным бляшкам, а образование ацетилхолиновых рецепторов наблюдается в естественных местах их расположения. Следовательно, базальная мембрана моторной бляшки содержит всю необходимую информацию для навигации постсинаптической дифференцировки регенерирующих мышечных волокон [De Vries G.H., 1993; Heine W. et al., 2004; Knight M., Evans G.R.D., 2004; Levi A.D. et al., 1994; Myckatyn T. et al., 2004].

Для прекращения роста регенерирующих нервных окончаний и начала их цитологической дифференцировки наличия самого мышечного волокна не требуется у лягушек. В результате облучения и последующего травмирования фрагментов мышц лягушки оставалась только пустая оболочка из базальной мембранны. Регенерация аксонов продолжалась до тех пор, пока они не достигали места расположения исходного нервно-мышечного соединения на базальной мембрани мышечного волокна. Далее аксоны переставали расти, но образовывали скопления синаптических пузырьков в зонах, где нервные окончания контактировали с соответствующими участками синаптической базальной мембрани. Итак, синаптическая мембрана имеет определенные уникальные свойства, которые моделируют как прекращение роста регенерирующих нервных волокон, так и дифференцировку пре- и постсинаптических структур. В настоящее время актуально определить химическую природу этих свойств синаптической базальной мембрани [Bampton E.T., Taylor J.S., 2005; Bryan D.J. et al., 2004; Ciardelli G., Chiono V., 2006; Heine W. et al., 2004; Levi A.D. et al., 1994; Myckatyn T. et al., 2004].

Исследования на млекопитающих показали, что присутствие исходных моторных бляшек не является совершенно необходимым для образования нервно-мышечных соединений при регенерации, так как несколькими авторами установлено, что моторные бляшки могут образовываться заново в эктопических местах. Тем не менее регенерирующие нервные волокна проявляют «предпочтение» к исходным моторным бляшкам при их наличии [Fu S.Y., Gordon T., 1997; Hudson R. et al., 1999; Millesi H., 1990]. Изучение действия нейротоксинов у больных и в эксперименте на животных позволило установить, что спрутинг может заканчиваться формированием неполнценного нервно-мышечного контакта.

Бесскладочные синапсы обнаружены при ботулизме, столбняке, некоторых формах миастенических синдромов [Levi A.D. et al., 1994]. Однако в наиболее яркой форме неэффективность спрутинга проявляется при наследственном заболевании двигательных концевых пластинок у мышей [Madison R.D. et al., 1985]. Родившиеся здоровыми мыши погибали на 19–23-й день после рождения, что позволяло проследить все этапы развития денервационного процесса. До 14-го дня жизни, несмотря на наличие выраженных параличей, двигательные аксоны, их терминали и мышечные волокна гистологически и гистохимически оставались сохранными. Спрутинг начинался с 12-го дня. Ветвящиеся терминали образовывали с сарколеммой мышечного волокна синаптические контакты без постсинаптических структур, хотя в терминалях содержались везикулы, митохондрии и другие органеллы. Следовательно, несмотря на развитие выраженных денервационных изменений в мышечных волокнах, спрутинг при данном заболевании не приводит к формированию новых полноценных нервно-мышечных контактов [Акимов Г.А. и др., 1989; Григорович К.А., 1981; Bampton E.T., Taylor J.S., 2005; Heine W. et al., 2004; Levi A.D. et al., 1994; Myckatyn T. et al., 2004].

Таким образом, спрутинг является основным компенсаторно-восстановительным механизмом при развитии денервационных изменений различной этиологии в тканях. Но восстановление функции денервированной мышцы за счет спрутинга не является окончательным. Если пораженный нерв способен регенерировать, его прорастающие аксоны могут реиннервировать мышечные волокна, несмотря на то что они уже находятся под нервным контролем соседних аксонов. После перерезки одного из двух корешков, иннервирующих малоберцовую мышцу мыши, через 2–3 недели наблюдается прорастание перерезанных аксонов с параллельным уменьшением размеров двигательных единиц, ранее увеличенных за счет КСП.

При этом даже после полного восстановления функции мышцы уже за счет регенерированных аксонов увеличенные двигательные единицы сохраняются длительное время. Возможность существования двойной иннервации мышечных волокон отмечена рядом авторов [Martini R., 1994;

Millesi H., 1990]. Rotshenker, McMahan [Fu S.Y., Gordon T., 1997], Brown et al. [Sobel J.B. et al., 2003] обнаружили двойную иннервацию в 10% случаев после восстановления функции травмированного нерва. Взаимоотношения между регенерирующими из различных источников аксонами, таким образом, достаточно сложные. Mark [Millesi H., 1990] выявил первые изменения, связанные с подавлением КСП, на пресинаптическом уровне: медленное уменьшение количества высвобождаемого медиатора при отсутствии нарушения его синтеза и упаковки в везикулы; сморщивание терминалей; уменьшение каналов для выхода медиатора. Конкурентное взаимодействие синапсов возможно на расстоянии не более 1 мм в зависимости от площади, занимаемой в области концевой пластиинки каждым из синапсов. Как показали Bennett и Raftos [Tonge D.A., Golding J.P., 1994], Slack [Tohill M., Terenghi G., 2004], синапсы, возникшие в результате КСП, занимают далеко не всю концевую пластиинку, что, возможно, и не препятствует реиннервации.

Несмотря на интенсивное изучение этой проблемы, механизм подавления КСП регенерирующими «родительскими» аксонами остается неясным. Клинические наблюдения за динамикой патологического процесса при доброкачественно протекающих заболеваниях свидетельствуют о возможности восстановления нормальных размеров ДЕ после их увеличения в период компенсаторной реиннервации. Так, в наших исследованиях наблюдалась нормализация потенциалов действия ДЕ на фоне нормализации функции мышцы при компрессионно-ишемических нейропатиях, что предполагает наличие фазы множественной иннервации мышечных волокон [De Vries G.H., 1993, Williams L.R. et al., 1983].

Наилучшей клинической и экспериментальной моделью для успешного изучения основных закономерностей регенерации являются травмы периферической нервной системы. Факт широкого участия различных отделов нервной системы в реакции на травму нерва или сплетения на сегодняшний день не вызывает сомнений. Однако оценка значимости реактивных изменений в течение травматических нейропатий и плексопатий до сих пор является камнем преткновения данной проблемы, поскольку нет единого толкования природы этого процесса. Не ясно, являются ли реактивные изменения нервной системы результатом аксонального повреждения и разрыва взаимосвязей с органами-мишениями или представляют собой проявление активации локомоторной системы, направленной на восстановление исходного жизненно важного уровня периферического компонента: нерв – мышца – кожа.

Перерезка или передавливание аксона обычно приводит к деградации его дистального (по отношению к месту повреждения) отрезка. Только у некоторых беспозвоночных, имеющих очень крупные аксоны, дистальные участки нервов выживают на протяжении долгого времени после перерезки.

В других нервах прежде чем поврежденный аксон начинает регенерировать, его отрезок, непосредственно прилежащий к месту повреждения, проходит короткий период дегенерации. Источником большей части новой аксоплазмы в регенерирующих нервных волокнах является, вероятно, аксоплазматический ток. В исследованиях на млекопитающих убедительно показано, что средняя скорость удлинения регенерирующих аксонов равна 1–2 мм в день [Акимов Г.А. и др., 1989; Живолупов С.А., 2002; Evans G.R., 2003; Muscatyn T. et al., 2004].

В течение первой недели после аксонотомии развивается восходящая дегенерация проксимальной (ближайшей к телу нейрона) части аксона, на конце которой формируется ретракционная колба. Миelinовая оболочка в области повреждения распадается, тело нейрона набухает, ядро смещается к периферии, хроматофильная субстанция растворяется (тигровиз). В дистальной части волокна после его перерезки отмечается нисходящая дегенерация с полным разрушением аксона, распадом миелина и последующим фагоцитозом дегенерирующих макрофагами и глией [Evans G.R., 2001; Lee A.C. et al., 2003, Murakami T. et al., 2003].

Ретроградные изменения более интенсивны в случае разрыва аксонов, нежели перерезки или сдавления. Также установлено, что ретроградные нейрональные изменения тем больше, чем ближе к телу клетки произошла травма нервных волокон, что связано с количеством аксоплазмы, «ампутированной» от клетки. Количественная оценка числа нейронов, погибающих в результате невротомии, показала, что в спинальных ганглиях гибнет около 50% нейронов, в передних рогах – от 6 до 83%. По данным D.A. Tonge, J.P. Golding (1993), 75% нейронов погибают после невротомии и 85% выживают после компрессионного повреждения лицевого и подъязычного нервов. Отмечено, что ретроградные изменения наиболее быстро и сильно протекают в чувствительных нейронах, нежели чем в двигательных, особенно в малых клетках спинномозговых ганглиев. При этом в работах не указывается вид гибели нейронов – программируемая (апоптоз) или патологическая клеточная смерть (некроз), хотя прекращение жизнедеятельности при апоптозе и некрозе имеет морфологические различия. Так, для апоптоза характерны уменьшение размера клетки, конденсация цитоплазмы и внутриклеточных органелл, фрагментация клетки на апоптозные тельца, появление выпячиваний. В свою очередь, при некрозе вследствие нарушения барьерной функции наблюдается вакуолизация, резкое набухание клеток, завершаемое лизисом. Современный уровень знаний о молекулярных механизмах гибели нейрона явно недостаточен для понимания всех аспектов патогенеза травматических нейропатий и плексопатий. Однако весьма вероятно, что в повреждении нейронов при травмах нервов и сплетений принимают участие два стандартных механизма – окислительный стресс и эксайтоксичность, запускающие раз-

витие некроза или апоптоза. Существенное влияние на течение реактивных изменений в нервной системе при травматических нейропатиях и плексопатиях оказывают ряд белков и пептидов, которые модулируют ретроградные изменения, обеспечивают их взаимодействие и интеграцию. Наиболее изученный из них – фактор роста нерва (ФРН) – синтезируется в тканях-мишениях (мышцы, кожа и другие), леммоцитах, астроцитах, пирамидальных нейронах гиппокампа, нейронах коры и стриатума. ФРН осуществляет трофическую поддержку зрелых нейронов и модулирует процессы биосинтеза различных пептидов. Ретроградные изменения могут распространяться выше «родительского» нейрона даже на контралатеральную сторону вследствие транссинаптических эффектов в связанных с ним нейронах [Evans G.R.D., 2001; Lee A.C. et al., 2003; Murakami T. et al., 2003; Myckatyn T. et al., 2004; Terenghi G., 1995; Williams L.R. et al., 1983].

M. Tohill, G. Terenghi (2004) считают, что центральный эффект невротомии включает также появление реактивных нейроглиальных клеток в соответствующих сегментах спинного мозга и формирование новых рецептивных полей за счет синаптической реорганизации нейронных «ансамблей». Кроме этого, трансганглионарная дегенерация наблюдается на значительном протяжении ЦНС, но наиболее в медиальной части 1-1У пластиинок испилатерально на уровне заднего рога L_2 - L_6 , а также в пучках Голля и Бурдаха как на стороне травмы, так и на противоположной. Авторы считают, что гибель чувствительных нейронов и трансганглионарная дегенерация может быть общим феноменом, отражающим существенную перестройку афферентного звена локомоторной системы.

Электрофизиологически центральные эффекты перерезки нерва проявляются в снижении вызванных потенциалов соответствующих задних корешков на поврежденной и интактной стороне, а также в уменьшении амплитуды ВПСМ и ВПГМ на электрическую стимуляцию проксимального отрезка нервного ствола [Evans G.R.D., 2001; Sjoberg J., Kanje M., 1989; Terenghi G., 1995; Tonge D.A., Golding J.P., 1994].

Ретроградные изменения имеют свои особенности при разных степенях поражений ПНС. По данным R. Hudson с соавт. (1999), компрессия нерва приводит к ярко выраженным расстройствам в чувствительных нейронах межпозвонковых ганглиев в виде: а) изменений конфигурации тел нейронов; б) эксцентрического расположения и уменьшения объема ядра; в) дисперсии нисслевского вещества. Кроме того, локальная компрессия нерва повышает уязвимость ганглионарных нейронов к последующим сдавлениям в других участках нервного ствола.

Морфологические изменения чувствительных нейронов регрессируют в течение нескольких месяцев после компрессионной или компрессионно-ишемической травмы нерва, в то время как при перерезке нервного ствола

реактивные изменения нейронов сохраняются на протяжении 1 года и более. Таким образом, ретроградные изменения нервной системы при травмах нервов и сплетений, во-первых, определяются характером и уровнем повреждения, во-вторых, развиваются закономерно и взаимосвязанно с периферическими дегенеративными процессами, в-третьих, имеют черты саморегулирующего процесса, в-четвертых, часто сопровождаются массовой гибелью нейронов, в-пятых, модулируются нейротрофическими факторами.

Все вышеперечисленное позволяет предположить наличие специальной функциональной системы в структуре единого локомоторного аппарата, осуществляющей координацию реактивных изменений нервной системы для сохранения и восстановления постоянства исполнительного механизма многих функциональных систем.

Через 4–6 недель структура и функции аксонотомированного нейрона частично восстанавливаются, от ретракционной колбы дистально начинают отрастать тонкие веточки (конусы роста). Жизнеспособность нейрона после перерезки его аксона или дендритов зависит от уровня травмы: если повреждены дистальные отделы отростка, то нейрон способен «пережить» травму и восстановить аксон или дендриты и их терминальные чувствительные окончания; если повреждение происходит вблизи перикариона, нейрон обычно погибает (по типу апоптоза) [Evans G.R.D., 2001; Sjöberg J., Kanje M., 1989; Terenghi G., 1995; Tonge D.A., Golding J.P., 1994; De Vries G.H., 1993].

При повреждении аксона центральный отрезок (связанный с перикарионом) и периферический (дистальнее места повреждения) претерпевают разные изменения. Нервные волокна дегенерируют на небольшом протяжении центрального отрезка (восходящая аксонопатия). На всем протяжении периферического отрезка развивается Валлеровская дегенерация, которая проявляется разрушением осевых цилиндров, их фрагментацией и распадом миелина. Фрагменты осевых цилиндров и миелина фагоцитируются преимущественно макрофагами и частично леммоцитами, формирующими бунгнеровские ленты – цепочки леммоцитов, которые служат направляющими путями для регенерирующих аксонов из центрального отрезка [Evans G.R.D., 2001; Millesi H., 1990].

После травмы аксона функции перикариона соответствующего нейрона существенно угнетены, возникающий тигролиз отражает прекращение синтеза белка. Аксональный транспорт, обеспечивающий регенерацию аксонов, возобновляется в центральном отрезке поврежденного нерва к 3-м суткам и полностью восстанавливается через две недели после травмы.

Начальная скорость роста регенерирующих аксонов составляет примерно 0,25 мм в сутки, а после прохождения зоны травмы увеличивается до 3–4 мм в сутки. В промежутке между центральным и периферическим отрезками прерванного нерва неизбежно образуется соединительно-тканый рубец,

вследствие чего беспорядочно разрастающиеся регенерирующие аксоны образуют ампутационную неврому, которая препятствует дальнейшей регенерации [Акимов Г.А. и др., 1989; Evans G.R., 2001; Sobol J.B. et al., 2003; Sterne G.D. et al., 1997].

Конус роста перемещается по поверхности леммоцитов бунгнеровских лент, отслаивая покрывающую их базальную мембрану. Выделяемые леммоцитами нейротрофические факторы поглощаются аксоном и ретроградно транспортируются в перикарион. Здесь эти факторы стимулируют синтез белка и поддерживают его на высоком уровне. Таким образом, ключевая роль в процессе регенерации аксонов периферического нерва принадлежит леммоцитам. Их участие в регенерации нервных волокон реализуется по нескольким направлениям: 1) синтез по крайней мере трех нейротрофических факторов – фактора роста нервов (ФРН), мозгового нейротрофического фактора (МРФ) и цилиарного нейротрофического фактора (ЦНТФ); 2) реэкспрессия рецепторов к определенным нейротрофинам; 3) синтез молекул адгезии клеток; 4) синтез компонентов базальной мембранны. Вещества, синтезируемые леммоцитами, захватываются аксоном, ретроградно транспортируются в перикарион, где стимулируют метаболизм нейрона и поддерживают его выживание. В целом инициирующими факторами регенерации являются ростовые факторы, в частности ФРН, МРФ, нейротрофины – 3,4,5, выделяющиеся как поврежденными нейронами, так и клетками макроглии, в особенности астроцитами в ЦНС и леммоцитами в периферической нервной системе. В определении направления роста отростков большое значение имеют МКА, связанные с плазмолеммой клеток, растворимые факторы семейства нетринов (нетрин-1 и 2) и семейства коллапсинов/семафорина. Эти модуляторы позволяют отросткам нейронов (особенно аксонам) расти в необходимом направлении и восстанавливать утраченные связи [Evans G.R., 2001; Sjoberg J., Kanje M., 1989; Terenghi G., 1995; Tonge D.A., Golding J.P., 1994; De Vries G.H., 1993; Williams L.R., Varon S., 1985].

В свою очередь, чувствительные нейроны спинальных ганглиев вырабатывают митоген (трансформирующий фактор роста B1) для леммоцитов, модулирующий их ответ на повреждение нерва и стимулирующий регенерацию аксонов в ПНС. Трансформирующий фактор роста B1 (TGFB1) является мощным аутокринным стимулятором пролиферации леммоцитов и ингибитором миелинизации. Этот фактор усиливает стимулирующее влияние леммоцитов на рост аксона, а также стимулирует экспрессию мРНК коллагена IV типа – компонента внеклеточного матрикса, который активирует рост аксонов и связан с процессом миелинизации. Наконец, TGFB1 за счет активации макрофагов и увеличения секреции ими цитокинов, например, интерлейкина-1(IL-1), не только интенсифицирует фагоцитоз фрагментов миелина, но и оказывает стимулирующее влияние на пролиферацию лем-

моцитов. Секретируемый макрофагами интерлейкин-1 повышает синтез и секрецию леммоцитами NGF [Bryan D.J. et al., 2004; Stoll G. et al., 2002; Tohill M., Terenghi G., 2004; Williams L.R., Varon S., 1985].

Регенерирующие аксоны полностью охватываются леммоцитами и растут в пространстве между их цитолеммой и базальной мембраной, «раздвигая» эти структуры. В течение нескольких первых дней после повреждения нерва наблюдается пролиферация леммоцитов в дистальном его отрезке, которая длится по крайней мере в течение первых десяти недель. Причем интенсивность пролиферации достигает максимума к третьим суткам.

Другими митогенами леммоцитов и одновременно стимуляторами роста нервных волокон служит инсулиноподобный фактор роста II и компоненты миелина (основный белок миелина) [Beazley W.C. et al., 1984; Sjoberg J., Kanje M., 1989; Terenghi G., 1995; Tonge D.A., Golding J.P., 1994].

Леммоциты сохраняют способность реагировать на митогенный сигнал из аксона пролиферацией даже при длительном отсутствии контакта с аксоном. Однако интенсивность пролиферативного ответа леммоцитов со временем убывает, что может объяснить снижение эффективности операций на периферическом нерве по мере увеличения срока между травмой и операцией. При Валлеровской дегенерации в леммоцитах уменьшается экспрессия генов, ответственных за синтез белков миелина, например белка периферического миелина Р0, и усиливается экспрессия генов, кодирующих синтез низкоаффинного рецептора фактора роста нервов (белок p75) глиального фибрillярного кислого белка LNGFR и молекулы адгезии нейронов (NCAM). Экспериментально установлено, что причиной начала синтеза LNGFR в леммоцитах при повреждении нерва служат факторы, связанные с процессом острой демиелинизации, но не сам факт дезинтеграции аксона [Knight M., Evans G.R., 2004; Levi A.D. et al., 1994; Stoll G. et al., 2002; Terenghi G., 1995; Tonge D.A., Golding J.P., 1994].

Кроме того, в леммоцитах поврежденного нерва увеличивается экспрессия низкоаффинного рецептора фактора роста нервов (белок p75, LNGFR), молекул адгезии из суперсемейства иммуноглобулинов и молекул адгезии нейронов (NCAM), рецепторов трийодтиронина и других молекул. Уровень экспрессии LNGFR в леммоцитах дистальной части поврежденного нерва возрастает в два раза к 7-м суткам после травмы. Выделяемый леммоцитами NGF связывается со своими низкоаффинными рецепторами в мемbrane тех же клеток, а затем «подается» аксону, взаимодействуя с высокоаффинными рецепторами (trkA), встроенными в аксонемму.

Воздействие NGF на леммоциты через LNGFR активирует в них экспрессию молекул адгезии L1. Белок, связанный с ростом (GAP-43), активирует G-белок, важный компонент мембранны конуса роста. При перерезке нерва GAP-43 в аксонах исчезает и появляется в леммоцитах. Существует пред-

положение о том, что экспрессия GAP-43 в леммоцитах контролируется контактом с аксоном [Fu S.Y., Gordon T., 1997; Lee A.C. et al., 2003; Rath E.M. et al., 1995; Sterne G.D. et al., 1997].

Многие реакции межклеточных информационных взаимодействий в системе «аксон – леммоцит» связаны с активацией аденилатциклазы и увеличением уровня цАМФ. Активатор аденилатциклазы форсколин значительно снижает уровень GAP-43 в леммоцитах. Это наблюдение свидетельствует в пользу представления о том, что взаимодействие аксонов с леммоцитами подавляет экспрессию GAP-43 в последних по цАМФ-зависимому механизму [Evans G.R. et al., 2002; Heine W. et al., 2004; Raimondo S. et al., 2005; Sobol J.B. et al., 2003; Sterne G.D. et al., 1997].

Трансплантационные вставки, содержащие жизнеспособные леммоциты, являются перспективными для ускорения регенерации аксонов периферического нерва, особенно при наличии диастаза. Главной проблемой, возникающей в результате манипуляций *in vitro*, является утрата леммоцитами способности к миелинизации. Однако аутотрансплантат нерва оказывается наиболее эффективным по сравнению с любым из вариантов искусственного нервного трансплантата, содержащего клетки ЦНС, поскольку отростки нейронов ЦНС практически не регенерируют (на ранних стадиях развития млекопитающих центральные нейроны утрачивают способность к регенерации). Это связано со следующими факторами: 1) отсутствие нейрогенеза во взрослом организме; 2) наличие ингибирующих медиаторов (примером может служить миелин-ассоциированный гликопротеин, тормозящий рост аксонов); 3) отсутствие нейротрофических факторов в микроокружении нейронов и их отростков. Тем не менее нейроны ЦНС могут регенерировать при обеспечении необходимого микроокружения (леммоциты, нейротрофические факторы). Эффективная регенерация нейронов в ЦНС включает те же компоненты, что и в периферической нервной системе: выживание нейронов после аксотомии, рост и ветвление аксонов, восстановление синаптических связей (реиннервация клеток-мишеней) [Evans G.R., 2003; Heine W. et al., 2004; Murakami T. et al., 2003; Terenghi G., 1995; Tohill M., Terenghi G., 2004; Williams L.R., Varon S., 1985].

Имеется значительное количество данных, свидетельствующих о важности локального микроокружения для управления ростом нервных волокон. В опытах показано, что удлинение нервных волокон в условиях тканевой культуры ориентировано по линиям напряжений или направляется другими чисто физическими влияниями. В клинической медицине общеизвестно, что лучше всего нервы регенерируют вдоль опустевших оболочек дегенерировавших нервных волокон. Также хорошо известно, что регенерирующие нервные волокна могут врастать в неверно выбранные оболочки из леммоцитов и устанавливать связи с несоответствующими им органами-мишениями (напри-

мер, чувствительные нервные окончания проникают в мышцу) [Beazley W.C. et al., 1984; Evans G.R. et al., 2002; Knight M., Evans G.R., 2004; Myckatyn T. et al., 2004; Sjoberg J., Kanje M., 1989; Tonge D.A., Golding J.P., 1994].

Микроокружение, в котором регенерируют нервные волокна, в основном представляет собой межклеточный матрикс. Из исследований роста эмбриональных нервов очевидно, что существует специфическое средство между конусом роста нервного отростка и определенными компонентами межклеточного матрикса. Сходные взаимоотношения происходят также между регенерирующими аксонами и окружающей их средой. Пока не установлено, одинаковы ли субстраты, предпочтительные для роста эмбриональных и регенерирующих нервных волокон. Растущие аксоны реагируют также на различия в электрических параметрах окружающей их среды: они растут преимущественно в сторону катода [Гехт Б.М., Никитина С.С., 1986; Evans G.R., 2003; Madison R.D. et al., 1985; Murakami T. et al., 2003; Sobol J.B. et al., 2003; Williams L.R. et al., 1983].

С появлением новых методик, в особенности моноклональных антител, открыто много новых фактов взаимодействия нервной системы и ее органов-мишеней. В частности, между определенными нервными волокнами (или телами соответствующих нейронов) и компонентами иннервируемых ими структур существует антигенные сходства. Поэтому определенные черты, содействующие восстановлению иннервации после травмы во взрослом организме, могут на самом деле закладываться в период эмбрионального развития, а восстановление целостности нервных связей, без сомнения, – один из самых эффективных процессов адаптации. Тем более что способность нейронов к арборизации (ветвлению) своих отростков (дendритов и терминальных ветвлений аксонов) очень высока. Это позволяет компенсировать гибель погибающих нервных клеток и длительное время поддерживать выполнение многих, даже высших, функций нервной системы [Акимов Г.А. и др., 1989; Beazley W.C. et al., 1984; Heine W. et al., 2004; Millesi H., 1990; Sterne G.D. et al., 1997; De Vries G.H., 1993].

Анализ приведенных нами материалов показывает большое практическое и теоретическое значение изучения механизмов восстановления утраченной функции за счет компенсаторной реиннервации (спрутинга). Выявление фактора (или факторов), вызывающего спрутинг, может открыть возможность медикаментозного влияния на восстановление функции после денервации. Электромиографическим признаком компенсаторной реиннервации является увеличение длительности потенциалов действия двигательных единиц при исследовании мышц игольчатыми электродами. Обследование больных в динамике позволило выделить пять стадий развития денервационно-реиннервационного процесса у человека [Rich K.M. et al., 1987]. Это также свидетельствует о перспективности данного направления исследований и о

возможности изучения тонких процессов восстановления нервного контроля патофизиологическими методами.

Регенераторный потенциал нервной системы поддается модуляции, например, увеличивается после патогенетического лечения [Акимов Г.А. и др., 1989; Гехт Б.М., Никитина С.С., 1986; Григорович К.А., 1981].

Доказательством возможности медикаментозного воздействия на развитие спруtinga являются имеющиеся в литературе данные о влиянии глюкокортикоидных препаратов на рост нервных клеток. Так, G. Ciardelli, V. Chiono (2006) отметили разрастание клеток симпатических ганглиев и хромаффинных клеток в культуре после добавления к питательной среде дексаметазона.

Таким образом, на сегодняшний день наиболее дискутируемым является вопрос о значимости ретроградных изменений нервной системы при травматических нейропатиях и плексопатиях в цепи восстановительных и компенсаторных реакций организма. Кроме этого, по данным клинических исследований, очевидна несостоительность локомоторной системы в поддержании структурно-функционального постоянства, несмотря на как минимум тройной механизм восстановления утраченных функций (регенераторный, коллатеральный спруting и реорганизация спинального контроля). В связи с этим представляется актуальным поиск путей регуляции и стимуляции регенераторных возможностей локомоторной системы.

Выражая благодарность авторам столь замечательного обзора [Одинар М.М. и др., 2008], мы, тем не менее, в рамках темы книги обращаем внимание на очень важный момент: практически все этапы посттравматического формирования ПНС – это Ca^{2+} -зависимые процессы! Следовательно, есть все основания предполагать возможность и необходимость использования НИЛИ для более эффективного обеспечения процесса восстановления полноценного функционирования нервной ткани. (Напоминаем, что первичным механизмом биологического действия НИЛИ является термодинамический запуск Ca^{2+} -зависимых процессов.) Исследований, к сожалению, на данную тему пока мало, а в методическом плане ситуация обстоит еще хуже.

Принято считать, что основным методом, обеспечивающим полноценную регенерацию поврежденного периферического нерва (ПН) при его полном или частичном анатомическом перерыве, является соединение отрезков нерва хирургическим путем [Григорович К.А., 1981]. Внедрение новых методов оперативного вмешательства с использованием микрохирургической техники, лазерного скальпеля, биологического клея создает необходимые условия для процессов регенерации. Однако даже своевременно и правильно наложенный шов нерва далеко не всегда обеспечивает реиннервацию соответствующих мышц и восстановление функции конечности [Елисеев А.П., 1993; Зозуля Ю.А. и др., 1992]. Операция на нерве, в частности его сшивание, создает лишь условия для прорастания молодых нервных волокон из цен-

трального отрезка в периферический. Уход и лечение в послеоперационном периоде должны не только сохранить эти условия, но и способствовать более активному течению регенерации пострадавшего нерва и максимальному восстановлению функций конечности. Без правильно организованного и систематически проводимого лечения в послеоперационном восстановительном периоде оперативные вмешательства могут не дать желаемого результата. Так, по данным разных авторов, применение микрохирургии при сшивании нервов приводило к хорошим результатам в среднем в 50–60% случаев, а в 10–12% наблюдений является неудовлетворительным [Берснев В.П., 1986; Короткевич Е.А., 1985].

Кроме того, на сроки регенерации влияют такие факторы, как: время от момента травмы до оперативного вмешательства, уровень повреждения нервного ствола, диастаз между концами нерва, натяжение нерва после наложения шва нерва, наличие сопутствующих повреждений сосудов, сухожилий и костей, степень повреждения окружающих тканей, мышц, способ и качество оперативного вмешательства, возраст пациента [Кокин Г.С., Покровская А.И., 1985; Цымбалюк В.И. и др., 2000; Хамзаев Р.И., 2009].

В последнее время число экспериментальных и клинических исследований в области различных терапевтических методов лечения травматических и ишемических повреждений ПН неуклонно растет. Консервативное лечение широко применяется при всех повреждениях нервов, а при хирургических вмешательствах на пострадавших нервах входит в лечебный комплекс, проводимый до операции и в послеоперационном периоде [Танин Л.В. и др., 2004].

Задачами консервативного лечения являются: во-первых, предупреждение образования грубых рубцов на месте бывшей травмы, которые могут быть препятствием для продвижения растущих аксонов из центрального отрезка нерва к периферическому; во-вторых, стимуляция регенерации поврежденного нерва; в-третьих, сохранение жизнеспособности денервированных мышц и других тканей конечности; в-четвертых, профилактика развития инфекционных осложнений, возможных в раннем послеоперационном периоде [Григорович К.А., 1981; Танин Л.В. и др., 2004; Хамзаев Р.И., 2009].

Низкочастотная электростимуляция позволяет ускорить аксональный рост, а также восстановление функциональных (моторные и сенсорные) возможностей периферических нервов после травмы у пациентов в клинических условиях [Haastert-Talini K. et al., 2011].

Одним из перспективных методов улучшения регенерации, по мнению многих авторов, является воздействие на поврежденный нерв НИЛИ, которое стимулирует рост молодых аксонов, ускоряет миелинизацию и реиннервацию скелетных мышц [Бабиченко Е.И. и др., 1984; Горгоц О.В., 1992; Корепанов В.И., 1995; Нечипуренко Н.И. и др., 1998; Anders J.J. et al., 1993, 2004; Rochkind S. et al, 1989, 1997, 2001; Ebert D.W., Roberts C., 1997]. При этом

лазерное излучение не оказывает повреждающего действия на нервный ствол [Попель С.Л., 1993; Щербоносова Т.А., Скупченко В.В., 1998; Anders J. et al., 1993; Ebert D.W., Roberts C., 1997].

Применение двух курсов ВЛОК при раннем его использовании после нейрографии седалищного нерва способствует улучшению нервно-мышечной проводимости и более позднему появлению менее выраженных трофических нарушений на оперированной конечности, что позволяет сделать вывод о целесообразности раннего применения ВЛОК при травматическом повреждении периферических нервов. Отмечается положительное влияние ВЛОК на течение восстановительных процессов, что проявляется повышением тонической и сократительной активности мышц, увеличением кровотока в кожном микроциркуляторном русле, увеличением кровоснабжения тканей поврежденной конечности [Танин Л.В. др., 2004].

Показано, что НИЛИ вызывает пролиферацию шванновских клеток и усиление метаболизма нейронов с активным ростом нервных волокон [Rochkind S., 2000; Rochkind S. et al., 1997, 2001]. Изучение результатов воздействия НИЛИ с длинами волн 632,8 нм и 780–785 нм на поврежденные периферические нервы лабораторных крыс показало:

- непосредственное защитное действие с усиливанием функциональной активности поврежденного нерва;
- длительное поддержание функциональной активности поврежденного нерва;
- воздействие НИЛИ на процесс образования рубцов в поврежденном нерве;
- предотвращение или уменьшение процесса дегенерации соответствующих нейронов спинного мозга;
- воздействие на рост аксонов и миелинизацию.

Кроме того, прямое воздействие НИЛИ (длина волны 780–785 нм) на спинной мозг посредством специального инструмента улучшает восстановление соответствующего поврежденного нерва. Клиническое двойное слепое плацебо-контролируемое рандомизированное исследование было выполнено для оценки эффективности ЛТ пациентов, которые страдали от тяжелого не-полного повреждения периферических нервов и плечевого сплетения в сроки от 6 месяцев до нескольких лет. Это исследование показало, что лазерная терапия значительно улучшает функцию поврежденных периферических нервов даже в отдаленные сроки после травмы [Rochkind S. et al., 2001].

Экспериментальная работа по имплантации органического канала в место повреждения периферического нерва и применение культуры нервных клеток в очаге повреждения спинного мозга с последующим применением НИЛИ показала достаточно высокую эффективность данной технологии для процессов регенерации. Значение результатов этих исследований заключается

в новом подходе к применению НИЛИ и биологических тканей при лечении тяжелых повреждений периферических нервов и спинного мозга.

Однако для широкого клинического применения методики пока не разработано – отсутствуют объективные критерии выбора метода и, самое главное, не проведена оптимизация параметров воздействия. Мы надеемся, что работа, которая активно проводится в данном направлении, в ближайшее время принесет свои плоды. Для реализации методики Научно-исследовательским центром «Матрикс» специально разработаны и сертифицированы специальные лазерные излучающие головки с длиной волны 780–785 нм и мощностью 90 мВт (КЛО-780-90), которые, вне всякого сомнения, в скором времени будут задействованы в практической неврологии.

Травматическая болезнь спинного мозга (ТБСМ) представляет собой сложное социобиологическое расстройство, требующее многокомпонентного терапевтического воздействия, в структуре которого немаловажная роль принадлежит лечению нарушенной функции тазовых органов. Одним из проявлений ТБСМ является развитие так называемого «нейрогенного мочевого пузыря» с персистирующим нарушением контроля его сфинктерно-дetrузорной функции [Горбешко Г.А. и др., 2008]. Заболевание часто сопровождается нижней спастической параплегией, нарушениями нейротрофического контроля и функции тазовых органов по центральному типу, приводящими к образованию язвенно-некротических дефектов кожи в пояснично-крестцовой области. Комплексная медикаментозная и физиотерапия данной категории больных является актуальной проблемой в неврологии и нейрореабилитации [Бодрова Р.А., Ахметова Г.И., 2008]. Наруженную функцию тазовых органов после перенесенной позвоночно-спинномозговой травмы, в свою очередь, следует рассматривать как спектр расстройств, связанный с нарушениями психосоциальной адаптации [Гильмутдинова Л.Т., Хайбуллина З.Р., 2008].

В исследовании, проведенном Р.А. Бодровой и Г.И. Ахметовой (2008), под наблюдением находилось 39 больных с травматической болезнью спинного мозга на различных уровнях (Th_4 - Th_{12}) в форме нижней спастической параплегии, тазовых и трофических нарушений (пролежни в области крестца, тазобедренных суставов), в возрасте от 19 до 42 лет, с длительностью заболевания $1,3 \pm 0,4$ года. Больные рандомизированно были распределены на 3 группы, сопоставимые по возрасту и полу, клиническим проявлениям. I группа – 13 пациентов получали общепринятую терапию; II группа – 13 пациентов на фоне общепринятой терапии получали ЛТ излучением ИК- и красного спектра (длина волны 635 нм) на область пролежней; III группа – 13 пациентов получали ЛТ последовательно по точкам акупунктуры общего действия и местное воздействие НИЛИ красного спектра на область пролежней. Частота повторения импульсов ИК лазерного излучения составляла 80 Гц, общая экспозиция – 20 мин. Наилучшие результаты лечения наблюдались у больных

III группы, отмечалось уменьшение размеров повреждения кожи, сокращение очагов язвенных дефектов кожи на 14,3% ($p < 0,05$), появление грануляций, интенсивной краевой эпителилизации после 6–7 процедур; снижение показателей активности процесса ($p < 0,05$) и улучшение общего состояния у 73,1% больных. Таким образом, восстановительное лечение нейротрофических нарушений у больных с травматической болезнью спинного мозга с включением лазеропунктуры позволяет ускорить процессы репарации, расширить двигательный режим и повысить эффективность реабилитации.

Больным со спинальной травмой показана лазерная акупунктура [Bohbot A., 2006].

Лазерную терапию включают в лечебный комплекс восстановления спортсменов (бейсболистов) с нейропатией заднего межкостного нерва [Robb A., Sajko S., 2009].

Предлагаемая Л.Т. Гильмутдиновой и З.Р. Хайбуллиной (2008) методика позволяет оптимально использовать физиотерапевтические средства, в том числе ЛТ, для реабилитации пациентов с нарушенной функцией тазовых органов, способствует приобретению навыков мочеиспускания и дефекации и может быть рекомендована для широкого применения в профильных лечебных и реабилитационных учреждениях.

А.А. Винников с соавт. (2005) рекомендуют использовать матричные излучатели, состоящие из 8–10 инфракрасных импульсных лазерных диодов (суммарная мощность излучения со всей матрицы 32–48 Вт). Вначале необходимо воздействовать на область проекции пораженного нервного ствола и его ветвей с частотой повторения импульсов 80–150 Гц в течение 8–10 мин, затем на область трофических и вегетативных расстройств с частотой повторения импульсов 300–600 Гц в течение 8–10 мин. После чего без временного интервала проводят воздействие импульсным ультразвуком на проекцию шейного или поясничного утолщения спинного мозга, сегментарно соответствующего травмированной конечности, и на проекцию пораженного нервного ствола при длительности импульса 10 мс, интенсивности воздействия 0,4–1,0 Вт/см², продолжительности 10–12 мин. Процедуры проводят ежедневно, на курс 10–12 процедур. Способ позволяет ускорить процесс аксональной регенерации и ремиелинизации в пораженных нервах, обеспечивает более быстрый регресс двигательных нарушений и чувствительных расстройств, позволяет купировать болевой синдром [Пат. 2257924 RU].

У больных с травмой конечностей, осложненной повреждением нервов, рефлексотерапия в комбинации с НИЛИ способствует повышению уровня аналгезии на 49,7%; улучшению состояния регионарного кровотока с нормализацией коэффициента асимметрии реовазографии на 31,1% и коэффициента термоасимметрии на 10,1%; уменьшению вегетативного дисбаланса на 37,3%. Позитивные изменения параметров ВАШ, электрокожной

проводимости, термометрии, реовазографии при совместном применении рефлексотерапии и НИЛИ более значимы, чем при использовании других лечебных комплексов. Комплексная программа восстановительного лечения с включением рефлексотерапии, НИЛИ, лечебной гимнастики, механотерапии обеспечивает возрастание эффективности лечения до 97,1%. Клинико-функциональные результаты через 3–6 месяцев и через 6–12 месяцев в исследовании были достоверно выше, чем в других группах. При нарушениях вегетативного статуса с исходной парасимпатикотонией одновременное применение рефлексотерапии позволяет полнее реализовать действие низкоинтенсивной лазерной терапии [Шарипова Э.Ш., 2007].

Многоуровневая полисенсорная стимуляция нейрорегенерации

Тышкевич Т.Г., Пономаренко Г.Н., Медведев С.В.

Активация регенерации и восстановление функций, утраченных вследствие поражения различных отделов нервной системы, рассматривается в ряду основных проблем современной медицины. В компенсации неврологического дефицита нуждаются до 91% больных с повреждениями нервной системы различного генеза. Нейрохирургические вмешательства при травматической, аневризматической или опухолевой болезни мозга усугубляют дефицитарное состояние до 40% случаев [Иванов А.Ю., 1998; Мартынов Ю.С. и др., 1998; Родионов К.К. и др., 1990]. Нередко проявляются два и более неврологических синдрома, такие как церебральный спастический паралич, афазии, нарушения функции нервов орбиты, эпилептический синдром, сопор-кома, вегетативное состояние [Сурская Е.В., 1997]. Поражение даже одного из отделов ЦНС приводит к серьезной перестройке ее деятельности и взаимоотношений с органами-мишениями [Сперанский А.Д., 1955].

Повреждение в нервной системе на ранних этапах, до 2–3 недель после мозговых катастроф, вызывает особые регистры очаговых изменений. Нарастает титр аутоантител против нейроглии и фосфолипидов, который сохраняется при наличии неврологического дефицита [Ермеков Ж.М., 1997]. Характерны выраженные расстройства микроциркуляции на фоне вазодилатации или диффузного вазоспазма [Анзимиров В.А. и др., 1990; Брагина Н.Н. и др., 1997; Крылов В.В. и др., 1997], повышение внутричерепного давления [Верещагина Н.В. и др., 1997]. Демиелинизация, расстройства кровотока и нарушение синаптической передачи при повреждении спинного мозга протяженны и пролонгированы [Грищенкова Л.Н. и др., 1997].

Вместе с тем формируются специфические и неспецифические рефлекторные реакции, подчиняющиеся биологическому закону дегенерации-

регенерации нервной ткани [Григорович К.А., 1981; Waller A., 1950]. Прогрессирование денервационного и дегенеративного процессов приводит к формированию стойких, практически не корректируемых неврологических дефектов. Дегенерация нивелируются параллельно с развертыванием регенерации и завершается восстановлением нарушенных функций. Согласно экспериментальной модели регенерации нерва наибольшее напряжение систем регенерации установлено от 2 суток до нескольких месяцев после повреждения, причем повторная аксонотомия включает новый полный цикл регенерации [Дойников Б.С., 1955; Kline D.G., Hudson A., 1985]. Пейсмекерами ее служат расширение нейронального поля и увеличение синтеза РНК в нейроне, продуцирование фактора роста нерва шванновскими клетками терминалей нервных проводников [Калюнов В.Н., 1984; Frykman G.K. et al., 1988]. При поражении ЦНС регенерация носит генерализованный многоуровневый характер, компенсируя функциональную асинапсию вокруг очага, разобщение на уровне ствола. Химическая компенсация мозга зиждется на перестройке нейромедиаторных механизмов, синтезе в шванновских клетках и глии фактора роста нерва как белкового комплекса, содержащего пептиды нейрогипофиза [Зимов В.Г., 1998]. Конкуренция регенерации с дистрофическими процессами продолжается в мозге в течение многих лет [Коновалов А.Н. и др., 1999].

Исходя из этого, актуален поиск путей стимуляции регенеративно-репаративного процесса, который происходит не только в области очага поражения, но и в окружающих и отдаленных областях, а запуск и развертывание внутренней программы регенерации зависит от условий, обеспечивающих ее эффективное использование [Саркисов Д.С., 1987; Skaper S.D., 1987]. На сегодня качество жизни больных с разными уровнями и распространенностью повреждений нервной системы зависит от эффективности медицинской реабилитации, основу которой с ближайших суток после поражений и операций определяет медикаментозная терапия. Ведущими немедикаментозными средствами стимуляции нейрорегенерации остаются методы, направленные на тренировку нарушенной функции денервированного органа-мишени [Цветкова Л.С., 1985; Белова А.Н., 2002]. Кинезотерапия и логопедические занятия активируют импульсные реакции мозга на специфические раздражения. При этом игнорируется знание о полисенсонах реакциях нейронов коры больших полушарий, отвечающих не только на специфические соматические раздражения. Существует определенная двойственность в организации двигательной коры, а обширные полимодальные связи обеспечивают ее интегративную функцию. Вызванная активность большинства нейронов гипоталамуса при возбуждении соматических афферентов рассматривается как ответная реакция неспецифического типа [Частная физиология..., 1983].

Современные представления о регенеративной потенции нервной ткани предопределяют активное использование более адекватных методов стимуляции нейрорегенерации, в том числе биофизических [Семенов Б.Н. и др., 1998]. Перспективными физическими факторами для включения в комплекс медицинской реабилитации нейрохирургических больных являются импульсные токи, магнитные поля, высокочастотное электромагнитное излучение и НИЛИ. Экспериментальные данные свидетельствуют об ускорении регенерации после шва нерва под влиянием магнитной стимуляции и электростимуляции нейронов спинного мозга [Однок М.М., Живолупов С.А., 1998], усиении синтеза ДНК в нейронах при лазерном облучении головного мозга у крыс [Зубкова С.М. и др., 1995]. В клинике, исходя из опыта Великой Отечественной войны, современных достижений нейрореабилитации, физические методы лечения используют преимущественно в резидуальном периоде, не ранее 3 недель после травм и операций [Руководство по нейротравматологии..., 1978, 1980; Гайдар Б.В. и др., 1997].

Сущность известных биофизических методов нейрореабилитации заключается в преимущественных воздействиях на денервированный орган-мишень. Двигательную функцию восстанавливает электростимуляция антагонистов спастичных мышц, релаксированных мимических мышц при поражении лицевого нерва [Использование электростимуляции..., 1986], мышц дна ротовой полости при дизартрии [Стрелкова Н.И.. 1991]. Зрение улучшает транскutanная низкочастотная стимуляция [Хилько В.А. и др., 1998]. Порог судорожной активности в ЭЭГ снижает воздействие крайне высокочастотным излучением на паретичные конечности [Антонова Л.В. и др., 1995]. Спастичность уменьшает лазерное облучение мышц [Москвин С.В., Ачилов А.А., 2008]. Физическими факторами воздействуют и на очаг поражения непосредственно, как при транскраниальной магнитной стимуляции [Гимранов Р.Ф., 1999; Hess C.W. et al., 1987], или опосредованно при внутривенном лазерном облучении крови [Скупченко В.В, Маховская Т.Г., 1993].

Для коррекции психопатологических синдромов, каждое обострение которых можно рассматривать как новый виток дегенерации-регенерации после токсического или эндогенного повреждения мозга, используют биофизические методы лечения. Ультрафиолет при алкогольном абстинентном синдроме способствует детоксикации [Сосин И.К. Чуев Ю.Ф., 2005], но недостаточен для купирования гиперсимпатикотонии. Астенический синдром как универсальный для различных психических расстройств [Сметанников П.Г., 2002] традиционно лечится ваннами и душами, не имеющими направленного действия на компенсацию метаболических расстройств.

Известные методы стимуляции нейрорегенерации недостаточно эффективны, поскольку не учитывают многоуровневый и генерализованный характер регенеративно-репаративных процессов, происходящих в нервной

системе в ближайшее время после поражения, ограничиваются воздействием преимущественно одним фактором на низшее звено поврежденного анализатора – орган-мишень в позднем периоде реабилитации. Концентрация стимулирующего фактора на мозге опасна киндлинг-синдромом [Майковский Е., 1993]. Кроме того, имеет место «распыление энергии фактора по всем органам и системам», отсутствие направленного действия на очаг. Такая тактика не позволяет достигнуть стойкого восстановления нарушенных заболеванием и операцией функций, тем паче в ранние сроки, затрудняет возможности дальнейшего восстановления и не использует в полной мере резервы адаптации организма.

Оценивая применяемые для стимуляции нейрорегенерации биофизические методы, следует признать, что они отвечают важному для физиотерапии положению о высокой направленности передачи энергии физического фактора биологическому объекту. Несмотря на размытость грани специфического и неспецифического эффектов, отчетливо прослеживаются доминирующие эффекты [Пономаренко Г.Н., 1999]. Однако актуальным является изучение механизмов и разработка методологии физиотерапии, основанной на закономерностях дегенерации-регенерации, реализуемой на разных уровнях морфо-функциональной структуры мозговых систем, физиологически основанном синдромном патогенетическом выборе лечебных физических факторов, сроках оптимального использования биофизических методов стимуляции нейрорегенерации [Тышкевич Т.Г., Пономаренко Г.Н., 2009].

Цель исследования: изучить физиологические механизмы воздействия лечебных физических факторов на нейрорегенерацию и восстановление функций у больных с различными синдромами и распространенностью поражения нервной системы.

Задачи исследования:

1. Изучить особенности клинического течения и дифицитарного состояния у больных с поражением головного мозга, спинного мозга, черепных и спинномозговых нервов.

2. Определить условия и сроки проведения эффективной физиотерапии нейрохирургических больных на клинической модели регенерирующего нервного волокна.

3. Определить эффективность синдромно и патогенетически обоснованных комплексов лечебных факторов у больных с различными уровнями и распространенностью поражения нервной системы.

4. Исследовать механизмы reparативно-регенеративного действия низкочастотных электрических токов, высокочастотных электромагнитных излучений, высококонтенсивных магнитных полей и низкоконтенсивного лазерного излучения и выявить корреляционные связи с динамикой восстановления функциональной активности нервной системы.

5. Разработать оптимальные физиотерапевтические комплексы для восстановления утраченных функций у больных с поражением различных уровней нервной системы.

6. Обосновать систему ранней реабилитации нейрохирургических больных с помощью дифференцированных физиотерапевтических комплексов.

Материал. Исследуемую группу составили 473 больных, госпитализированных в Российской нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова и Институт мозга человека РАН, в возрасте от 12 до 74 лет с равномерным распределением возрастных групп. 60% мужчин. Поражения нервной системы травматического генеза имели 41% больных, сосудистого – 32%, опухолевого – 14% и другие – 13%. Нейрохирургические вмешательства выполнены 72% больных. В контрольную группу вошли 132 больных, сопоставимых с основной группой по виду поражения и получивших традиционную терапию.

Методы

Лечебные:

- Многоуровневая магнитная и электрическая стимуляция путем транскраниальной и трансвертебральной магнитной стимуляции и мульти-модальной стимуляции дистального отдела пораженного анализатора.
- Дифференцированная медикаментозная электростимуляция нервно-рецепторного аппарата.
- Лазеротерапия путем воздействия низкоинтенсивным лазерным излучением на рецепторные поля на всем протяжении пораженного анализатора.
- Лазеротерапия с воздействием на симметричные нервно-рецепторные поля.
- Сочетанная лазеротерапия путем воздействия излучением красного и инфракрасного диапазонов.
- Крайне высокочастотная терапия путем воздействия на функционально значимые для соматической и автономной нервной систем рецепторные поля.
- Сочетанная микроволновая терапия путем последовательного воздействия низкоинтенсивным лазерным и крайне высокочастотным излучением.
- Вариант общего ультрафиолетового облучения с использованием гиперритемных доз.
- Подводный душ, проводимый в ванне с растворенными в ней солями Мертвого моря.

Диагностические: клинические исследования – неврологическое, офтальмологическое, психологическое, ЭЭГ, ЭМГ, импедансометрия, исследование активности аминотрансфераз.

Результаты

1. Изучение клинического течения и дифицитарного состояния у больных с поражением головного мозга, спинного мозга, черепных и спинно-мозговых нервов установило разные уровни и распространенность преобладающего поражения нервной системы. Поражение одного полушария головного мозга имели 40% больных, признаки поражения обоих полушарий мозга 27%, спинного мозга 10%, спинно-мозговых нервов 23%.

Уточнена корреляционная зависимость ведущего неврологического дефицита от уровня и распространенности поражения в нервной системе. При поражении одного полушария головного мозга 31% составил церебральный спастический парез, 22% афазии, 47% нарушение функций черепных нервов. При поражении обоих полушарий мозга 41% составила симптоматическая эпилепсия, 15% кома и вегетативное состояние, 15% тетрапарез, 29% гипертензионно-гидроцефальный, вегетативный и астенический синдром. При поражении спинного мозга и спинно-мозговых нервов 60% составили вялые парезы рук, 26% – вялые парезы ног и 14% – нижний спастический парапарез.

2. Разработана клиническая модель регенерации нерва по динамике импеданса кожи автономных зон иннервации поврежденного и симметричного здорового нерва у 23 больных после аксонотомии («освежения» проксимального участка нерва) и шва срединного и локтевого нервов. Анализ 263 исследований установил наиболее значимые изменения импеданса в самые ранние сроки после операции:

- 2–4-е сутки – резкое снижение импеданса на пораженной руке и увеличение на здоровой;
- В течение 1-го месяца увеличение импеданса на пораженной руке до уровня, превышающего дооперационный, и восстановление на здоровой.
- Начиная со 2-го месяца постепенное сближение импеданса обеих рук.

Такая динамика импеданса у 20 больных с практически полным восстановлением функций отражает комплекс биохимических и биофизических реакций в зоне терминалей поврежденного нерва и рефлекторные перестройки в нейронах спинного мозга в течение 1-го месяца после аксонотомии и шва нерва, свидетельствует о «запуске» внутренней программы регенерации и прогнозирует восстановление функций.

Для проведения эффективной физиотерапии нейрохирургических больных целесообразно использовать физические воздействия до истечения 1 месяца после повреждения и не позже 2-го месяца и воздействовать на все уровни регуляции регенерации, как минимум на нейроны спинного мозга, нерв на всем протяжении и дистальное рецепторное поле.

3. Обоснованием синдромно-патогенетического подбора комплексов лечебных факторов служит эффективность использования таковых у

больных с различными уровнями и распространенностью поражения нервной системы. Курсы многоуровневой стимуляции составили 26–80%, в среднем 55%, в реабилитации больных с поражением одного полушария головного мозга и черепных нервов, спинного мозга и спинно-мозговых нервов.

Многоуровневая магнитная и электрическая стимуляция является базовым методом восстановления речевой, двигательной, зрительной функций и заключается в следующем:

И уровень – транскраниальная магнитная стимуляция центров пораженного анализатора в коре головного мозга;

II уровень – трансвертебральная магнитная стимуляция нейронов спинного мозга и нервов в костно-фиброзных туннелях;

III уровень – мультимодальная стимуляция дистального отдела пораженного анализатора:

- электростимуляция нервно-мышечного аппарата кисти и стопы при спастическом или вялом параличе мышц конечностей;
- электростимуляция артикуляторных мышц и нервно-рецепторного аппарата правой кисти при афазии;
- магнитная стимуляция и электростимуляция нервно-рецепторного аппарата орбиты при нарушении функции зрительного и глазодвигательных нервов;
- дифференцированная медикаментозная электростимуляция при миоматических и бульбарных параличах.

Среди курсовых физических воздействий лазеротерапия составила 62–98%, в среднем 76%, в реабилитации больных с поражением одного полушария головного мозга, спинного мозга и спинно-мозговых нервов, и 40–91%, в среднем 65%, в реабилитации больных с поражением обоих полушарий головного мозга. Лазеротерапия активирует регенерацию нервной системы при указанных синдромах, если воздействуют НИЛИ в красном диапазоне на проекции пораженного анализатора на всем протяжении от спинно-мозговых корешков или черепных нервов до терминальных рецепторных полей, дополнительно облучают проекции симпатических нервов и сосудов. Или одновременно воздействуют лучами в красном и инфракрасном диапазонах на проекцию пораженного сегмента спинного мозга или нервно-сосудистых структур в костно-фиброзном туннеле.

Крайневысокочастотная терапия восстанавливает функциональное состояние головного мозга и нормализует биоэлектрическую активность в ЭЭГ у больных с поражением обоих полушарий головного мозга, в том числе при симптоматической эпилепсии, если миллиметровыми радиоволнами воздействуют на терминальные рецепторные поля рук и ног и проекции сегментарной иннервации органов жизнеобеспечения, подверженных волевому

контролю. Среди курсовых физических воздействий крайневысокочастотная терапия составила 39–73%, в среднем 58%, в реабилитации больных с паражением обоих полушарий головного мозга.

После курса ультрафиолета у больных с синдромами наркотической и алкогольной зависимости получено значимое снижение уровня симпатикотонии, сокращение периода выраженных абстинентных проявлений и уменьшение постабстинентной астении и иммунодепрессии, что позволило ускорить начало психотерапевтической коррекции.

Подводный душ в соляной ванне восстанавливает психоэмоциональное состояние больных с астеническим синдромом при сочетанной патологии нервнопсихической и соматической систем различного генеза за счет гармонизирующего влияния на соотношение тормозных и возбудительных процессов в мозге и коррекции метаболических расстройств.

Репаративно-регенеративное действие низкочастотных электрических токов, высокочастотных электромагнитных излучений, высокointенсивных магнитных полей и НИЛИ, ультрафиолета и водолечения подтверждают корреляционные связи с отчетливой динамикой восстановления функциональной активности нервной системы за счет мобилизации резервов нейрорегенерации и сопряженных систем жизнеобеспечения.

Восстановление нервно-мышечной передачи при многоуровневой стимуляции аргументируют улучшение параметров ЭМГ:

- увеличение скорости проведения возбуждения по нерву на 4,3–12% и амплитуды потенциалов действия двигательных единиц на 12–47%;
- укорочение терминальной латенции на 12–27% и длительности потенциала действия двигательных единиц на 6,7–16%.

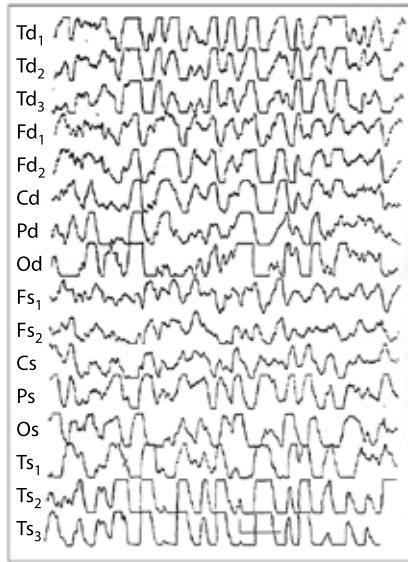
Стимулирующее действие на нейрорегенерацию низкоинтенсивного лазерного излучения подтверждают:

- устойчивая тенденция к восстановлению биоэлектрической активности головного мозга после курса лазеротерапии (рис. 64);
- восстановление параметров М-ответа в модуле нервно-лазерной реакции;
- рациональное восстановление энергоресурсов по нормализации активности аминотрансфераз.

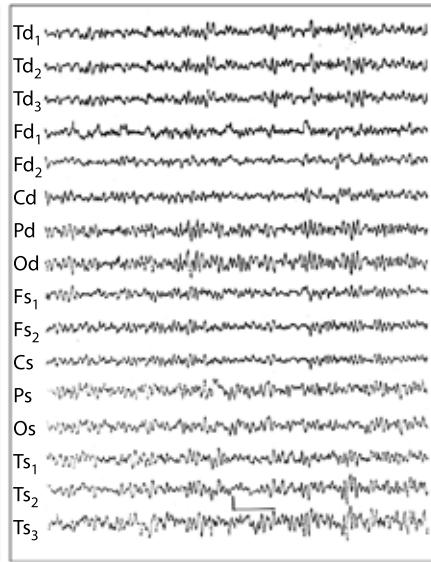
Нормализующее действие крайневысокочастотного излучения проявляется в подавлении эпилептической активности в ЭЭГ, восстановлении мощности основного ритма и зонального распределения ритмов (рис. 65).

Улучшение и восстановление психоэмоционального статуса под влиянием ультрафиолета и водолечения выражают:

- торможение вызванного кожного симпатического рефлекса;
- повышение уровня самочувствия, активности и настроения при сближении показателей функционального состояния.

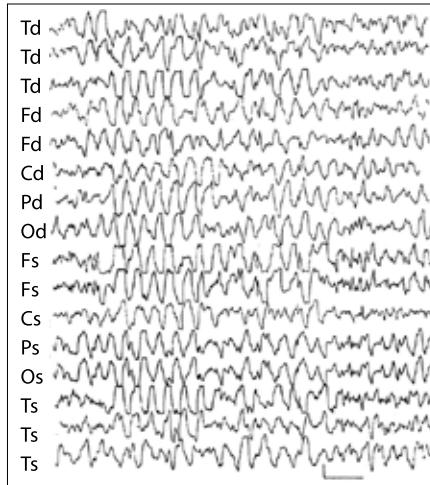


ЭЭГ до лазеротерапии

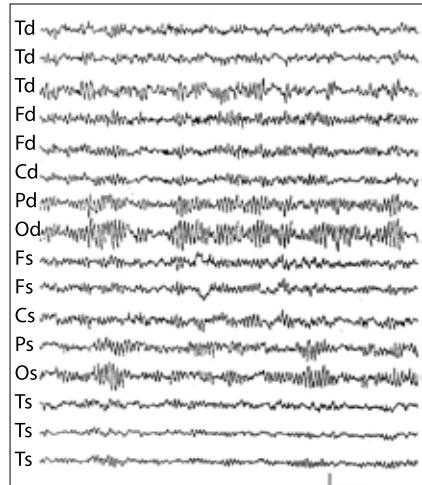


ЭЭГ после лазеротерапии

Рис. 64. Изменение картины ЭЭГ при мозговой коме после курса лазеротерапии



ЭЭГ до КВЧ-терапии



ЭЭГ после 2 курсов КВЧ-терапии

Рис. 65. Изменение картины ЭЭГ при эпилептическом синдроме после двух курсов краиневысокочастотной терапии

Для оптимизации восстановления утраченных функций у больных с поражением различных уровней нервной системы целесообразно использовать физиотерапевтические комплексы.

При утрате и нарушении функции анализатора следует проводить параллельные или последовательные курсы многоуровневой магнитной и электрической стимуляции и лазеротерапии. Данная композиция физических воздействий составила 51–89%, в среднем 79%, в реабилитации больных с поражением одного полушария головного мозга и черепных нервов, спинного мозга и спинно-мозговых нервов.

Восстановление функций мозга и высшей нервной деятельности оптимально при проведении крайневысокочастотной терапии и лазеротерапии, в том числе у больных с мозговой комой и вегетативным состоянием, если воздействуют на специфические рецепторные поля, имеющие наибольшее представительство в корковых и подкорковых центрах головного мозга. При этом активация регенерации протекает с уменьшением признаков отека мозга. Таковая композиция физических воздействий составила 51–98%, в среднем 72%, в реабилитации больных с поражением обоих полушарий головного мозга.

Облегчению высшей нервной деятельности у больных с психопатологическими синдромами способствует восстановление психоэмоционального состояния при использовании комплекса из параллельных или последовательных курсов ультрафиолетового облучения в ракурсе варианта общего и подводного душа в соляной ванне.

Обоснование системы ранней реабилитации нейрохирургических больных с помощью дифференцированных физиотерапевтических комплексов подтверждают результаты лечения. Значительное улучшение или практическое восстановление функций у больных исследуемой группы отмечено в 92% наблюдений. В 7% имело место улучшение. Умер один больной. Значительное улучшение у больных контрольной группы наблюдали в 8% и улучшение – в 77% наблюдений. В остальных 15% наблюдений положительный результат отсутствовал, 2 больных умерли. Полнота восстановления функций у больных с разными уровнями поражения нервной системы после лечения согласно предложенной программе была на порядок выше, чем в контроле.

Лучшее качество восстановления функций получено при начале нейро-реабилитации в ранний период регенерации до 1 мес. и не позднее 2 мес. после повреждения или операции. Качественный скачок результатов лечения согласно предложенной системе обоснован активацией ключевых звеньев нейрогенерации после поражения или повторной аксонотомии (нейрохирургического вмешательства), которая запускает новый цикл регенерации или не подавляет уже начавшийся. При этом использование системы в более поздние сроки способствует запуску нового цикла регенерации и тем самым

повышает эффективность лечения больных в разные сроки после поражения и операции.

Новые разработанные методы направлены на регулируемую активацию регенеративного процесса и восстановление неврологического дефицита. Эффективность использования композиций из этих методов свидетельствует об их динамической взаимосвязи. Эмерджентность системы заключается в прогнозируемом результате лечения – быстром и качественном восстановлении нарушенных функций, которое обеспечивает формирование стойких компенсаторных изменений в нервной системе и денервированном органе. Управление системой четко очерчено и гармонично вписывается в комплекс медицинской реабилитации больных с поражением нервной системы разных уровней и распространенности, выраженных в определенных синдромах в зависимости от патогенетических механизмов их формирования.

Для лечения пациентов использовали следующие методы (частные методики).

Многоуровневую магнитотерапию (МТ), электротерапию (ЭТ) и лазерную терапию изолированными или последовательными курсами по 10 ежедневных процедур получили 289 больных. Это были пациенты с нарушением двигательной, речевой и зрительной функций при поражении одного полушария головного мозга и черепных нервов, а также с нарушением двигательной функции вследствие поражения спинного мозга и стволов нервного плечевого сплетения.

Многоуровневую МТ и ЭТ провели 202 больным. За 15 мин до стимуляции для рефлекторно-химической подготовки вводили подкожно АТФ или прозерин при двигательных и зрительных нарушениях, ноотропил при речевых расстройствах в терапевтической дозе, распределяя ее в 2–3 точки акупунктуры денервированной зоны. Процедуру при гемипарезе выполняли в 2 этапа.

I уровень. МТ корковых центров пораженного анализатора. Индуктор аппарата МИЦ-310 размещали по схеме Кренлейна при гемипарезе на 2 поля, при афазии – на зоны Брука (Вернике), при амаврозе – на затылочную область по средней линии. Магнитная индукция 1–3 Тл, частота 0,1–0,2 Гц, длительность импульса 140 мкс. На поле воздействовали 30 с – 2 мин. В процессе лечения выполняли 3 процедуры транскраниальной МТ.

II уровень. МТ нейронов спинного мозга, спинно-мозговых корешков и нервов. Индуктор накладывали паравертебрально со стороны паретичных конечностей в шейном и пояснично-крестцовом отделах, при гемипарезе и нижнем парапарезе на 2 поля, при афазии справа в шейном отделе на 1 поле. Для МТ черепных нервов в костно-фиброзных туннелях индуктор располагали в проекции верхушки орбиты при зрительных нарушениях, у основания черепа – при бульварных парезах и дизартрии.

III уровень. Мультимодальная стимуляция дистального отдела пораженного анализатора.

При гемипарезе проводили ЭТ нервно-мышечного аппарата кисти (срединный и локтевой нервы в нижней трети предплечья, мышцы тенара, гипотенара, межкостные) и стопы (большеберцовый и малоберцовый нервы в голеностопной области, короткие сгибатели и разгибатели пальцев). Двухполюсный электрод располагали над моторной точкой, воздействовали синусоидальным модулированным током (СМТ) аппаратом Амплипульс-5, I режим, III род работы, 50 Гц, глубина модуляций 75%, соотношение «ток – пауза» 2:3, по 1–2 мин на поле при продолжительности процедуры до 30 мин.

При речевых расстройствах – афазии, дизартрии, бульбарных парезах – проводили ЭТ каудальной группы нервов и артикулярных мышц (дна ротовой полости, мимических) СМТ, I режим, IV род работы, 80 Гц, глубина модуляций 50–75%; дополнительно при афазии – ЭТ нервно-рецепторного аппарата правой кисти СМТ.

При зрительных расстройствах применяли комбинацию МТ магнитной индукцией 0,5 Тл и ЭТ нервно-рецепторного аппарата орбиты. Двухполюсный электрод диаметром 2,5 мм размещали в проекции зрительного и ветвей глазничного и подглазничного нервов (4 поля). ЭТ осуществляли с помощью аппарата ЭС-50-1 переменным прямоугольным током частотой 5 Гц, длительность импульса 5 мс, напряжение – 7–15 В. При одностороннем поражении продолжительность процедуры 5 мин, при поражении хиазмы – 10 мин. Затем на уровне краев орбиты стимулировали 3 поля СМТ, II режим, II род работы, частота до 30 Гц, глубина модуляции 75%.

При повреждении лицевого нерва МТ не использовали из-за опасности усиления контрактуры, проводили дифференцированную медикаментозную ЭТ. В терапевтической дозе, распределяя ее в 1–2 точки акупунктуры денервированной зоны, вводили подкожно 2% раствор лидокаина в область мимических мышцы с повышенной возбудимостью (склеральные) и АТФ в область мышц с пониженной возбудимостью (круговые глаза и рта). Через 15–20 мин стимулировали мышцы с пониженной возбудимостью СМТ, I режим, IV род работы, частота 80–150 Гц, на 6 полей в течение 12–15 мин. Силу тока выбирали по сокращению или напряжению только стимулируемых мышц.

Лазеротерапию выполнили 231 больному. Методика заключалась в воздействии НИЛИ в красном диапазоне на проекции нейроглиальных структур пораженного анализатора на всем протяжении от спинно-мозговых корешков или черепных нервов до терминальных рецепторных полей, сопряженные сосуды и симпатические структуры. Параметры НИЛИ: диаметр пятна 3–5 мм, длина волны 635 нм, мощность 10–20 мВт, частота до 200 Гц. На поле кожи воздействовали 102 мин, на слизистую – 15–30 с. Облучали 2–6 полей при общей продолжительности процедуры до 18 мин.

При гемипарезе процедуру выполняли в 2 этапа. В 1-й день облучали паравертебральные зоны C_5-Th_2 и L_4-S_1 , проекции лучевого, малоберцового нервов и их дистальные рецепторные поля. Во 2-й день воздействовали на проекции нервно-сосудистого плечевого сплетения в надключичной области, срединного нерва и плечевой артерии, бедренных и большеберцовых нерва и сосудов, дистальные рецепторные поля этих нервов.

При речевых расстройствах облучали с обеих сторон рецепторные поля 4 черепных нервов (тройничный, лицевой, подъязычный, языкоглоточный), воздействуя на круговую мышцу рта, слизистую дна ротовой полости, язык и заднюю стенку глотки, проекцию нервно-сосудистого пучка в области внутреннего треугольника шеи. При афазиях дополнительно облучали рецепторные поля правого срединного и локтевого нервов.

При зрительных расстройствах воздействовали на кожные проекции нервно-сосудистых структур орбиты с ориентиром на костные края и нервно-сосудистого пучка в области внутреннего треугольника шеи. Облучали 2 поля при одностороннем поражении или 4 при двустороннем. Для защиты сетчатки использовали экранирующие мягкие очки по размеру глазного яблока.

При мимическом парезе облучали 4 поля проекции лицевого нерва у основания черепа и его ветвей на лице, круговых мышц глаза и рта, нервно-сосудистого пучка в области внутреннего треугольника шеи на стороне поражения.

При поражении обоих полушарий головного мозга воздействовали лечебными физическими факторами, адаптированными по доминирующему эффектам к синдрому мозговых расстройств, симметрично на дистальные рецепторные поля конечностей: ладонные поверхности кистей рук и подошвенные поверхности стоп, имеющие наибольшее представительство в корково-подкорковых центрах регуляции функций двигательного и чувствительного анализаторов. Воздействовали также на зоны сегментарной иннервации систем жизнеобеспечения, подверженных волевому контролю (дыхательной системы в межлопаточном пространстве и тазовых органов в крестцовой области), с учетом регуляции их функций корково-подкорково-стволовыми уровнями. Курс лечения состоял из 5–10 ежедневных процедур.

Крайневысокочастотную (КВЧ) терапию [12] получили 54 больных с симптоматической эпилепсией. Плотность мощности 10 мВт/см² в постоянном режиме чередуя частотами 42,194 ГГц (длина волны 7,1 мм) и 53,534 ГГц (длина волны 5,6 мм), воздействовали по приведенной выше схеме для ЛТ по 3–7 мин на каждое из 4 полей при общей продолжительности процедуры до 28 мин.

ЛТ провели 7 больным. Из них кому («реактивная кома», 6–8 баллов по шкале Глазго) констатировали у 2 человек, сопор (12 баллов по шкале Глазго) – у 3 человек и вегетативное состояние – у 2 пациентов. При проведении

лечения были допустимы периодическое подключение к системе искусственной вентиляции легких, зондовое питание, выведение мочи через катетер. Компенсация систем жизнеобеспечения – *conditio sine qua non* (необходимое условие) мобилизации ресурсов для нейрорегенерации. Параметры НИЛИ указаны выше. В 1-й день облучали вертебральную и паравертебральную поверхности на всем протяжении в 4 поля, во 2-й день – ладонные поверхности кистей рук и подошвенные поверхности стоп. Каждое из 4 полей облучали по 3 мин при общей продолжительности процедуры 12 мин.

Комбинированную лазеро-КВЧ-терапию выполнили 65 больным с тяжелыми поражениями мозга. Из них кому I–II («реактивная кома», 5–8 баллов по шкале Глазго) диагностировали у 5, вегетативное состояние – у 8, тетрапарез с утратой навыков – у 20, гипертензионно-гидроцефальный синдром с неврологическим дефицитом – у 32 больных. В 1-й день НИЛИ с параметрами, аналогичными для лазеротерапии мозговой комы, облучали межлопаточную, пояснично-крестцовую и обе подколенные области по 2 мин каждое из 4 полей. Затем КВЧ-излучением с параметрами, аналогичными для КВЧ-терапии эпилептического синдрома, в модулированном режиме воздействовали паравертебрально на уровне Th_3 – Th_5 и L_5 – S_2 с обеих сторон по 5 мин на каждое из 4 полей. Во 2-й день НИЛИ и КВЧ-излучением воздействовали на ладонные поверхности кистей рук и подошвенные поверхности стоп. Больным с вегетативным состоянием или комой дополнительно при каждой процедуре облучали 30 с область переносицы НИЛИ и КВЧ-излучением в постоянном режиме 2 мин. Продолжительность процедуры 30 мин. До и после лечения выполняли КТ-контроль.

Ультрафиолетовое облучение получили 20 больных с синдромами зависимости алкогольной (11 человек), наркотической и сопутствующими вегетативными и соматическими расстройствами. Ультрафиолетовым излучением интегрального спектра от аппарата ОРК-21 облучали рефлексогенные зоны симпатической иннервации (подошвенные поверхности стоп в 1-й день, ладонные поверхности кистей рук во 2-й день с перерывом на 3-й день гиперэритемными дозами (до 20 бд) в 3 цикла и ежедневно проекции сегментарной иннервации внутренних органов в области спины субэритемными дозами. Курс лечения – 8 процедур.

Подводный душ-массаж использовали в лечении 39 больных с астенией при синдромах зависимости (7 человек), неврозах (12), эпилепсии (6), синдромах двигательных расстройств (6) и гипертензионно-гидроцефальном (8). Лечение проводили при компенсации сопутствующей патологии внутренних органов. Больного погружали в ванну для подводного душа VOD-56 объемом 500 л. Струей воды под давлением 150–350 кПа проводили общий массаж в течение 10–20 мин с акцентом на ладонные поверхности кистей рук и подошвенные поверхности стоп, крестцовую и межлопаточную области.

Воздействовали по 1–2 мин на каждое из 6 полей. Курс лечения состоял из 10–20 ежедневных процедур.

Интраоперационную и сочетанную лазеротерапию выполнили 22 больным с повреждением спинно-мозговых нервов, болевым синдромом и мышечно-суставной контрактурой. Во время операции открытый нерв облучали НИЛИ с длиной волны 635 нм, мощностью 10 мВт дистанционно в течение 2 мин. Со 2-х суток после операции облучали послеоперационную рану и противоположное кожное поле на пораженной конечности. Воздействовали последовательно лазерным излучением двух спектров: с длиной волны 635 нм, частота 200 Гц в течение 4 мин и с длиной волны 830 нм, частота 330 Гц в течение 6 мин. При поражении лицевого нерва у 7 больных облучали в течение 4–5 мин 2 противоположных поля в околоушной области так, чтобы энергия НИЛИ концентрировалась в зоне канала лицевого нерва. Курс лечения состоял из 5–10 ежедневных процедур.

Гипербарическую оксигенацию (ГБО) в сочетании с ЭТ или лазерной стимуляцией получили 45 больных с повреждением нервов и артерий рук. В течение 30–40 мин выполняли процедуру ГБО с помощью бароаппарата «Волга-101» при давлении кислорода 1,7–1,9 атм. Затем проводили ЭТ парализованных мышц прямоугольным постоянным импульсным током частотой до 50 Гц, длительностью импульса 5–50 мс. Каждую мышцу стимулировали по 2–5 мин при продолжительности процедуры 20 мин. Лазерную терапию проводили больным с неадекватной реакцией на электрический ток и выраженным болевым синдромом. В процессе лечения проводили по 3–5 процедур ГБО и 10–15 процедур стимуляции.

Синдром вегетативной дистонии

Может быть конституциональной природы, может возникать при эндокринных перестройках организма (пубертатный период, климакс), заболеваниях внутренних органов (панкреатит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и др.), эндокринных (сахарный диабет, тиреотоксикоз), аллергических и разнообразных заболеваниях нервной системы.

В синдром вегетативной дистонии (СВД) объединяются симпатические, парасимпатические и смешанные симптомокомплексы, проявляющиеся перманентно или в виде пароксизмов (кризов), имеющие генерализованный, системный или локальный характер. Для симпатикотонии характерны тахикардия, побледнение кожных покровов, повышение артериального давления, ослабление перистальтики кишечника, мидриаз, озноб, ощущение страха и тревоги. Для ваготонии характерны брадикардия, затруднение дыхания, покраснение кожи лица, потливость, саливация, понижение артериального давления, желудочно-кишечные дискинезии.

Системные нарушения при вегетативной дистонии наиболее часто представлены кардиоваскулярными, гипервентиляционными, нейрогастральными, тремоваскулярными синдромами.

Для лечения указанных состояний используются сосудорасширяющий и спазмолитический эффекты ВЛОК, в результате которых происходит нормализация вегетативно-сосудистых расстройств. Эффективность оценивается по клиническим признакам: улучшение общего состояния, исчезновение или уменьшение головной боли, неприятных ощущений в области сердца, повышение толерантности к нагрузке, исчезновение одышки, потливости, нормализация сна [Низкоинтенсивная лазеротерапия, 1998].

О.В. Калинина и Е.Г. Ефимова (2006), изучая влияние различных методов физиотерапии на течение синдрома вегетативной дисфункции (вегетососудистой дистонии), отдают предпочтение именно лазерной терапии, которую, по мнению авторов, можно применять у большинства пациентов. Методика лазерной терапии: импульсное ИК НИЛИ, длина волны 890–904 нм, мощность 5–7 Вт, частота 100 Гц, методика контактная лабильная, паравертебрально на зоны С₂–С₄, направление движение излучателей – сверху вниз, время процедуры подбирается индивидуально, на курс 10 сеансов.

Методика ВЛОК. АЛТ «Матрикс-ВЛОК», излучающая головка КЛ-ВЛОК, длина волны 635 нм, мощность на конце световода 1,5–2,0 мВт, продолжительность процедуры 25–35 мин. Всего на курс 8–10 ежедневных сеансов.

Синдром хронической усталости

Синдром хронической усталости – заболевание, протекающее в виде хронического инфекционного процесса с нарушениями в иммунной и центральной нервной системах. Патогенез заболевания неизвестен. Предполагается, что под воздействием неблагоприятных факторов окружающей внешней среды (загрязнение или повышение уровня радиации) у больных с генетической предрасположенностью активируются латентные вирусы (герпесвирусы HSV-1, HSV-2, HSV-6, EBV, CMV, цитомегаловирус, энторовирусы и вирусы Коксаки А и В), поражающие ЦНС, преимущественно височно-лимбические области [Buchwald D. et al., 1995]. Опубликованные данные состояния иммунной системы часто противоречивы. Замечено, что у подавляющего большинства пациентов синдром хронической усталости сопровождается аллергическими проявлениями, включая повышенную кожную реакцию на ряд аллергенов и увеличение уровня циркулирующего IgE [Арцимович Н.Г., Галушкина Т.С., 2001].

Чаще всего болезнь встречается у белых женщин в возрасте от 30 до 40 лет, реже – у мужчин и детей в возрасте 15–17 лет. Ведущими признаками заболевания являются выраженная усталость и мышечная слабость,

которые не исчезают после отдыха и приводят к значительному снижению работоспособности – как умственной, так и физической. Дневная активность снижается так сильно, что больные, по их утверждению, «не могут пошевелить ни рукой, ни ногой». Кроме усталости у больных возникают постоянные диффузные боли в мышцах туловища и конечностях, а также появляются признаки хронического инфекционного процесса (лихорадка, увеличение и болезненность шейных или подмышечных лимфатических узлов, боли в горле, фарингит, субфебрилитет), психические и неврологические проблемы (ухудшение памяти, нарушение сна, депрессия, снижение аппетита, изменение массы тела). Чтобы поставить диагноз «синдром хронической усталости», нужно исключить любые состояния, симптомом которых может быть усталость, включая злокачественные новообразования, аутоиммунные и воспалительные хронические заболевания, инфекции, нервно-мышечные и эндокринные заболевания, психические болезни, побочное действие лекарственных препаратов и интоксикации [Afari N., Buchwald D., 2003].

Методика ВЛОК. Аппарат «Матрикс-ВЛОК», излучающая головка КЛ-ВЛОК, длина волны 635 нм, мощность на выходе световода 1,5–2 мВт, 7–15 ежедневных сеансов по 10–30 мин. Параметры воздействия варьируются исходя из состояния пациента.

Методика 2. Акупунктурная. Лазерная головка КЛОЗ с акупунктурной насадкой А-3, длина волны 635 нм, мощность 1,5–2 мВт, время воздействия на точку 30–40 с. Воздействие проводится по точкам базового рецепта (рис. 39) с модуляцией частоты 2,4 Гц. Дополнительно через день воздействуют на точку VG 20 в течение 30 с и АР «тalamusa» в течение 10 с. Если пациент перед процедурой чувствует выраженное снижение общего тонуса, то сначала воздействуют на точки «ши-сюань» (кончики пальцев рук), а затем проводится основная процедура.

Астенический синдром (неврастения)

Астенические расстройства наблюдаются при различных соматических, неврологических и психических заболеваниях у 30–65% пациентов. Симптомы астении нередко отмечаются и у детей.

Хотя в ряде классификационных систем неврастения уже не упоминается, в МКБ-10 для нее сохранена рубрика, поскольку в некоторых странах этот диагноз используется еще достаточно широко. Проводившиеся в различных условиях исследования показали, что значительная часть случаев, диагностированных в качестве неврастении, может быть также классифицирована под рубриками депрессии или тревоги, однако имеются случаи, в которых клиническое состояние не отвечает описанию любой другой рубрики, но соответствует критериям синдрома неврастении. Можно надеяться, что

включение неврастении в МКБ-10 в качестве отдельной рубрики будет способствовать ее дальнейшему изучению. Чаще всего встречаются астении психогенного происхождения – неврастения. Неврастения считается наиболее распространенной формой невроза. В МКБ-10 эта разновидность невроза обозначена как «F48.0 Неврастения (или синдром усталости)».

Причина: диссоциация («конфликт») между требованиями к самому себе (как правило, завышенными) и невозможностью их реализовать. Это обуславливает перенапряжение и срыв процесса коркового возбуждения. Неврастению могут вызвать такие факторы, как острые или хронические психотравмирующие обстоятельства, выраженные неблагоприятные жизненные перемены, учебные или производственные перегрузки, конфликты в семье или на работе. В МКБ-10 неврастения (F48.0) характеризуется следующими *критериями*:

1. Повышенной утомляемостью, физической усталостью, общей слабостью после незначительной умственной или физической нагрузки;
2. Наличием по меньшей мере двух из следующих симптомов: мышечных болей; головокружения; головных болей напряжения; нарушений сна; неспособности расслабиться; раздражительности; диспепсии;
3. Вторичными и не выраженными подавленностью и тревожностью

Проявления неврастении: вегетативные расстройства (например, нарушения ритма сердца, гипо- или гипертензивные реакции, желудочно-кишечные расстройства, повышенная потливость); повышенные возбудимость, утомляемость и истощаемость нервной системы; чрезмерная раздражительность, несдержанность, нетерпеливость («раздражительная слабость»); расстройства внимания, нарушение его концентрации; сниженная работоспособность, вялость; неустойчивость настроения, подавленность; расстройства сна; сексуальные нарушения [Ходос Х.-Б.Г., 2002].

Некоторые исследователи, несмотря на то что вегетативные проявления рассматриваются в качестве облигатного признака астении, выделяют самостоятельный астеновегетативный синдром. Соответствующие расстройства определяются также в терминах «общая астения», «нейроциркуляторная астения», «вегетативная астения». В подобных случаях, по мнению А. Крейндлер (1963), явления дезинтеграции психовегетативной деятельности преобладают над собственно астеническими. Последние представлены разнообразными и изменчивыми расстройствами: алгиями (чаще головными болями по типу «каски неврастеника», кардиалгиями, псевдоневралгиями и пр.), дисфункциями сердечно-сосудистой (тахикардией, колебаниями артериального давления) и других систем с псевдосоматическими эмоционально-вегетативными кризами.

При традиционном подходе к лечению неврастении применяют как немедикаментозные методики, так и средства фармакотерапии. Лечение неврастении должно быть комплексным, поэтому большую роль в нем отводят психотерапевтическим методикам.

Методика контактная стабильная. Аппараты «Матрикс» или «ЛАЗМИК®», лазерные излучающие головки ЛОЗ (ЛО4) с зеркальной магнитной насадкой ЗМ-50, длина волны 890–904 нм, импульсная мощность 7–10 Вт, частота 80–150 Гц, в течение 1,5–2 мин на зону. Воздействуют последовательно: паравертельбрально на воротниковую зону (2), на проекцию подключичной вены (3), на проекцию вилочковой железы (4), печени (5), поджелудочной железы (7), слепой (8) и сигмовидной кишки (8) (рис. 66).

При гипер- и гипостенической форме заболевания, раздражительной слабости дополнительно к базовому рецепту (рис. 39) воздействуют на 2–3 ТА: С 7, GI 11, V 60, VG 20, VC 22, RP 6, R 4, R 6, P 9, P 4. При тревоге используют С 7, V 11; при кардиофобии: С 7, IG 3, VG 14; при неврозе навязчивых состояний: MC 6, С 7, R 5, V 15, VC 14, VC 17; при бессоннице: GI 11, P 5, P 7, P 9, С 5, С 7, V 62, V 13, R 6, TR 5, VG 14, VG 20, VC 3, VC 4, VC 6, VC 13, VC 14; при упорной бессоннице наиболее эффективными являются точки С 7, V 43 (38), V 60, PC 3.

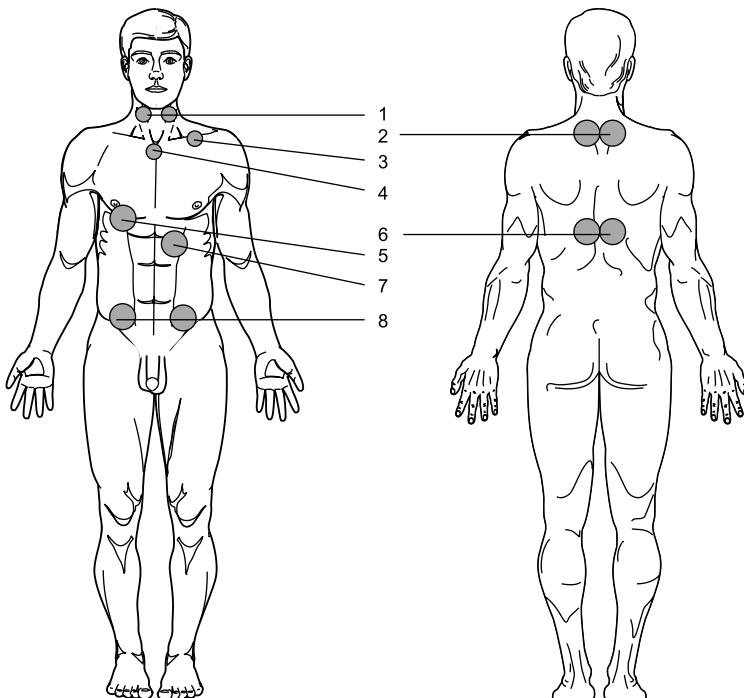


Рис. 66. Зоны воздействия при магнитолазерной терапии неврозов

Вибрационная болезнь

В основе патогенеза вибрационной болезни лежит сложный механизм нервных и рефлекторных нарушений, приводящих к стойким изменениям периферической нервной системы, сосудистого тонуса, микроциркуляторной системы, гемостаза и электролитного обмена. Эффективность ВЛОК подтверждается положительной динамикой клинических проявлений заболеваний, состояния периферического кровообращения, биостимулирующим эффектом на нервно-мышечную систему, улучшением реологических свойств крови, гипокоагуляционным эффектом, оптимизацией концентрации Ca^{2+} плазмы. Основные количественные показатели реологических свойств крови (вязкость цельной крови, вязкость плазмы, агрегация эритроцитов) могут служить информативным критерием ранней диагностики вибрационной патологии, а также оценки степени выраженности заболевания и эффективности проводимого лечения. ВЛОК позволяет сократить продолжительность пребывания больных в стационаре в среднем в 2 раза. Результаты катамнестического анализа позволяют рекомендовать повторное проведение курсов ВЛОК через 6–12 месяцев в зависимости от степени выраженности заболевания [Рудакова И.Е., 1996].

По данным С.С. Богданова с соавт. (1985), при воздействии ГНЛ (мощность 20 мВт, 1,5–2 мин на кисти рук и предплечья больных вибрационной болезнью) улучшается микроциркуляция.

Методика ВЛОК. АЛТ «Матрикс-ВЛОК», излучающая головка КЛ-ВЛОК, длина волны 635 нм, мощность на конце световода 1,5–2,0 мВт, продолжительность процедуры 15–20 мин. Всего на курс 8–10 ежедневных сеансов.

ПЕДИАТРИЯ

Лазерная терапия с учетом особенностей детского организма

Как уже указывалось выше, пациентам старшей возрастной группы (от 60–65 лет) рекомендуется снижать в 2–3 раза дозы воздействия. Как правило, этим и ограничиваются требования к оптимизации дозы НИЛИ. Иная ситуация в педиатрии. Непрерывный рост и развитие ребенка, несовершенство защитных и приспособительных механизмов, высокая чувствительность нервной системы, превалирование общих изменений над местными предполагают повышенные требования к функционированию различных органов и систем. Это определяет своеобразие ответных реакций детского организма на действие любого физического фактора, в том числе и низкоинтенсивного лазерного из-

лучения, характеризующегося выраженной генерализованной реакцией ЦНС, более интенсивными метамерными реакциями с захватом обширных зон, большей выработкой биологически активных веществ [Обросов А.Н. и др., 1987].

Методы физиотерапии являются неотъемлемой частью лечения и медицинской реабилитации детей при многих болезнях внутренних органов, опорно-двигательного аппарата, нервной системы, кожи, при нарушениях обмена веществ и др. Особо важную роль приобретают методы немедикаментозной физической терапии при аллергических заболеваниях у детей, позволяя уменьшить дозу лекарств, нивелировать их побочное действие, способствовать гипосенсибилизации. Очень велико и оздоровительное влияние физических факторов, способствующих закаливанию, восстановлению обменных процессов, коррекции факторов «риска», повышению устойчивости организма к неблагоприятным внешним и внутренним воздействиям. При выборе адекватного метода физиотерапии учитывают физические свойства, механизм действия, а также клиническую форму и патогенез болезни, возраст ребенка [Сенаторова А.С., Николаева О.В., 2005].

Действие физического фактора не исчерпывается только самой процедурой. После ее окончания в фазе последействия в организме продолжают происходить функциональные сдвиги, направленные на восстановление исходно нормального состояния, нанейтрализацию продуктов изменившегося метаболизма. Совокупность этих сложных взаимосвязанных реакций многих систем во время действия фактора в периоде последействия способствует тренировке физиологических систем, повышает уровень их функционирования, что лежит в основе саногенного эффекта [Обросов А.Н. и др., 1987].

В настоящее время как в педиатрии, так и в клинике взрослых стремятся использовать небольшие интенсивности (указаны в методиках), не вызывающие резких сдвигов. С них начинают лечение и постепенно увеличивают в ходе курса. Сравнительно новым направлением является применение физических полей в импульсном режиме. Это позволяет уменьшить энергетическую нагрузку на растущий организм, использовать преимущественно неспецифический компонент лечебного действия [Москвин С.В., 2003⁽²⁾; Сенаторова А.С., Николаева О.В., 2005].

Общим принципом дозировки НИЛИ является снижение дозы в 2–3 раза по мере уменьшения возраста для каждого из возрастных периодов, что можно делать за счет мощности, времени воздействия и частоты для импульсных лазеров, которые наиболее предпочтительны для детей [Москвин С.В. и др., 2009]. Наилучшие результаты дает сочетание медикаментозной терапии и МЛТ [Дудник П.В., Семененко А.П., 2008].

Наибольшие споры о целесообразности применения НИЛИ в детском возрасте вызывает **период новорожденности (1-й мес. жизни)** вследствие неустойчивой системы адаптации, вызванной лабильностью водно-

электролитного обмена и повышенной гипергидратации тканей. Так, внеклеточная жидкость по отношению ко всей водной массе организма у новорожденного в 2 раза больше, чем у взрослого человека, а вся жидкость составляет 78% массы тела, в то время как у взрослого только 60%. В центральной нервной системе преобладают процессы торможения, малыш почти постоянно спит. Его гомеостаз характеризуется состоянием «неустойчивого равновесия», поэтому даже небольшое внешнее воздействие может превысить уровень пороговых величин и явиться пусковым фактором для развития заболевания [Физиология роста..., 2006].

Показания к применению: атопический дерматит, железодефицитная анемия, гнойно-воспалительные заболевания, доброкачественная гипербилирубинемия, синдром дыхательных расстройств при пневмопатии, натальная травма шейного отдела позвоночника и др.

Противопоказания: септические состояния, выраженные нарушения гемо- и ликвородинамики, незрелость плода, избыточная потеря веса в ранний неонатальный период (свыше 10–12%), первичный иммунодефицит, врожденные пороки сердца синего типа.

Общие принципы дозировки

Вышеперечисленные особенности новорожденных диктуют необходимость щадящего подхода к назначению лазеротерапии – минимальными дозами и малой мощностью излучения, предпочтительно в импульсном режиме в видимом диапазоне света с длиной волны 650–670 нм, с частотой не более 1000 Гц [Курочкин А.А. и др., 2000]. Колебания плотности мощности для непрерывного НИЛИ красного спектра могут составлять от 1 мВт/см² до 10–15 мВт/см² с общим временем экспозиции от 3 до 7 мин, реже до 10 мин. Количество процедур от 3 до 5, иногда до 7, чаще по дистантной методике, воздействуя не более чем на 4–5 зон: сосуды, кожа, иногда печень [Васильева М.Ф., 1996]. Г.В. Яцык (1998) рекомендует использовать непрерывное НИЛИ красного спектра на область проекции локтевой артерии (очевидно, как альтернатива ВЛОК), на курс 5–7 сеансов, а также импульсное ИК-излучение с частотой до 3000 Гц, время экспозиции до 30 с по упомянутым выше зонам.

Период грудного возраста (от 1 мес. до 1 года) характеризуется значительным усилением обменных процессов при выраженной незрелости органов и систем, прежде всего дыхательной, нервной и пищеварительной. В этом возрасте дети наиболее восприимчивы к инфекционным и вирусным заболеваниям, формированию повышенной сенсибилизации к бактериальным, пищевым и бытовым аллергенам [Физиология роста..., 2006].

Показания: аллергический дерматит, дисбактериоз, локальные гнойно-воспалительные заболевания, заболевания ЛОР-органов, острый и обструктивный бронхит, пневмония, частые простудные заболевания.

Противопоказания: септические состояния, сердечно-сосудистая недостаточность II–III степени, гипотонический синдром при тяжелом поражении нервной системы.

Общие принципы дозировки

Лазеротерапия при лечении перинатальных болезней новорожденных детей проводится в комплексе с медикаментозными средствами (базисная терапия). При включении в комплекс лечения лазеротерапии целесообразно уменьшить объем медикаментозных средств (антибиотики, антигистаминные препараты, седативные препараты, а также иммуностимуляторы). ЛТ назначается в строгом соответствии с методиками с учетом показаний и противопоказаний.

Выбор параметров и способ воздействия во многом зависят от остроты и степени выраженности заболевания. Целесообразно лазеротерапию проводить надвенным способом (2-е межреберье справа и слева над аортой или легочной артерией), по контактно-зеркальной методике, с одновременным воздействием на зоны поражения (легкие по полям сзади и спереди, кожа, печень) и области, формирующие иммунитет ребенка: небные миндалины, надпочечники, вилочковая железа. При остром процессе чаще используют импульсное ИК НИЛИ (длина волны 890–904 нм) с частотой 1500–3000 Гц, а на этапе выздоровления 80–150 Гц. Мощность излучения 1–3 Вт, по 1 мин на зону, общее время экспозиции 8–10 мин, количество процедур 5–7 [Курочкин А.А. и др., 2000; Низкоинтенсивные лазеры..., 1996]. С 3–5 лет часто целесообразнее применять матричные лазеры.

Период молочных зубов, или преддошкольный (от 1 года до 3 лет), и дошкольный возраст (от 3 до 7 лет) характеризуются замедлением темпов роста, быстрой созревания центральной и периферической нервных систем, расширением условно-рефлекторных связей, совершенствованием речи, дальнейшим напряжением иммунитета. В этот период дети подвержены воздушно-капельным (корь, скарлатина и др.) и кишечным инфекциям (дизентерия, сальмонеллез и др.), появляется группа так называемых «часто болеющих детей», связанная, как правило, с посещением детских дошкольных учреждений [Физиология роста..., 2006].

Показания: вторичные иммунодефицитные состояния, заболевания ЛОР-органов (отит, аденоидит, синусит и др.) и бронхолегочной системы (пневмония, бронхит, бронхиальная астма), заболевания кожи (атопический дерматит, почесуха, грибковые заболевания), ночной энурез.

Противопоказания: острый период очень тяжелых бронхолегочных заболеваний, нейротоксикоз, обезвоживание при кишечном токсикозе, недостаточность системы кровообращения II–III степени.

Общие принципы дозировки

Воздействие импульсным ИК НИЛИ на зону локализации надпочечников (длина волны 890–904 нм, частота 80 Гц, через день 150 Гц, мощность 2–5 Вт,

время экспозиции по 1 мин на каждую зону в сочетании с магнитным полем 25–50 мТл), виличковую железу (область верхней трети грудины) и небные миндалины в том же режиме. Число процедур – от 5 до 7, из них первые три сеанса ежедневно, а последующие – через день. Наиболее целесообразно комбинирование НИЛИ инфракрасного и красного спектров [Курочкин А.А. и др., 2000].

Период отрочества, или младший школьный возраст (от 8 до 11 лет), и период полового созревания, или старший школьный возраст (от 12 до 16 лет), характеризуются завершением структурной дифференцировки тканей, возрастанием двигательной и нервно-психической активности, что ведет к значительному напряжению обмена веществ и повышению функции эндокринной системы.

Ведущей особенностью эндокринной регуляции в организме подростка является функционирование половых желез и нарастание функции щитовидной железы. Гиперплазия железистых элементов у мальчиков отчетливо начинает выявляться только с 10–12 лет, у девочек она наступает несколько раньше и достигает максимума в возрасте 14–15 лет у тех и других. Известно, что функциональное значение щитовидной железы для растущего и формирующегося организма подростка чрезвычайно велико. Ее гормоны, в частности тироксин и трийодтиронин, являются одним из главных регуляторов основного обмена веществ. Увеличение их продукции способствует повышению возбудимости центральной и вегетативной нервной системы, в большей степени ее симпатического отдела [Физиология роста..., 2006].

С динамикой анатомических параметров органов и систем ребенка тесно связаны и изменения его функциональных показателей. В пубертатном возрасте происходит усиленное развитие мускулатуры, созревание половых желез, отмечается нейроэндокринная перестройка организма. Все это отражается на функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы и ее регуляции со стороны вегетативной нервной системы. Так, у детей 11–13 лет достигается равновесие между адренергическим и холинергическим влиянием на ритм сердца. Выраженное преобладание холинергических механизмов в регуляции сердечного ритма определяется в возрасте 14–15 лет, о чем свидетельствует наиболее выраженная синусовая аритмия. Изложенные анатомо-физиологические особенности формирования организма в подростковом возрасте, с одной стороны, способствуют увеличению эффективности работы органов и систем, в частности сердечно-сосудистой, с другой – существует возможность «легкой ранимости» и срыва механизмов адаптации, что необходимо учитывать в случае заболевания ребенка и его лечения [Физиология роста..., 2006].

Подростковый возраст, являясь «критическим» периодом в окончательном становлении организма, характеризуется дисгармоничностью и асинхронностью его развития. Это является предрасполагающим моментом в формиро-

вании неустойчивости вегетативных регуляций, дисфункций аппарата кровообращения, что приводит к высокой встречаемости (до 80%) вегетативных нарушений, начиная с пубертатного возраста. Применение лазерной терапии импульсным инфракрасным НИЛИ у подростков с различными проявлениями вегетативных нарушений оказывает выраженный положительный эффект и может быть рекомендовано для нормализации вегетативного баланса и вегетативной реактивности [Гаврюченкова А.Г. и др., 1999].

Проведение курса лазерной терапии импульсным ИК НИЛИ подросткам сопровождается нормализацией вегетативного статуса и вегетативной реактивности. Так, количество детей с нормотонией увеличивается до 56%, что происходит на фоне снижения встречаемости типов с повышенной симпатоадреналовой активностью. Одновременно отмечена оптимизация вегетативной реактивности, что проявляется выраженным преобладанием нормотонической реактивности, встречаемость которой после лечения достигает от 50% с гиперсимпатикотоническим и до 100% с ваготоническим типами нейрогуморального равновесия. Выявленное становление совершенных форм вегетативной регуляции в процессе использования лазерной терапии подтверждено результатами комплексного обследования на различных уровнях системной деятельности организма подростка, а также данными корреляционного и кластерного анализа. Стабилизация вегетативного равновесия при этом приводит к расширению диапазона компенсаторных возможностей, росту оптимальности и надежности вегетативного обеспечения различных функций [Гаврюченкова А.Г. и др., 1999].

Показания: неинфекционные заболевания желудочно-кишечного тракта (гастрит, язвенная болезнь), почек (пиелонефрит, тубулопатии), сердечно-сосудистой системы (нарушения ритма, вегето-сосудистая и нейроциркуляторная дистония), поражения суставов (артрит) и позвоночника (остеохондроз).

Противопоказания: опухоли доброкачественного и злокачественного характера, повышенная склонность к кровоточивости, ортостатическая гипотония, повышенная метеочувствительность, сердечно-сосудистая недостаточность II–III степени.

Общие принципы лечения

Максимальная эффективность применения лазеротерапии наблюдается при функциональных заболеваниях, хотя отмечены хорошие результаты и на этапе стойких морфологических изменений. Способ воздействия – контактный, реже – дистантный, по стабильной или сканирующей методике. Наилучшие результаты лечения соматических заболеваний достигаются при комбинированном применении импульсного НИЛИ красного (650–670 нм, на зоны проекции сосудов и рефлексогенные области) и ИК-диапазона (890–904 нм, на паренхиматозные органы) с применением магнитного поля от 25 до 50 мТл. Чаще используется чреспокожное (транскutanное) воздействие на зоны

облучения: кровь (экстракорпорально, чаще это область проекции легочной артерии и аорты (2-е межреберье справа и слева), лучевой или бедренной артерий), органы поражения, надпочечники, печень, сердце, рефлексогенно-сегментарные или паравертебральные зоны, точки акупунктуры (ТА), зоны Захарына-Геда (дерматомы). Длительность воздействия на одно – поле от 1 до 5 мин (за сеанс подвергается облучению не более 5–6 полей), на ТА – от 20–30 с (стимуляция) до 40–60 с (торможение). Общее время процедуры – от 7 до 12 мин. Количество сеансов – не более 7–8. Повторные курсы ЛТ у детей и подростков можно проводить не ранее чем через 2–4 нед. Оптимальное время назначения физиопроцедур – в первую половину дня. При необходимости в один день можно провести два сеанса лазеротерапии с интервалом в 5–6 ч [Курочкин А.А. и др., 2000].

С целью усиления действия лазерного излучения одновременно целесообразно назначать антиоксидантные препараты, такие как аевит, прополис, 2% ксилифон, эссенциале, корсил, витамин С, пищевые добавки типа винис, эраконд, коэнзим Q и др. [Курочкин А.А. и др., 2000].

Из общей врачебной практики известно, что некоторые дети, имеющие асимпатикотонический характер вегетативной реактивности, практически не реагируют на лазерное воздействие. В подобных случаях необходимо предварительно провести нейро-вегетативную стимуляцию растительными препаратами: настойки лимонника, заманихи, женьшень, родоскана (золотой корень), аралии в дозе 1 кап./год жизни 2 раза в день, липоевая кислота, винибис в течение 2–4 нед. [Курочкин А.А. и др., 2000].

Важным для оптимизации лазерного воздействия является оценка исходного вегетативного тонуса (ИВТ) и вегетативной реактивности (ВР) детей, на основе которой делают вывод о варьировании (уменьшении или увеличении) дозы воздействия. Вегетативную реактивность детей и подростков исследуют с помощью различных проб и рефлексов: клино-ортостатическая проба, эпигастральный и глазо-сердечный рефлексы, холодовая проба, оценки дермографизма [Курочкин А.А. и др., 1999, 2000; Скупченко В.В. и др., 1998].

Для исследования вегетативного обеспечения деятельности ВНС используют психические и функциональные пробы: клино-ортостатическую пробу путем измерения динамики артериального давления и частоты сердечных сокращений, дозированные физические нагрузки (VELOЭРГОМЕТРИЯ, СТЕП-ТЕСТ и др.), игровые пробы.

При симпатикотонической или эйтонической направленности вегетативного тонуса проведение лазеротерапии возможно без предварительной подготовки с использованием общепринятых методик и терапевтических доз на фоне антиоксидантных средств. В то время как при ваготонии предпочтительно использовать дифференцированный подход с учетом общего состояния ребенка и длительности течения заболевания. При хроническом

или торпидном течении патологического процесса с частыми рецидивами желательно предварительно провести подготовку организма путем назначения препаратов, стимулирующих симптоадреналовую систему с последующим проведением лазеротерапии общепринятыми дозами. В случае отсутствия эффекта, который предварительно ожидается через 3–4 сеанса лазеротерапии, рекомендуется увеличение общепринятой дозы в 1,5–2 раза. При более легком течении заболевания лазеротерапия может быть проведена общепринятыми дозами на фоне антиоксидантных препаратов и средств, повышающих функциональную активность симпатической нервной системы, с одновременной лазерной стимуляцией нейрогуморальных и симпатических зон иннервации.

Для своевременной коррекции лечения оценку ИВТ и ВР предпочтительно проводить не только до и после назначенного курса, но и в процессе терапии после первого, третьего, пятого сеансов. Объяснение этому можно дать с позиции роли и участия различных отделов ВНС в процессе поддержания адаптационно-компенсаторной системы в состоянии устойчивого равновесия.

При ваготонии преобладает функция парасимпатического отдела ВНС, отвечающего за трофические, анаболические или «пластиические» процессы в органах и тканях. В то время как система адаптации, одним из основных регуляторов которой является симпатическая нервная система у конкретного ребенка, вероятно, является функционально «неполноценной» или уровень ее напряжения не адекватен действующему стимулу. В связи с этим ответная реакция организма на лазерное излучение будет слабо выражена, что мы и наблюдаем при практическом применении НИЛИ у детей и подростков с ИВТ по ваготоническому типу. Напротив, при симпатикотонии преобладают механизмы повышенной функциональной активности симптоадреналовой и нейрогуморальной систем. Поэтому при назначении НИЛИ и наблюдается хороший положительный эффект даже при применении минимальных доз излучения с минимальным общим временем воздействия [Курочкин А.А. и др., 2000]. Данные рекомендации были подтверждены, в частности, при лечении детей, больных хроническим синуситом [Соболева Н.П. и др., 1998], с лицевыми нейропатиями [Щербоносова Т.А., Скупченко В.В., 1998], с хроническими заболеваниями кожи, желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и дыхательной системы [Курочкин А.А., Аникин В.В., 1998].

Воздействие НИЛИ при дисбалансе в функциональном состоянии ВНС у детей и подростков с сахарным диабетом I типа сопровождается повышением активности парасимпатического звена вегетативной нервной системы, а у пациентов с парасимпатикотонией способствует усилинию влияния симпатической нервной системы в вегетативном обеспечении деятельности [Власова М.С., 2005].

Необходимо также учитывать, что у детей 5–9 лет с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью в дошкольном и младшем школьном

в возрасте отмечена взаимосвязь ускорения линейной скорости кровотока в прямом синусе, отражающей наличие венозной дисгемии, усиления мощности церебрально-эрготропных и симпатических влияний, снижения интегративного показателя микроциркуляции и повышения внутрисосудистого сопротивления, что свидетельствует о сопряженности гемодинамических нарушений, вегетативной дисрегуляции и нарушений микроциркуляции [Батуева Ю.В., 2008].

В.А. Иванова, А.Б. Шангин (2009) для таких детей рекомендуют комбинировать аудиовизуальную стимуляцию по индивидуальной программе для каждого ребенка с учетом клинических данных и исходного вегетативного статуса и лазерную терапию. Воздействие импульсным ИК НИЛИ с частотой 80 Гц проводится по стабильной методике на зоны проекции вилочковой железы, печени, надпочечников (на уровне Th_{12} - L_1), на область локтевой ямки, а также по сканирующей методике с частотой 1000 Гц паравертебрально на уровне Th_7 - Th_7 . Общее время экспозиции – 10 мин, количество сеансов – от 8 до 10.

Применение лазерного излучения нецелесообразно при наличии высокой температуры, интоксикации, при выраженному обезвоживании, истощении организма, при наличии сердечно-сосудистой недостаточности, повышенной склонности к кровотечениям. При обострении же хронических заболеваний лазерное излучение является одним из наиболее эффективных средств лечения. Нередко ЛТ целесообразно назначать не в начале заболевания, а только спустя несколько дней после снижения остроты патологического процесса. С другой стороны, при выраженным болевом синдроме (кардиалгия, цефалгия, миофасциальный синдром, проявления остеохондроза и т. д.) лазеротерапия может стать одним из средств неотложной помощи [Курочкин А.А. и др., 2000].

Обобщая сказанное выше, можно сделать вывод, что основным правилом при назначении процедур лазерной терапии у детей является снижение дозы от назначаемых дозировок взрослым пациентам в среднем в 2–3 раза с уменьшением возраста в каждый период формирования организма (15–7, 7–3, 3–1 год и менее 1 года), что осуществляется за счет изменения мощности, времени воздействия или частоты для импульсных лазеров. Также важным для оптимизации лазерного воздействия является оценка исходного вегетативного тонуса и вегетативной реактивности детей.

Частные методики лазерной терапии в детской неврологии

Вегетативные расстройства в одних случаях являются существенным фактором в патогенезе ряда заболеваний, в других – возникают вторично в ответ на повреждающее воздействие отдельных органов и систем. В некоторых

случаях выступают в качестве самостоятельной нозологической единицы. Особый интерес в аспекте донозологической диагностики представляют подростки с функциональными проявлениями вегетативных нарушений. Учитывая, что гомеостатическая направленность действия импульсного инфракрасного лазерного излучения, проявляясь в полной мере при многообразных нарушениях регуляции функций органов и систем, не изменяет нормально текущие процессы, предполагается возможным использование этого метода для нормализации вегетативного баланса организма подростка (лечебное воздействие) [Гаврюченкова А.Г. и др., 1999].

Вертебробазилярная недостаточность

Вертебробазилярная недостаточность (ВБН) – это «обратимое нарушение функции мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питающей позвоночными и основной артериями» (определение группы экспертов ВОЗ, 1970).

Проблема преходящей (транзиторной) вертебробазилярной недостаточности привлекает все большее внимание как исследователей, так и практических врачей. Это связано с тем, что нарушение кровообращения в бассейне вертебральных и основной артерий, особенно в детском возрасте, является одной из основных причин головной боли, обморочных состояний, снижения памяти, дискоординации движений, низкой работоспособности и преходящей ишемии мозга. Клинические проявления ВБН диагностируются у многих детей уже с рождения вследствие перенесенной натальной травмы шейного отдела позвоночника, которая может встречаться даже при физиологических родах [Ратнер А.Ю., 1983].

К развитию ВБН также предрасполагают нерациональное питание, связанное с употреблением избыточного количества жиров, углеводов, употребление воды с большим содержанием солей железа, нарушение осанки, вызванной слабостью костно-мышечного аппарата позвоночника, гиподинамия.

Исследования по различным аспектам преходящей вертебробазилярной недостаточности у детей и подростков малочисленны и требуют дальнейшего освещения [Широкова С.А., 1986; Яковлев Н.А. и др., 2001], что особенно актуально в связи с увеличением сообщений о наличии церебральных ишемий у лиц молодого возраста [Кухтевич И.И., 1994]. В связи с этим повышенный интерес вызывают вопросы ранней диагностики нарушений мозгового кровообращения в детском и подростковом возрасте с разработкой путей их эффективной профилактики и коррекции.

В лечении функциональных заболеваний сердечно-сосудистой и нервной систем все большее внимание уделяется немедикаментозным методам, в

первую очередь способам, оказывающим общебиологическое и щадящее воздействие на организм, таким как лазерная терапия [Курочкин А.А. и др., 2000; Яковлев Н.А. и др., 2001].

Патогенетически обусловленная медикаментозная терапия, лазеротерапия и рефлексотерапия под контролем нейрофизиологических и лучевых методов диагностики помогут решить проблему ранней вертебробазилярной недостаточности у детей, улучшить качество жизни и школьную успеваемость. Диспансеризация и регулярная коррекция сосудистых расстройств у детей являются ранней профилактикой ишемических заболеваний и формирования устойчивых девиантных форм поведения. Хороший терапевтический эффект достигается при комбинировании медикаментозного лечения и МЛТ в 76% случаев (дополнительно ЛФК, массаж спины и шейно-воротниковой зоны, оздоровительное плавание) [Дудник П.В., Семененко А.П., 2008].

Терапия нарушений кровообращения в бассейне вертебробазилярных артерий обусловлена степенью выраженности клинических проявлений, зависящих в первую очередь от причины, ее вызвавшей (натальная травма, артериальная гипертензия, спазм сосудов из-за вегетативной дисрегуляции и др.), в связи с чем подходы к коррекции имеют определенные возрастные особенности [Акимов Г.А., 1974; Гордон И.Б., Гордон А.И., 1994; Ратнер А.Ю., 1983; Яковлев Н.А., 1997]. Условно их можно разделить на три периода. Первый – новорожденные и дети грудного возраста, второй – от 1 года до подросткового возраста и третий – больные зрелого и пожилого возраста. При этом в лечении используются как общие принципы, свойственные любому возрасту и включающие патогенетические средства, направленные на устранение основных патологических симптомов, так и специальные методы, зависящие от возраста и клинического течения заболевания.

У новорожденных детей лечение в большей степени заключается в назначении сосудистых и метаболических препаратов. У детей старше года и подростков это в меньшей степени лекарственные препараты, в большей – фитотерапия и физиолечение, в частности лазерная терапия. У больных зрелого и пожилого возраста – преобладание, как правило, сосудистых, антисклеротических, дезагрегантных и общеметаболических препаратов с одновременным применением лазерной терапии [Яковлев Н.А. и др., 2001].

Принципы лечения новорожденных детей в целом имеют сходные черты с терапией острых ишемических атак у взрослых пациентов и отличаются лишь дозами лекарственных препаратов, длительностью их назначения и более широким применением физиотерапевтических средств (вне острого периода). При этом терапия включает в себя назначение сосудистых препаратов (кавинтон, цинаризин), ноотропов (ноотропил), витаминов (группы В, С), магнитолазеротерапию, электрофорез спазмолитиков (1% раствора эуфил-

лина и никотиновой кислоты), водные процедуры, рефлексотерапию, массаж, ЛФК, ортопедическую коррекцию (специальный воротник) и мануальную терапию при наличии подвывихов и дислокации позвонков. Продолжительность лечения может составлять от 1 до 2–3 мес. и более [Яковлев Н.А. и др., 2001].

Коррекция проявлений синдрома ВБН у детей и подростков заключается прежде всего в проведении мероприятий, направленных на восстановление вегетативной регуляции сосудистого тонуса. Это режим дня с достаточным по продолжительности ночным сном (не менее 9–10 ч) и дневным отдыхом, проведение утренней зарядки и занятий динамическими видами спорта.

При артериальной гипотензии (физиологической или патологической) предпочтительны физические нагрузки, связанные с интенсивной активацией симпатической нервной системы: танцы, теннис, лыжи, коньки, быстрая ходьба, шейпинг. При артериальной гипертензии – плавание, туризм, катание на коньках, лыжах [Яковлев Н.А. и др., 2001].

Особое внимание пациентов необходимо обращать на соблюдение режима питания. Детям и подросткам с целью избежания спазма сосудов или их провокации при ВБН рекомендуется пища, содержащая достаточное количество микроэлементов, витаминов и стимуляторов энергетического обмена: молоко, творог, кефир, гречневая каша, горох, яичная каша, фасоль, морковь, салаты, шпинаты, изюм, курага, нежирные сорта мяса, рыба, растительные масла, различные соки, настои, компоты из облепихи, калины, шиповника, рябины, клюквы, моркови, брусники, черноплодной рябины, изюма, урюка, кураги, различные минеральные воды. Требуется ограничить прием кофе, крепкого чая, шоколадных конфет, бананов, поваренной соли, сливочного масла и белого хлеба.

Назначают легкий массаж шейного отдела позвоночника и воротниковой зоны, массаж по зонам позвоночника с использованием кремов, раздражающих кожу и усиливающих кровоток в вертебробазилярной зоне: бальзам «Таежный», хондроксид, финалгон и др.

Хороший эффект оказывают лечебные ванны, назначенные вне периода обострения: хвойные, сульфидные, хлоридные, жемчужные, йодобромные, углекислые и кислородные с добавлением седативных трав, контрастный или циркулярный душ.

При ВБН назначают следующие физиотерапевтические процедуры: электросон, электрофорез растворов натрия бромида и кальция хлорида, магния или новокаина на воротниковую зону [Яковлев Н.А. и др., 2001].

Медикаментозные препараты у подростков с ВБН применяются, как правило, при выраженных клинических проявлениях недостаточности кровообращения с учетом жалоб и объективной картины заболевания.

При повышенном сосудистом тонусе, определяемом с помощью жалоб и РЭГ, лечение направлено на снижение активности адренорецепторов периферических сосудов и симпатической нервной системы с помощью настоек пустырника, боярышника, пиона, транквилизаторов (фенибут, феназепам), нейролептиков с успокаивающим действием на центральную нервную систему (сонапакс, рудотель), сосудистые препараты с преимущественным воздействием на микроциркуляцию (пармидин, курантил, аспирин, 2% раствор ксилифона) [Яковлев Н.А. и др., 2001].

При пониженном тонусе сосудов и нарушении оттока венозной крови назначают препараты, стимулирующие вегетативную нервную систему и повышающие активность адренорецепторов периферических сосудов: настойки жень-шения, заманихи, китайского лимонника, экстракт элеутерококка, глицирам. Настойки назначаются из расчета 1 кап./год жизни 2 раза в день. При выраженной гипотонии – амизил, грандаксин [Яковлев Н.А. и др., 2001].

При смешанных вариантах вегетативного тонуса назначают беллоид (беллатаминал, белласпон); п/к дуплекс (1% раствор, через день, начиная с 0,5 мл, увеличивая дозу постепенно до 1 мл, курс – 10–15 инъекций) с последующим назначением настойки чилибухи.

При астенических проявлениях, сниженной памяти и выраженной головной боли – пирацетам (ноотропил) или циннаризин (стугерон), аминолон, пантогам, фенибут, сиднокарб и биологически активные пищевые добавки, такие как натрофин, нейрофорс, винибис. При ортостатической гипотензии – регультон, препараты, содержащие эхинацею (иммунал). При наличии головной боли, связанной с нарушением венозного оттока, винпоцетин или кавинтон, винкопан, кофетамин, цитрамон.

Для повышения обменно-трофических процессов, микроциркуляции и толерантности к условиям гипоксии назначают лучше панангин (в 1 драже содержится 0,158 г аспарагината калия, что составляет 36,2 мг иона калия, и 0,14 аспарагината магния, что составляет 11,8 мг иона магния) или аспаркам (содержит в равных частях магний и калий, соответственно по 0,175 мг); рибоксин, как правило, в таблетированной форме; карнитина хлорид; в/м АТФ, чередуя с кокарбоксилазой (не менее 10–15 инъекций каждого); витамины группы В (B_5 , B_{15}); липоевую кислоту; 2% раствор ксилифона; боярышник лучше в таблетированной форме.

При выраженной тревоге и повышенной возбудимости показаны настойки пустырника, валерианы, боярышника, пиона, микстуры Шарко, Кватера, Павлова, капли Зеленина или валокордин, валоседан, корвалол. Разовая доза – от 1 до 2 чайных ложек 2–3 раза в день, продолжительность приема препаратов – от 2–3 нед. до 1–1,5 мес. [Яковлев Н.А. и др., 2001].

А.Г. Шиман с соавт. (2001) при вертеброгенных заболеваниях также рекомендуют только комплексное лечение, включающее режимно-

диетические мероприятия, использование лекарственной терапии, ортопедические, физиотерапевтические, санаторно-курортные методы и лечебную физкультуру.

Лазерная терапия может быть назначена в любом возрасте при наличии вертебробазилярной недостаточности или неполноценности кровообращения, но только при пониженной кровоточивости и повышенной свертываемости, при отсутствии обширных кровоизлияний, особенно в первые сутки, при наличии данных об атеросклеротических бляшках в сосудах. При этом наиболее целесообразен транскутанный (чрескожный) контактный способ воздействия. Также необходимо помнить, что назначение ЛТ должно быть только в комплексе с лекарственными средствами, применяемыми при данном синдроме и нозологии, что позволит значительно оптимизировать процесс выздоровления пациентов [Яковлев Н.А. и др., 2001].

По данным большинства авторов, наилучший ответ организма на применение лазерного излучения отмечается при симпатикотонии [Вейн А.Н. и др., 1993; Курочкин А.А. и др., 2000; Скупченко В.В., Миллюдин Е.С., 1994; Хан М.А. и др., 1997]. Из общей врачебной практики известно, что также встречаются пациенты с гипореактивным типом системы адаптации, практически мало реагирующие на лазерное излучение.

А.И. Ицкович с соавт. (1999) предлагают у новорожденных детей с натальными спинальными повреждениями объектами воздействия обозначить паравертебральные зоны (C_7 – Th_4) и межпозвоночные пространства на уровне повреждения, а также в области прикрепления грудино-ключично-сосцевидной мышцы с обеих сторон. Суммарная плотность дозы при воздействии непрерывным НИЛИ красного спектра составляет 1,8–6,9 Дж/см², при воздействии импульсным ИК НИЛИ (длина волны 890–904 нм) – 0,06–0,09 Дж/см². Продолжительность процедуры – от 4 до 6 мин, курс – 12–14 процедур, при необходимости можно повторить терапию через 1–3 мес.

Анатомо-физиологические особенности новорожденных диктуют необходимость щадящего подхода к назначению лазеротерапии: минимальными дозами и малой мощностью излучения для непрерывного лазера, от 1 до 10–15 мВт/см², и временем экспозиции от 3 до 7 мин, реже – до 10 мин. Количество процедур – от 3 до 5, иногда до 7, чаще по дистанционно-сканирующей методике, воздействуя не более чем на 4–5 зон: сосуды, кожа, иногда печень [Васильева М.Ф., 1996; Ицкович А.И. и др., 1999].

Известно, что изменения гидрофильтрости и текучести мембран эритроцитов у детей с перинатальной патологией ЦНС в пробах крови, подвергнутых воздействию лазерного излучения *in vitro*, являются стойкими и обнаруживают лишь частичную положительную динамику и только при продолжительном воздействии лазерного излучения (до 10 мин) [Терещенко В.П. и др., 2005]. Возможно, с этим связаны рекомендации многих

авторов по длительности проведения процедуры как внутривенного, так и чрескожного облучения крови.

Н.А. Яковлев с соавт. (2001) при назначении лазеротерапии руководствовались следующими принципами: комплексность воздействия с обязательным назначением препаратов, нормализующих вегетативную реактивность; сочетанность использования лазерных головок красного (на акупунктурные точки) и инфракрасного диапазонов с воздействием на проекции паренхиматозных органов (сердце, печень, надпочечники); паравертебральные зоны (C_2 – Th_{10}); магистральные сосуды (аорта и легочная артерия), зоны Захарьина–Геда. Зоны воздействия низкоинтенсивного лазерного излучения в зависимости от вегетативного тонуса представлены на рис. 67 [Курочкин А.А., 2000].

Лазерная терапия при сниженном тонусе сосудов и нарушении венозного оттока из бассейна вертебробазилярной системы кровообращения

АЛТ «Матрикс», излучающая головка ЛО1 (длина волны 890–904 нм) с зеркальной насадкой ЗН-35, импульсная мощность 3–5 Вт.

Область и время лазерного воздействия зависят от возраста пациента и состояния адаптационно-компенсаторной системы: чем младше возраст пациента – тем большее воздействие на иммунную систему; чем старше ребенок – тем большее воздействие на сосуды.

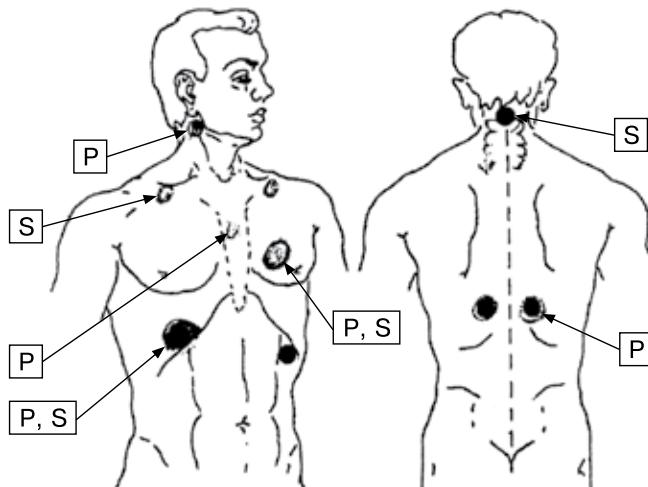


Рис. 67. Зоны воздействия НИЛИ в зависимости от исходного вегетативного тонуса (S – при симпатикотонии; P – при ваготонии) [Курочкин А.А., 2000 (1)]

Зоны воздействия [Яковлев Н.А. и др., 2001]:

- печень, частота 80 Гц, время экспозиции – от 2 до 4 мин, чем меньше возраст, тем меньше время воздействия;
- небные миндалины, частота 80 Гц, время экспозиции – по 1 мин с каждой стороны;
- зона проекции вилочковой железы, частота 80 Гц, время экспозиции от 1 до 2 мин;
- паравертебральные области на уровне Th_1 – Th_{10} (стимуляция симпатико-тонических центров) с двух сторон по сканирующей методике, частота 800 Гц, время экспозиции – по 1–2 мин;
- на область проекции надпочечников (Th_7 – L_1) с двух сторон, частота 80 Гц, время экспозиции – по 1 мин;
- на область сердца (IV межреберье слева по параптернальной линии), частота 80 Гц, время экспозиции – от 2 до 4 мин.

Одновременно проводится стимуляция точек акупунктуры по возбуждающей методике.

За одну процедуру количество зон воздействия не должно превышать 5–6. Общее время воздействия – от 2–4 мин (возраст до 1 года жизни) до 10–12 мин (старше 1 года). Количество сеансов – до 5 при симпатико-тонической регуляции и до 7 при ваготонической.

Воздействие на сосуды и область шейного отдела позвоночника проводить нежелательно, так как НИЛИ обладает выраженным симпатолитическим эффектом и при воздействии на сосуды и шейный отдел позвоночника (сегментарный центр ваготонической регуляции) возникает головокружение вследствие вазодилатации сосудов и снижения артериального давления, вплоть до коллаптоидного состояния.

Лазерная терапия при повышенном сосудистом тонусе в области вертебробазилярной системы кровообращения

Зоны воздействия [Яковлев Н.А. и др., 2001]:

- зоны проекции аорты и легочной артерии – II межреберье слева и справа, частота 800 Гц, время экспозиции – от 1 до 2 мин с каждой стороны;
- область печени, частота 80 Гц, время экспозиции – от 2 до 4 мин;
- область сердца (IV межреберье слева по параптернальной линии), частота 20 Гц, время экспозиции – от 2 до 4 мин;
- паравертебральные зоны на уровне C_2 – C_7 , частота 800 Гц, с двух сторон по сканирующей методике, время экспозиции – от 1 до 2 мин.

Одновременно проводится стимуляция точек акупунктуры по расслабляющей методике.

Общее время экспозиции – от 2–4 мин (возраст до 1 года жизни) до 10–12 мин (старше 1 года). Количество сеансов – от 5–7 при симпатикотонической регуляции и до 10 при ваготонической.

Для стабилизации результатов лечения и увеличения продолжительности клинико-лабораторной и функциональной ремиссии рекомендуется проводить не менее 2–3 курсов лазерной терапии с интервалом между курсами от 2 нед. (при ваготонии) до 1–3 мес. (при симпатикотонии).

Лазерную терапию можно назначать с первых минут, часов после диагностики острой ишемии или наличия проявлений «синдрома вертебральной артерии».

Общая доза экспозиции на курс не должна превышать 30 Дж/см² при использовании непрерывного излучения и не более 5 Дж/см² при импульсном режиме.

Эффективность лечения целесообразно оценивать в первые три дня после окончания курса лазеротерапии и в катамнезе через 1, 3, 6, 9 и 12 мес. на основании клинической картины заболевания, динамики показателей кровообращения в системе вертебробазилярных артерий по данным реографии и допплерографии, исходного вегетативного тонуса и вегетативной реактивности – по данным кардиоинтервалографии и тепловидения [Яковлев Н.А. и др., 2001].

Под влиянием лазеротерапии наблюдается устойчивая и длительная стабилизация регионарного кровотока (от 6 мес. до 1 года) при повышенном сосудистом тонусе в области вертебробазилярных артерий и минимальных его изменениях при гипотензивной форме.

Детский церебральный паралич (ДЦП)

Заболевание, вызванное поражением головного мозга, обычно проявляющееся в раннем детском возрасте и характеризующееся двигательными нарушениями: параличами, слабостью мышц, нарушением координации, не-произвольными движениями, а также нарушениями психоречевых функций. Болезнь развивается вследствие поражения головного мозга внутриутробно, в родах или в период новорожденности. К числу пренатальных (дородовых) причин относятся инфекции во время беременности, преэклампсия (поздний токсикоз беременности), несовместимость матери и плода по резус-фактору крови. Различают следующие причины развития ДЦП во время родов: а) асфиксия в родах; б) родовые травмы (гематома парасагиттальной щели); в) преждевременные роды (у ребенка массой тела менее 2 кг весьма вероятен ДЦП). Постнатальные причины: а) острые инфекционные болезни в период первых нескольких дней жизни, в том числе заболевания мозга – менингит, энцефалит; б) травмы головы; в) кровоизлияния в мозг (причины чаще неизвестны); г) резкое кислородное голодание (при утоплении, газовом

отравлении и др.); д) опухоли мозга. Некоторые авторы считают, что одной из главных причин развития ДЦП является травматическое повреждение шейного отдела позвоночника в период родов.

Клиника ДЦП определяется локализацией и тяжестью повреждений. Поражение пирамидальной системы сопровождается спастическим параличом или парезом. При преимущественном поражении мозжечка вместо спастичности наблюдается гипотония. Повреждение экстрапирамидных участков мозга приводит к экстрапирамидной ригидности и дистонии, хореоатетозным гиперкинезам.

Классификация ДЦП основана на характере двигательных нарушений и их распространенности. Выделяют пять типов двигательных нарушений: 1) спастичность – повышение мышечного тонуса, выраженность которого уменьшается при повторных движениях; 2) атетоз – постоянные непроизвольные движения; 3) ригидность – плотные напряженные мышцы, оказывающие постоянное сопротивлением пассивным движениям; 4) атаксия – нарушение равновесия с частыми падениями; 5) трепет конечностей. Примерно в 85% случаев отмечается спастический или атетоидный тип нарушений. По локализации симптоматики выделяют четыре формы: 1) моноплегическую (с вовлечением одной конечности); 2) гемиплегическую (с частичным или полным вовлечением обеих конечностей на одной стороне тела); 3) диплегическую (с вовлечением либо обеих верхних, либо обеих нижних конечностей); 4) квадриплегическую (с частичным или полным вовлечением всех четырех конечностей). По характеру двигательных расстройств и тяжести течения патологического процесса выделяют формы ДЦП (по К.А. Семеновой с соавт., 1972). Спастическая диплегия – спастический паралич ног с их перехлестом (болезнь Липпа). При данной форме болезни поражаются и руки, но в меньшей степени. Задержка развития психики и речи нерезко выражены. Двойная гемиплегия (наиболее тяжелая форма) – спастический тетрапарез со значительным поражением рук. Как правило, наблюдается олигофрения в степени дебильности, имбэцильности или даже идиотии. Эта форма болезни считается некурабельной. Гиперкинетическая форма характеризуется непроизвольными движениями (гиперкинезами), повышением мышечного тонуса, наряду с которыми могут быть параличи и парезы. Речевые нарушения наблюдаются чаще в форме гиперкинетической дизартрии. Развитие интеллекта идет в большинстве случаев удовлетворительно. Мозжечковая форма (атонически-атаксическая) характеризуется низким тонусом мышц, атаксией и высокими сухожильными и периостальными рефлексами; нередки речевые расстройства в форме мозжечковой или псевдобульбарной дизартрии. При этой форме ДЦП отмечается умеренная задержка развития интеллекта, а в ряде случаев имеет место олигофрения в степени глубокой дебильности или имбэцильности. Гемиплегическая форма характеризуется

гемипарезами с преимущественным поражением руки, *афазией*, часто с джексоновскими судорожными припадками. Наблюдаются замедление роста и укорочение длины костей парезированных конечностей. У части детей при этом отмечается олигофрения в степени дебильности, реже имбэцильность. Наиболее трудно лечить пациентов с гиперкинетической формой церебрального паралича.

Использование лазерного излучения улучшает течение периода постнатальной адаптации детей с перинатальной патологией центральной нервной системы. У новорожденных с синдромами угнетения центральной нервной системы или повышения нервно-рефлекторной возбудимости лазеротерапия способствует нормализации этих нарушений. Применение лазеротерапии в комплексном лечении новорожденных с поражением центральной нервной системы дает возможность существенно снизить суммарную дозу препаратов седативного действия (до 50%) [Партенадзе А.Н., 1998].

Характерными признаками при воздействии непрерывным НИЛИ красного спектра (635 нм) на мембранны эритроцитов, которые наблюдаются при всех формах заболеваний ЦНС, является погружение свободно плавающих белков в липидный биослой при кратковременном действии НИЛИ и их перемещение к поверхности мембранны после 15-минутного воздействия, что приближает архитектонику мембранны к более физиологическому состоянию и сочетается с нормализующим действием НИЛИ на повышение текучести в глубине липидного биослоя, проницаемость мембран и флуоресценцию заряженных зондов. Восстановление структурной организации мембранны эритроцитов под влиянием НИЛИ более выражено у детей старшей возрастной группы и при функциональных формах поражения ЦНС. Установленная зависимость увеличения показателей проницаемости мембранны эритроцитов от времени воздействия НИЛИ *in vitro* позволяет расценивать данные показатели как маркеры дозозависимой реакции мембранны на лазерное излучение [Яворская Н.В., 2006].

М.В. Сиротюк и Н.А. Юлов (2002) изучали изменения показателей реоэнцефалограммы в процессе воздействия непрерывным НИЛИ красного спектра (635 нм) на сосудисто-нервный пучок (СНП) и трансформации различных видов гиперкинезов (ГК) при этом виде лечения. Под наблюдением находилось 30 детей с церебральным параличом в возрасте от 5 до 16 лет. Были взяты дети как с гиперкинетической формой (15 человек, 50%), так и со смешанной спастико-гиперкинетической формой (15 человек, 50%). Всем детям проводилось транскутанное лазерное воздействие на СНП – как периферические, так и центральные (бедренный, подкрыльцевый, брахицефальный, синокаротидный). Диаметр лазерного пятна – 20–30 мм, удаление излучателя от поверхности тела – 4–5 см, мощность – 20–30 мВт. Экспозиция в среднем 10–20 мин, подбор дозы проводился в зависимости

от исходного состояния больного и самочувствия во время процедуры. Подбор зоны воздействия осуществлялся в зависимости от заинтересованности той или иной группы мышц. Так, при ГК мимической мускулатуры воздействовали на сонную артерию, на место проекции выхода ствола лицевого нерва и сегментарную часть позвоночной артерии. При преимущественной локализации ГК на верхних конечностях зона воздействия включала в себя подмышечный СНП и восходящий отдел аорты, в случае же преобладания ГК в нижних конечностях – бедренный СНП и брюшной отдел аорты, чередуя зоны через день. Продолжительность курса лечения была индивидуальной, в пределах 10–15 процедур. Данная методика применялась с учетом того, что НИЛИ оказывает стимулирующее действие на эfferентную иннервацию спазмированных мышц, улучшает антиоксидантные и реологические свойства крови, а также вегетативную иннервацию, тем самым нормализуя трофику соответствующих нервных стволов и мышц.

К окончанию курса лечения положительная динамика, по данным ихнографии, была у 26 детей (86,7%), в том числе и у 4 из 8 детей с торсионными ГК. У оставшихся 4 больных с данным типом ГК (13,3%) положительной динамики при данном виде обследования не было. По данным РЭГ, значительные отклонения встречались у всех больных в виде асимметрии пульсового кровенаполнения (у 63,3% больных), нарушения тонуса магистральных сосудов (50%) и периферического русла по типу гипотонии у 35,7% детей. Нарушения венозного оттока отмечены также в 35,7% случаев, а у 21,4% детей выявлен гипертонус периферических сосудов (сумма превышает 100%, так как у одного больного было два и более измененных показателей РЭГ). Уже после первой процедуры ЛТ отмечалась тенденция к достоверной нормализации состояния тонуса магистральных сосудов у 23 больных (76,6%) и периферического кровообращения у 22 детей (73,3%), а снижение асимметрии пульсового кровенаполнения произошло только у 11 детей (36,7%). Наиболее медленно нормализовались показатели венозного оттока у 5 детей (16,7%). По окончании курса лечения периферическое кровообращение нормализовалось уже у всех детей с различными формами ГК; тонус магистральных сосудов практически соответствовал физиологичному у 17 детей (56,7%); стойкое уменьшение асимметрии пульсового кровенаполнения отмечено у 13 больных (43,3%); улучшение венозного оттока продолжало оставаться достаточно хорошим у 14 детей (46,7%) [Сиротюк М.В., Юлов Н.А., 2002].

Клиническое обследование показало, что значительная положительная динамика после 10-й процедуры отмечалась у 66,7% больных с хореоформными и хореоатетоидными ГК и становилась убедительной к концу курса лечения у 73,4% больных за счет подавления быстрой фазы ГК. Наряду с этим менее выраженная положительная динамика была у детей с торсионными и атетоидными ГК, т. е. там, где присутствует медленная фаза ГК за счет поражения

эволюционно более «старого» паллидарного комплекса экстрапирамидной нервной системы. Кроме изменений в состоянии ГК, после 10-й процедуры у 20 детей (66,7%) уменьшилась выраженность мышечной гипертонии, в 63,3% случаев увеличилась опороспособность, что привело к улучшению походки у 10 детей (33,3%). Манипулятивная функция рук улучшилась незначительно – только у 6 больных (20,0%). К выписке уже у 25 детей (83,3%) отмечалось снижение мышечной гипертонии, доля больных с улучшившейся походкой выросла с 33,3% до 70,0% [Сиротюк М.В., Юлов Н.А., 2002].

И.З. Самосюк с соавт. (1997) при ДЦП независимо от формы заболевания рекомендуют во время лазеротерапии воздействовать на следующие пять зон:

1. Так называемое костно-мозговое море – зона, располагающаяся по заднему срединному меридиану от точки Т 20 до точки Т 16, что проекционно соответствует подкорково-стволовым структурам и коре большого мозга. Воздействие на костно-мозговое море в традиционном представлении является наиболее эффективным при нервно-психических заболеваниях. С учетом патогенеза ДЦП (постнатальная патологическая гетерохрония) воздействие на данную зону вполне оправданно. Стимуляция тех структур, взаимодействие между которыми ввиду патологического процесса затруднено, оказывает антигетерохронический эффект.

2. Задний и передний срединные меридианы и точки меридиана мочевого пузыря, располагающиеся на туловище. Использование данных зон объясняется тем, что статическая мышечная ткань туловища (филогенетически более древняя) иннервируется не только корковыми отделами (произвольные движения), но и стриопаллидарной системой. Следовательно, воздействие на указанные зоны – это своеобразная тренировка (стимуляция) статики, что чрезвычайно важно при ДЦП. Эти же зоны используют при мануальной терапии ДЦП.

3. Аурикулярные зоны, позволяющие целенаправленно через систему черепных нервов (V, VII, IX, X пары) стимулировать подкорково-стволовые структуры.

4. Зоны скальпа, воздействие на которые по принципу наружно-внутренних взаимоотношений могут оказывать целенаправленное воздействие на определенные функции коркового вещества большого мозга.

5. Дистальные меридиальные точки, использующиеся для общезнергетического влияния и стимуляции или расслабления конкретных мышечных групп или отдельных мышц.

Основными точками акупунктуры в этих зонах являются: Т 20, 17, 16, 14, 4; V 10, 28, 43; I 15, 17, 24; AP 22, 25, 28, 29, 34, 55, 95, 100. На корпоральные точки – излучающая головка КЛОЗ с акупунктурной насадкой А-3, длина волны 635 нм, мощность 1,5–2 мВт (красный лазер). На аурикулярные точки – длина волны 532 нм, мощность 0,5–1 мВт (зеленый лазер).

Е.Л. Мачерет с соавт. (2008) предлагают объединить скальплазеропунктуру с воздействием на периферический нейромышечный аппарат у детей с различными формами ДЦП. При этом в качестве источника НИЛИ рекомендуется импульсный ИК-лазер (890–904 нм), мощность 5 Вт, частота 80 Гц.

Л.Ф. Чепурная и В.А. Поберская (2004) обосновали применение хромотерапии в комплексном санаторно-курортном лечении больных детским церебральным параличом для коррекции негативных проявлений эмоционального статуса. Цвет матричных светодиодных излучателей (синий, зеленый, желтый или красный) подбирался индивидуально.

В зависимости от формы ДЦП применяют разные схемы лечения.

Спастическая тетраплегия. *Первый сеанс:* а) лазеропунктура по точкам (красный лазер) Т 14, GI 4, TR 5, время воздействия на каждую точку 20 с, по точкам AP 55, 28, время воздействия на каждую точку 10 с (зеленый лазер); б) поверхностная многоигольчатая акупунктура (раздражение пучком игл) по околопозвоночным линиям и шейно-воротниковой области (средняя степень стимуляции). *Второй сеанс:* а) лазеропунктура (красный лазер) в зоне скальпа по заднему срединному меридиану от точки Т 20 до точки Т 16, время воздействия на каждую точку до 20 с; б) классическая акупунктура: точки Е 36, GI 11, время воздействия 20 мин; в) после извлечения игл лазеропунктура на AP 34, 65, 66, время воздействия 10 с на одну точку (зеленый лазер). *Третий сеанс:* а) лазеропунктура (красный лазер) на точки Т 14, 4; V 40, время воздействия на каждую точку до 40 с; б) раздражение пучком игл по околопозвоночным линиям и шейно-воротниковой области (средняя степень стимуляции).

Основные точки для лечения спастической тетраплегии при ДЦП представлены на рис. 68.

Спастическая диплегия. *Первый сеанс:* а) лазеропунктура (красный лазер) по точкам Т 20, 14, 4, время воздействия – до 20 с на точку; по точкам AP 55, 34, 28, время воздействия – до 10 с на точку (зеленый лазер); б) раздражение пучком игл по околопозвоночным линиям и шейно-воротниковой области (средняя степень стимуляции). *Второй сеанс:* а) лазеротерапия по сканирующему методу с 2 сторон по двигательным зонам скальпа – импульсный ИК-лазер, длина волны 890–904 нм, мощность 3–5 Вт, частота 80 Гц, в течение 2 мин; б) лазеропунктура зеленым лазером по AP 46, 48, 50, по 10 с на точку. *Третий сеанс:* а) лазеротерапия по сканирующему методу в зоне скальпа от точки Т 20 до точки Т 16 – импульсный ИК-лазер, длина волны 890–904 нм, мощность 3–5 Вт, частота 80 Гц, в течение 2 мин; б) лазеропунктура (красный лазер) по точкам F 3, T 4, VB 34, TR 5, время воздействия – до 20 с на точку.

По данным Т.В. Пожидаевой (2004), именно при этой форме ДЦП наилучший результат достигается только после комбинированной лазерной терапии.

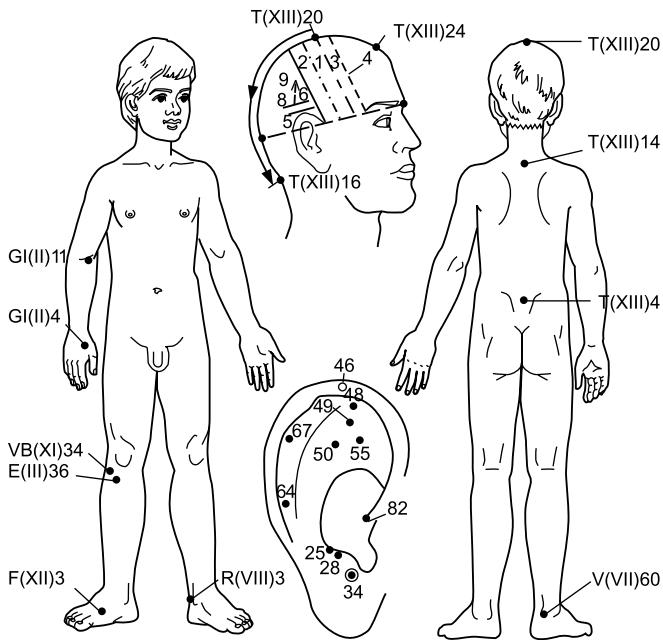


Рис. 68. Основные зоны и точки, используемые для лечения спастической тетраплегии при ДЦП. Обозначения корпоральных и аурикулярных точек приведены по общепринятой классификации. Зоны скальпа: T(XIII)20 – T(XIII); 16 – костно-мозговое море; 1 – моторная; 2 – речевая I; 3 – сенсорная; 4 – купирования гиперкинезов; 5 – вазомоторная; 6 – вестибулокохлеарная; 8 – речевая III; 9 – психомоторная [Самосюк И.З. и др., 1997]

Основные точки для лечения спастической диплегии при ДЦП представлены на рис. 69.

Гемипаретическая форма. При данной форме ДЦП необходимо придерживаться определенных особенностей: на стороне пареза в точках конечностей воздействуют по 20–30 с на одну точку, а на здоровой стороне – по 10–20 с. Лазеротерапию в других зонах проводят так же, как и при других формах заболевания.

При ДЦП с нарушением функции правых конечностей лечат по следующей примерной схеме. **Первый сеанс:** а) лазеропунктура в точки GI 11, E 36, справа экспозиция 20 с, слева – 10 с; б) лазеропунктура на аурикулярные точки справа, отвечающие за функцию правых конечностей, – AP 46, 48, 50, 64–67; экспозиция – 10 с на каждую точку; раздражение пучком игл по околопозвоночным линиям и шейно-воротниковой области (средняя степень стимуляции). **Второй сеанс:** а) лазеротерапия (импульсное ИК

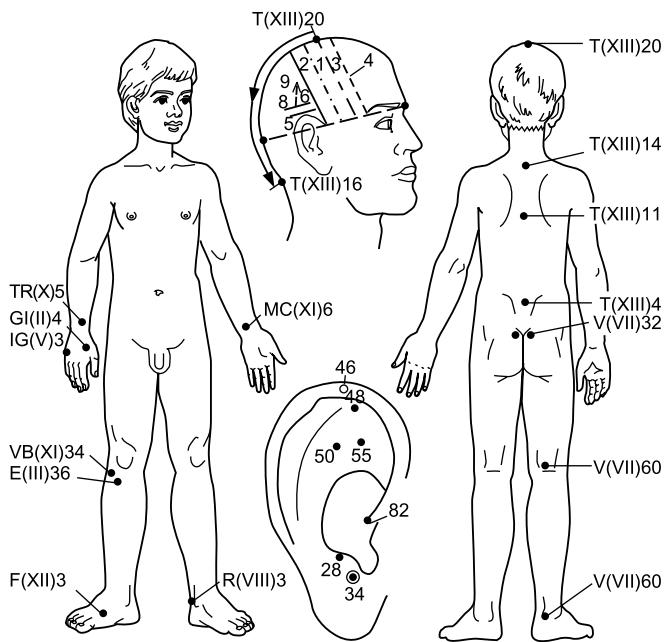


Рис. 69. Основные зоны и точки, используемые для лечения спастической нижней диплегии при ДЦП (обозначения те же, что и на рис. 68) [Самосюк И.З. и др., 1997]

НИЛИ) по сканирующему методу, в зоне скальпа от точки Т 20 до точки Т 16; б) лазеротерапия (красное непрерывное НИЛИ) в точки Е 36 (справа экспозиция – 20 с, слева – 10 с); на аурикулярные точки (зеленое НИЛИ) справа АР 25, 28, 34 (экспозиция – по 10 с на каждую точку), слева АР 55, 82 (экспозиция – 15 с на каждую точку). Заканчивают сеанс мануальной терапией. **Третий сеанс:** а) лазеротерапия (импульсное ИК НИЛИ) по сканирующему методу в двигательной зоне скальпа слева; экспозиция – 3 мин; б) раздражение пучком игл по окологоловоночным линиям и в шейно-воротниковой области; в) после отдыха (1–1,5 ч) – электростимуляция мышц-антагонистов правых конечностей по 5–10 мин. **Четвертый сеанс:** а) лазеропунктура (красное непрерывное НИЛИ) в точки Т 14, Т 4, VB 34, слева в точке VB 34 – экспозиция 20 с, в остальных – 25 с; б) раздражение пучком игл по окологоловоночным линиям и в шейно-воротниковой области (средняя степень стимуляции).

Последующие сеансы проводят примерно по такому же принципу. Основные точки для лечения спастической гемиплегии при ДЦП представлены на рис. 70.

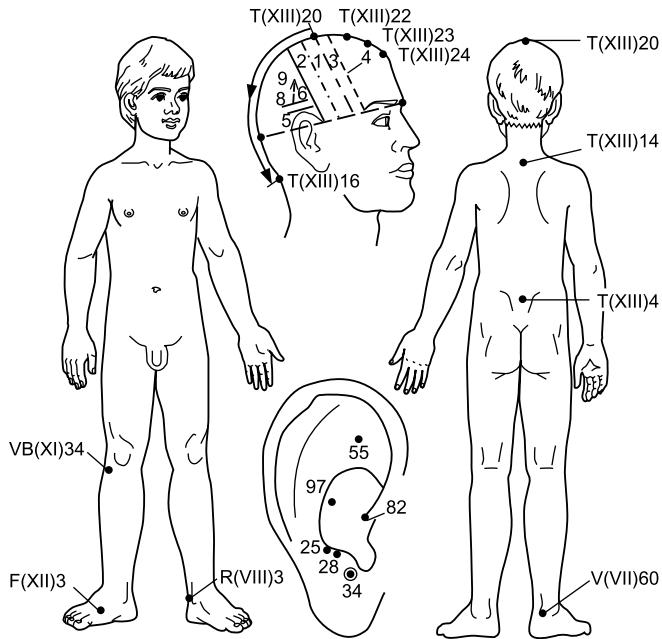


Рис. 70. Основные точки для лечения спастической гемиплегии при ДЦП (обозначения те же, что и на рис. 68) [Самосюк И.З. и др., 1997]

Гиперкинетическая форма. При данной форме ДЦП учитывают ту особенность, что наряду с тетрапарезом имеется гиперкинез различного характера. Поэтому наряду с зонами, использующимися при тетрапарезе, более активно включают зоны головы (скальпа) и аурикулярные точки: T 20–24; AP 25, 28, 29, 34, 55, 82, 97. **Первый сеанс:** а) лазеропунктура в точки T 24, F 3, AP 82 (справа) и AP 55 (слева); экспозиция – по 20 с на каждую точку; б) раздражение пучком игл по околопозвоночным линиям и в шейно-воротниковой области. **Второй сеанс:** а) лазеротерапия (импульсное ИК НИЛИ) по сканирующему методу с двух сторон в зоне купирования гиперкинеза скальпа; б) лазеропунктура по точкам F3; AP 25, 28, 34, 82 с двух сторон по 20 с на каждую точку (параметры аналогичны вышеотмеченным). **Третий сеанс:** а) лазеротерапия (импульсное ИК НИЛИ) по сканирующему методу в зоне скальпа от точки T 20 до точки T 16; б) раздражение пучком игл выше отмеченных зон. В вечернее время – точечный массаж (седативная методика) по точкам T 14, T 4, VB 34, R 1.

Последующие сеансы проводят примерно по такому же принципу. Основные точки для лечения атетоза при ДЦП представлены на рис. 71.

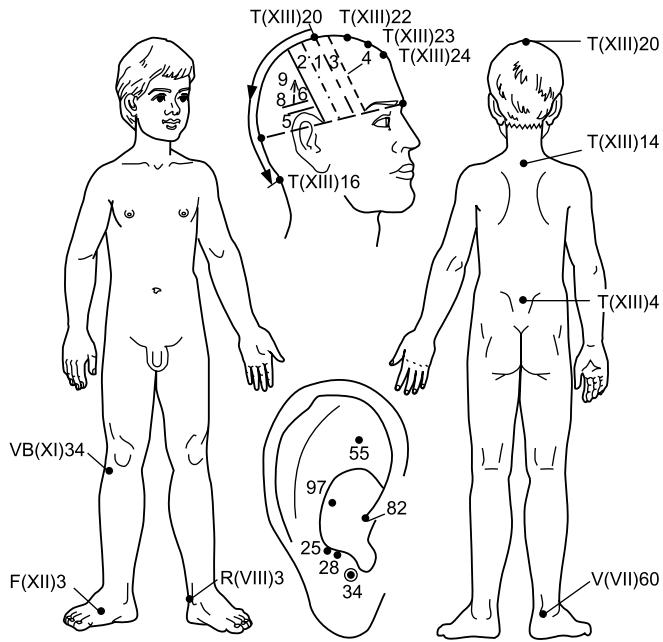


Рис. 71. Основные точки для лечения атетоза при ДЦП
(обозначения те же, что и на рис. 68) [Самосюк И.З. и др., 1997]

Гипотонически-атактическая форма. Особенностью лазеротерапии при данной форме ДЦП является то, что воздействие на корпоральные точки необходимо проводить небольшими дозами лазерного излучения. Метод воздействия на зоны головы и уха аналогичен описанному выше. При лечении больных данной формой ДЦП надо использовать методику раздражения пучком игл не только по околопозвоночным линиям, но и в зонах гипотонических мышц. Эффективна также электростимуляция, которую проводят через 2–3 ч после лазеротерапии. **Первый сеанс:** а) лазеропунктура (красное непрерывное НИЛИ) по точкам GI 11, E 36; экспозиция – 10 с на одну точку; б) лазеропунктура (зеленое НИЛИ) по AP 25, 28, 55, 82 по 5 с на точку; в) раздражение пучком игл по околопозвоночным линиям, в шейно-воротниковой области и в зоне гипотонических мышц, экспозиция – 10–5 мин. **Второй сеанс:** а) лазеротерапия (импульсное ИК НИЛИ) по сканирующему методу в зоне скальпа от точки T 20 до точки T 16; б) классическая акупунктура в точки VB 34; экспозиция – 5 мин. **Третий сеанс:** а) микроволновая резонансная терапия в точки T 20, T 16; б) после отдыха – электростимуляция гипотонических мышц; в) вечером – точечный массаж GI 4, E 36, R 3, V 60, T 6 (методика тонизирующая).

Основные точки для лечения гипотонически-атактической формы ДЦП представлены на рис. 72.

Лицевая нейропатия

Парез лицевого нерва развивается в результате переохлаждения или перенесенной острой респираторной инфекции. Воздействие проводят непрерывным НИЛИ красного спектра (длина волны 635 нм, мощность 3–5 мВт, излучающая головка КЛОЗ с акупунктурной насадкой) по 10–15 с на точку ветвей лицевого нерва, от 10 до 12 точек за сеанс, на курс 8–10 процедур. Положительный эффект от лечения проявляется на 3–5-й процедуре [Бондаренко Е.С. и др., 2000].

Логоневроз (невротическое заикание)

Т.А. Лунева с соавт. (2007), изучив влияние НИЛИ на клиническую симптоматику у детей, страдающих логоневрозом, пришли к выводу, что

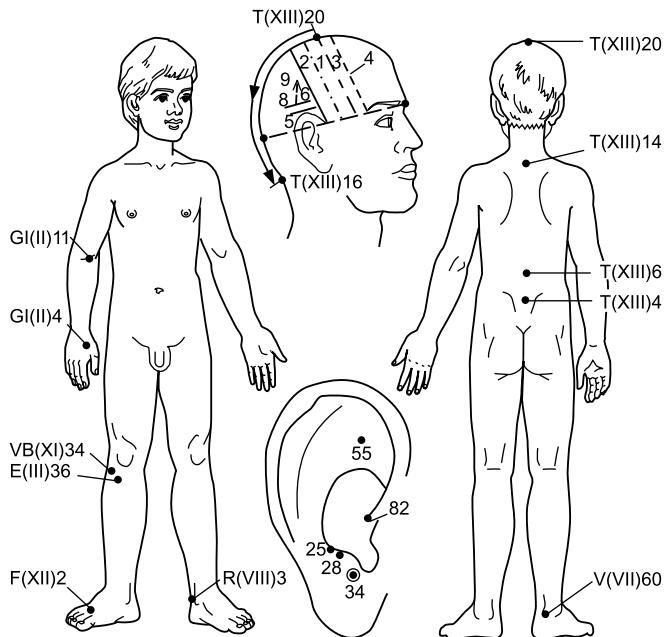


Рис. 72. Основные точки для лечения гипотонически-атактической формы ДЦП (обозначения те же, что и на рис. 68) [Самосюк И.З. и др., 1997]

лазерную терапию следует рекомендовать в комплекс терапевтических мероприятий при лечении детей, страдающих данным заболеванием. Клинико-нейрофизиологические исследования были проведены у 18 детей в возрасте от 4 до 16 лет, состоящих на диспансерном учете у врача-невролога по поводу невротического заикания. Анализ клинических данных показал, что у 1/3 детей, преимущественно раннего возраста, заболевание возникло под влиянием внезапной психотравмы (испуг, волнение). У остальных детей наблюдалось постепенное развитие болезни, психотравма носила пролонгированный характер. У всех детей имело место чередование обострений (как правило, в связи с эмоциональными напряжениями) и улучшений состояния вплоть до временного исчезновения речевых расстройств. У детей подросткового возраста характерной была также выраженная болезненная реакция личности на собственный дефект речи с развитием по невротическому типу.

Все дети были обследованы общеклиническими методами, осмотрены врачами-специалистами (педиатром, отоларингологом, окулистом, неврологом). Кроме того, проведены нейрофизиологические исследования функционирования центральной нервной системы (ЭЭГ, РЭГ, ЭХОЭС). На электроэнцефалограмме доминировала среднеамплитудная медленноволновая активность без четких эпилептиформных феноменов. Реоэнцефалограмма отображала неустойчивость сосудистого тонуса на фоне легкого или умеренного венозного полнокровия. У большинства детей на ЭХОЭС имелись признаки легкой ликворно-венозной дистензии – расширение III желудочка (основания М-ЭХО) до 6–6,5 мм. Терапия детей строилась с учетом длительности заболевания, этиологических факторов, выраженности клинических проявлений. Обязательной была психотерапия переключения и отвлечения больного от речи, аутогенная тренировка в сочетании с медикаментозными средствами (ноотропы, седативные препараты, витамины группы В, транквилизаторы, миорелаксанты). Применялись также лечебная физкультура, массаж воротниковой зоны [Лунева Т.А. и др., 2007].

Лазерную терапию, включенную в комплекс лечебных мероприятий, проводили с использованием непрерывного НИЛИ красного спектра (635 нм). Процедуры проводились в первой половине дня с соблюдением суммарной дозы облучения в зависимости от возраста. Целью ЛТ была нормализация соотношения возбудительно-тормозных процессов в центральной нервной системе, регуляции тонуса и функции речедвигательной мускулатуры. В острых случаях при наличии сочетанной патологии проводилось облучение кубитальных вен неинвазивным методом. Для нормализации функционирования артикуляционной зоны использовали облучение воротниковой зоны дистанционным методом. У детей раннего возраста воздействовали контактным методом матричным излучателем. Важным моментом в лечении

была лазеропунктура. Усилиению седативного эффекта способствовало воздействие на биологически активные точки. Для улучшения микроциркуляции и метаболических процессов в мимической и двигательной мускулатуре лица использовали классические точки акупунктуры: T 26, T 27, VC 24, VB 20.

Отмечено отчетливое потенцирование лечебных эффектов лекарственных препаратов процедурами ЛТ, что проявляется в улучшении эмоционального состояния детей уже к 3–4-й процедуре, уменьшении выраженности основной симптоматики (логофобии, запинок в речи), транквилизирующим действии на центральную нервную систему. Наблюдение в катамнезе (1–2 года) позволило отметить более стойкую ремиссию по сравнению с лечебным эффектом после других физиотерапевтических процедур [Лунева Т.А. и др., 2007].

Лазерная терапия непрерывным ИК НИЛИ (830 нм, 30 мВт) по точкам дает хорошие результаты лечения ДЦП и у взрослых пациентов [Asagai Y. et al., 1995].

Минимальная мозговая дисфункция

Это одно из наиболее частых последствий перинатальных повреждений нервной системы, приводящее к формированию девиантных форм поведения, развитию когнитивных, невротических и нейро-соматических расстройств, школьной дезадаптации. Вследствие высокой распространенности (около 20% детской популяции) и серьезных социальных последствий проблема привлекает внимание широкого круга специалистов: врачей, педагогов, психологов, социальных работников. Наиболее яркими проявлениями не-полноценности ЦНС при минимальной мозговой дисфункции (ММД) являются поведенческие и когнитивные нарушения. Общепризнанно, что их максимальная выраженность наблюдается в возрасте 6–7 лет. В дальнейшем при проведении активной коррекционно-воспитательной работы наступает значительный регресс симптоматики, однако в реальных условиях при отсутствии целенаправленной программы нейрореабилитации развитие детей с минимальной мозговой дисфункцией протекает менее благополучно [Заваденко Н.Н. и др., 1997; Яременко Б.Р. и др., 1999].

На формирование ММД существенное влияние оказывают неблагоприятные факторы преморбидного фона, а также перинатального периода, среди которых наибольшее значение имеют ОРЗ, нефропатия и угроза невынашивания беременности, преждевременные роды, применение акушерских пособий, дефицит массы тела при рождении, что диктует необходимость длительного диспансерного наблюдения детей с указанными патологическими факторами в анамнезе [Артифексов И.В., 2001].

Развитие функциональной активности центральной нервной системы у детей 6–11 лет с ММД имеет замедленный характер, что проявляется за-

держкой возрастного формирования биоэлектрической активности головного мозга, а клинически – отставанием в формировании когнитивных функций, которое сохраняется в 9–11 лет. Вегетативная дисфункция у детей с ММД в возрасте 6–8 лет проявляется снижением реактивности симпатического звена и преобладанием парасимпатического; в 9–11 лет – отставанием в формировании исходного парасимпатического тонуса на фоне нарастания активности симпатического отдела. Для церебральной гемодинамики детей с ММД характерно наличие ангиодистонии, которая в возрасте 6–8 лет проявляется склонностью к избыточной вазодилатации, более выраженной в отношении гуморально-метаболического механизма регуляции, а также напряжением в функционировании миогенного контура с высоким риском его декомпенсации, в 9–11 лет – постепенным формированием гиперконстрикторного типа сосудистых реакций. Существует взаимосвязь между направленностью вегетативных сдвигов и характером цереброваскулярных нарушений при ММД. Лазерная терапия импульсным инфракрасным излучением вегетативных и церебрально-гемодинамических нарушений при ММД (10 ежедневных процедур, воздействие на подключичную зону и паравертебрально на проекции шейных симпатических узлов) обладает высокой эффективностью, способствуя увеличению частоты клинического улучшения, по сравнению с традиционными методами коррекции, оказывает модулирующее действие на вегетативную реактивность и приводит к снижению выраженности гиперконстрикторных реакций мозговых сосудов [Артифексов И.В., 2001; Полосин А.Ю. и др., 1999].

Нейросенсорная тугоухость

Причины поражения органа слуха полиэтиологичны. В зависимости от того, на какой отдел органа слуха было оказано патологическое воздействие, возникает та или иная форма поражения: кондуктивная или нейросенсорная (сенсоневральная) тугоухость. При сочетании поражений звукопроводящего и звуковоспринимающего отделов наблюдается смешанная форма тугоухости. Степень изменения слуха – от незначительной тугоухости до полной глухоты – зависит от силы патологического фактора и времени его воздействия. По сообщению ряда авторов, патология слуха установлена у 12,2% детей с отягощенным антенатальным периодом и у 10,1% детей с патологическим отклонением в интранатальном периоде. У многих детей понижение слуха развивается уже во внутриутробном периоде или во время родов. При этом имеют значение следующие факторы [Рогачева Г.И. и др., 2002]:

- 1) асфиксия, гипербилирубинемия, токсикозы беременности; вирусная инфекция периода беременности;
- 2) дефекты акушерского пособия;

- 3) воздействие ототоксических веществ;
- 4) нарушение метаболизма при различной патологии (сахарный диабет, тиреотоксикоз и др. нарушения);
- 5) влияние табачного дыма.

А также выявлен ряд причин, приводящих к развитию тугоухости во время развития и роста ребенка:

- 1) частые острые респираторные вирусные инфекции, герпетическая инфекция;
- 2) вялотекущие неадекватно леченные острые средние отиты;
- 3) наличие аденоидных вегетаций;
- 4) острые и хронические риносинуситы, искривление носовой перегородки;
- 5) нарушение функции слуховых труб;
- 6) нарушения в иммунитете ребенка, о чем свидетельствуют результаты анализа крови больных, в которых приводятся данные о наличии циркулирующих иммунных комплексов, антифосфолипидных антител и понижение у них уровня содержания IgE и IgA.
- 7) искусственное вскармливание и др.

Существуют также благоприятные условия для развития отитов, связанные с анатомо-физиологическими особенностями ЛОР-органов ребенка, которые характеризуются незавершенностью формообразовательных процессов и тканевой незрелостью структур среднего уха.

В результате патологии в полости носа, околоносовых пазух, носоглотки возникает воспаление или отек слизистой оболочки слуховой трубы и нарушается ее проходимость: воздух в барабанную полость не поступает, что ведет к понижению давления в ней и втяжению барабанной перепонки. Разрежение давления в барабанной полости приводит, в свою очередь, к увеличению кровенаполнения сосудов слизистой оболочки среднего уха, а также к образованию серозного экссудата, транссудата, присоединившаяся инфекция только ускоряет его превращение в типичный мукозный выпот.

На месте выпота образуются спайки и сращения в барабанной полости. Из-за фиброзных спаек нарушается функция слуховой трубы, возникает тугоподвижность цепи слуховых косточек и ухудшается слух. Если образовавшаяся в среднем ухе соединительная ткань подвергается кальцинации, оссификации, хрящевым изменениям, то возникает тимпаносклероз. Разрастание соединительной ткани в каких-либо участках среднего уха с последующим их кальцинозом, нередко обызвествлением и окостенением, анкилоз суставов между слуховыми косточками и фибропластический процесс в области лабиринтных окон ведут к появлению кондуктивной тугоухости.

Нейросенсорная тугоухость является негнойной формой заболевания уха. Различают врожденную тугоухость, в происхождении которой имеют значе-

ние инфекционные заболевания матери в период первой трети беременности, токсоплазмоз, соматические заболевания матери (диабетическая ангиопатия, холестеринемия, нефропатия с гипертонией и интоксикацией азотистыми шлаками), гидрамион, многоплодная беременность, резус-конфликт, применение неадекватной гипотензивной терапии при угрозе прерывания беременности, психотравмирующие ситуации, расстройства плацентарного кровообращения с развитием глубокой гипоксии плода.

Нарушения церебральной гемодинамики в перинатальном периоде могут иметь место при лицевом предлежании плода, рождении от матери моложе 18 и старше 30 лет, ранней отслойке плаценты, преждевременных родах, родовой травме, гипоксии в родах, дефектах в акушерской помощи, рождении недоношенных с явлениями внутриутробной гипотрофии. Развитие приобретенной тугоухости связано с перенесенными вирусными заболеваниями: грипп, эпидемический цереброспинальный менингит. Так, отмечено, что вирусная инвазия приводит к прекращению синтеза протеинов в ДНК в чувствительных клетках слухового нерва и их деструкции, что приводит к глубокой и необратимой глухоте. Вирусы имеют выраженный тропизм к слуховому анализатору, вызывая чаще одностороннее поражение. По данным Д.И. Тарасова с соавт. (1984), частота такого поражения составляет от 0,1 до 4,4%. Авторы подчеркивают, что после перенесенного эпидемического паротита сроки развития заболевания могут быть разными: как на 4–5-й день от начала заболевания, так и на 3–4-й неделе болезни, поэтому необходимо проводить контрольное аудиологическое исследование всем детям, перенесшим эпидемический паротит, через месяц от начала заболевания.

Такие детские инфекции, как скарлатина, корь, дифтерия, также могут вызывать нарушения слуховой функции. Нейросенсорная тугоухость, как правило, прогрессирующего типа, может возникнуть после перенесенного инфекционного гепатита, сифилиса (врожденная форма), токсоплазмоза, лепры.

Все антибиотики аминогликозидного ряда обладают выраженными ототоксическими свойствами, что связывают с их повышенным накоплением в лабиринтных жидкостях. Эти антибиотики взаимодействуют с кислыми глюкозаминогликанами боковой стенки улитки, и тем самым их резорбция затрудняется. Они также обладают избирательным действием как на вестибулярную часть, так и на сосудистую полоску и клетки органа Корти. От общего числа больных с хронической тугоухостью токсические «невриты» составляют не менее 20%. При этом кохлеовестибулярные расстройства возникают у 70% больных, снижение слуха – до 12%, глухота – 0,5% случаев. Ототоксическое действие усиливается при одновременном назначении антибиотиков и мочегонных препаратов. При применении гентамицина такого рода расстройства обнаруживаются чаще (до 50% наблюдений).

В следующую группу причин приобретенной тугоухости у детей можно отнести различные общесоматические заболевания, на фоне которых могут произойти изменения слуха. Среди эндогенных факторов давно обращено внимание на нарушение функции поджелудочной, щитовидной желез, также отмечено значительное превышение числа больных со снижением слуховой функции при сахарном диабете, так как для этого заболевания характерно поражение слухового анализатора, особенно в начальном периоде, когда уязвим его периферический отдел. На ранних этапах диабетическая тугоухость может быть обратимой, с развитием органических изменений во внутреннем ухе – стойкой. Необходимо контролировать состояние углеводного обмена у лиц даже с незначительным снижением слуха.

Показано, что применение лазерной терапии способствует улучшению неврального поведения у детей и подростков с сахарным диабетом I типа при дисбалансе в функциональном состоянии ВНС. Воздействие НИЛИ сопровождается повышением активности парасимпатического звена вегетативной нервной системы, а у пациентов с парасимпатикотонией способствует усилию влияния симпатической нервной системы в вегетативном обеспечении деятельности [Власова М.С., 2005].

В развитии тугоухости имеет значение патология почек и системы крови. Так, считается, что при хронической почечной недостаточности у 50% развивается тугоухость.

К развитию сенсоневральной тугоухости ведут сосудистые расстройства в вертебробазилярном бассейне. Ишемия нейросенсорной области лабиринта с нарушениями микроциркуляции и микродинамики является одним из патогенетических компонентов тугоухости у детей. При этом имеет место выраженный в разной степени синдром нарушения внутристернального кровообращения и синдром внутристернальной гипертензии. Ишемия внутреннего уха возникает в результате длительного воздействия спазма сосудов головного мозга I, II, III порядка, обусловленного попаданием крови в субарахноидальное пространство. Массивное кровоизлияние, независимо от локализации в головном мозге, определяет выброс большого количества простагландинов и других веществ, которые вызывают спазм сосудов головного мозга. При этом в 55% случаев отмечается частичный или полный спазм основной артерии и ее лабиринтной ветви, который в ряде случаев сочетается со спазмом позвоночной, заднемозговой и переднесоединительной артерий.

Экспериментальные данные и клинические наблюдения в настоящее время свидетельствуют, что 73% поражений внутреннего уха связано с патологическими изменениями в его сосудистой системе. Даже кратковременные изменения кровотока в лабиринте сопровождаются шумами в ушах, снижением слуха, а при более резких и длительных затруднениях кровообращения наступают глухота и нарушение статики. Это связано с тем, что внутреннее ухо

получает кровоснабжение из бассейна виллизиева круга и отвечает адекватной содружественной реакцией на расстройство мозгового кровообращения.

Сосудистые расстройства, особенно в препубертатном и пубертатном периодах, могут приводить к возникновению ушного шума, тугоухости в связи с ишемией лабиринта, нарушением микроциркуляции и эмболией сосудов внутреннего уха. Эти расстройства часто наблюдаются при развитии у детей гипертонических или вегетососудистых кризов.

Онкологические заболевания хотя и представляют достаточную редкость в детском возрасте, однако может иметь место невринома VIII пары черепных нервов или ее метастазы, которые приводят к развитию тугоухости и глухоты.

В настоящее время не существует одного самого эффективного метода лечения нейросенсорной хронической тугоухости, тем не менее даже незначительное улучшение слуха у детей в результате проведения консервативной терапии, приводящей к стабилизации слуха, считается эффективным реабилитационным мероприятием.

Нами для лечения детей с хронической нейросенсорной тугоухостью была предложена комбинированная лазерная терапия с применением НИЛИ с длиной волны 650–670 нм и 890–904 нм [Рогачева Г.И. и др., 2002, 2002⁽¹⁾]. Лечение проводилось у детей обоих полов в возрасте от 4 до 17 лет с хронической сенсоневральной и смешанной формами тугоухости II–III степени. В анамнезе больных этой группы было: нарушение церебральной гемодинамики (включающее в себя патологию периода беременности, пре- и постнатальные поражения), вирусные заболевания, воспалительные заболевания среднего уха. Давность патологического процесса была от одного до пяти лет.

По данным объективного и параклинического исследований, улучшение наступает на 4–5-й процедуре. По данным пороговых тональных аудиограмм, статистически достоверное снижение порогов слуховой чувствительности отмечено на всех исследуемых частотах – от 250 Гц до 8000 кГц на 5–15 дБ. Улучшение слуховой функции наблюдается в 82,5% случаев [Рогачева Г.И., Москвин С.В., 2004].

До лечения, по данным РЭГ, имеет место нарушение кровообращения в вертебробазилярном отделе. После проведенного курса ЛТ по данной методике реологические показатели у подавляющего большинства пациентов приходят к норме. При анализе показателей реоэнцефалографии отмечается статистически достоверное улучшение кровообращения в вертебробазилярном отделе, а значит, и клинически во внутреннем ухе.

Методика ЛТ. Световод из комплекта Л-1 вводится в наружный слуховой проход с направлением луча на барабанную перепонку, импульсное НИЛИ красного спектра, излучающая головка ЛОК2 (АЛТ «Матрикс» или «ЛАЗМИК®»), импульсная мощность 4–5 Вт, частота 80 Гц, время воздействия 2 мин; с одновременным облучением сосцевидного отростка, им-

пульсное инфракрасное НИЛИ, излучающая головка ЛО2 (АЛТ «Матрикс»), импульсная мощность 4–5 Вт для детей и 7–10 Вт для взрослых, частота 80 Гц, с зеркально-магнитной насадкой ЗМ-50 (50 мТл), время воздействия 2 мин. Курс лечения состоит из 10–12 ежедневных процедур.

Последствия перенесенного полиомиелита

Генерализация локальных эффектов лазерного излучения происходит за счет запуска нейрогуморальных и межклеточных механизмов регуляции физиологических функций, что определяет конечный эффект лазерной терапии. Благодаря воздействию лазерного излучения предотвращается сжатие мышц вследствие анальгетического эффекта, активизируется обмен и метаболизм в тканях, увеличивается активность нервной и мышечной деятельности, предотвращается деформация сухожилий, уменьшается отечность ткани, происходит накопление АТФ [Бабина Л.М., Кривобоков В.Н., 2004].

Л.М. Бабиной и В.Н. Кривобоковым (2004) наблюдались 30 детей с последствиями перенесенного полиомиелита (15 девочек и 15 мальчиков). В возрастном аспекте обе группы были примерно одинаковы: до двух лет – 11 человек, от двух до трех лет – 12 и старше трех лет – 7 детей. Тяжелая степень поражения констатирована у 18 больных, средняя – у 9 детей и легкая – у 3. Одна нижняя конечность была поражена у 13 человек (левая – у 9, правая – у 4), из которых у 10 в виде пареза и у 3 – плегии. Нижний парапарез был выявлен у 10 детей, поражение трех конечностей – у 5 больных, тетрапарез – у 1 больного и поражение одной руки – у 1 больного. Давность заболевания до 1 года была у 11, до 2 лет – у 14 и больше 2 лет – у 3 больных. Преимущественная локализация полиомиелитического процесса – поясничное утолщение спинного мозга (76,7%), реже наблюдалось комбинированное поражение шейного и поясничного утолщений (16,7%), еще реже – изолированное поражение шейного утолщения (3,3%). В одном случае больной перенес спинобульбарную форму заболевания.

Дети получали лечебный комплекс, включающий лечебную гимнастику, массаж, грязелечение и лазерное воздействие. Лазеротерапия проводилась путем воздействия на двигательные точки паретичных мышц и сегментарные точки в области пораженного сегмента спинного мозга. Дополнительно использовались и общестимулирующие точки из классической акупунктуры (GI 4, E 36). Адаптация больных проходила благоприятно, процедуры переносились легко. На первую процедуру лазеропунктуры дети реагировали отрицательно, но в дальнейшем, так как воздействие безболезненно, они вели себя во время сеансов спокойно.

После проведенного курса лечения отмечено улучшение общего состояния детей: они стали активнее, прибавили в весе в среднем на 0,3 кг. Установлена положительная динамика клинической симптоматики: трое из 18 детей (16,7%)

стали самостоятельно стоять и трое из 21 (14,3%) самостоятельно передвигаться. У 2 детей при полном отсутствии мышечной силы до лечения появились движения в пределах 1 балла, у 6 детей мышечная сила увеличилась до 3 баллов, у 4 человек ожили сухожильные рефлексы паретичных мышц (17%), у остальных – остались прежними. Положительные сдвиги отмечены и со стороны биоэлектрической активности мышц. У двоих детей, на миограммах которых до лечения определялось биоэлектрическое молчание, появились осцилляции Ша типа. Без достоверности увеличилась амплитуда осцилляции исследуемых мышц. При электронейромиографическом исследовании отмечалось некоторое увеличение скорости проведения нервного импульса, более выражено по большеберцовому нерву (с $40,9 \pm 2,7$ до $41,7 \pm 2,6$ м/с). При суммировании положительных сдвигов клинических и функциональных данных у 63,3% больных определено улучшение состояния. Отдаленные результаты проведенного лечения, изученные у 26 больных при повторном их поступлении в клинику, подтвердили его эффективность. Терапевтический эффект, проявляющийся в повышении силы мышц, функции статики и ходьбы, продолжал нарастать в первые 4 мес. после курортного лечения у большинства детей. В последующем отмечалась стабилизация состояния [Бабина Л.М., Кривобоков В.Н., 2004].

Последствия черепно-мозговой травмы

Методика 1. Кроме лечения последствий ЧМТ в острый период, лазерная терапия может применяться также и для вторичной профилактики осложнений черепно-мозговой травмы (ишемия мозга, пневмония, пролежни и т. д.). Для уменьшения внутричерепной гипертензии или затруднения венозного оттока из полости черепа, а также при гиперпродукции ликвора рекомендуется стимулировать верхний шейный симпатический узел. Излучающая головка ЛОЗ с зеркальной насадкой ЗН-35, длина волны 890–904 нм, импульсная мощность 3–7 Вт (в зависимости от возраста), частота 80 Гц, в течение 0,5–1 мин. На курс 5–10 ежедневных сеансов.

Методика 2. Акупунктурная. Основываясь на результатах катамнестического наблюдения за детьми с ЧМТ в возрасте от 3 до 14 лет, В.В. Александров и Т.Н. Данилина (1998) рекомендуют следующие параметры воздействия (длина волны 635 нм, непрерывный или модулированный режим, мощность указана на выходе акупунктурной насадки А-3):

– для снижения спастичности и восстановления функций паретичных мышц – немодулированный луч, мощность 2–2,5 мВт, 20–30 с на точку, суммарное время воздействия до 4 мин;

– для коррекции посттравматических астеноневротических расстройств – модулированный луч (частота 3–5 Гц), мощность 1,0 мВт, 20 с на точку, суммарное время воздействия до 4 мин;

– для достижения седативного эффекта (при психопатоподобных проявлениях) и для купирования вегетативно-сосудистых нарушений – немодулированный луч, мощность 0,5 мВт, 15–20 с на точку, суммарное время воздействия до 3 минут.

Наиболее эффективны сочетания акупунктурных точек: Р 7, GI 4, GI 11, MC 7, VB 9, VB 15, VB 20, T 15 для уменьшения отека головного мозга; GI 4, RP 6, V 11, T 14, T 20 при посттравматической цереброастении; VB 10, VB 11, T 20 для купирования головной боли; С 3, С 9 при астенодепрессивном синдроме; С 7, Р 9 при психопатоподобном синдроме; С 7, MC 6, V 15 при агриппическом синдроме с головной болью.

Авторы отмечают хорошую переносимость данных процедур и рекомендуют процедуры проводить в положении ребенка лежа с предоставлением ему отдыха на 10–15 минут во избежание ортостатического снижения артериального давления. У большинства пациентов с 6–7-го сеанса наблюдается существенное улучшение состояния, проявляющееся уменьшением частоты и интенсивности головной боли и головокружения, снижением утомляемости, улучшением памяти и внимания. На фоне эффективного восстановления двигательной активности формировались адекватные установки на приобретение социально-бытовых навыков [Александров В.В., Данилина Т.Н., 1998].

Родовое повреждение плечевого сплетения у новорожденных

Лечение больных с родовым повреждением плечевого сплетения и его последствиями является трудной и во многом не решенной задачей. Традиционный лечебный комплекс лечения включает ортопедические мероприятия, физиотерапию, массаж и лечебную физкультуру, медикаментозные средства, оперативные методы. По мнению многих специалистов, в восстановительном периоде показаны консервативные методы, а в период остаточных явлений – их сочетание с хирургическим вмешательством. Некоторые авторы среди многих методов консервативной терапии отдают предпочтение физическим методам, обосновывая это тем, что многокурсовое применение медикаментозных средств может сопровождаться развитием непереносимости к ним и появлением побочных реакций. Включение в лечебный комплекс лазерной терапии позволяет в 1,5 раза повысить клиническую эффективность реабилитации детей с послеродовой травмой, быстрее нормализуются параметры центрального кровотока, стабилизируется амплитуда по срединному и локтевому нервам. Воздействие НИЛИ проводится транскутанно на шейный отдел позвоночника, точку Эрба, кубитальные сосуды, а также на пострадавшие суставы и наиболее заинтересованные мышцы пораженной конечности в зависимости от типа поражения [Котован И.М., 1998].

Родовые повреждения позвоночника и спинного мозга у новорожденных

Лазерная терапия показана при натальных повреждениях позвоночника (бессимптомных и манифестных формах), при сочетанных повреждениях позвоночника и спинного мозга, при сочетанных повреждениях позвоночника и сосудов спинного мозга, при первичном натальном повреждении сосудов спинного мозга и вторичных спинальных нарушениях, при первичном натальном повреждении спинного мозга; клинических формах повреждений шейного отдела (проксимальный паралич Эрба–Дюшенна, дистальный паралич Дежерин–Клюмпке, изолированный верхний вялый парез, тотальный паралич Керера, кривошеея и др.) [Ицкович А.И. и др., 1999].

У новорожденных детей с натальными поражениями шейного и грудного отделов объектами воздействия служат паравертебральные точки и межпозвоночные пространства на уровне повреждения, а также область грудино-ключично-сосцевидной мышцы в четырех точках (места прикрепления и мышца) с обеих сторон. Суммарная предельно допустимая доза воздействия непрерывного НИЛИ красного спектра (635 нм) составляет 1,8–6,9 Дж/см². В среднем одна лазерная процедура продолжается 3,7–5,8 мин. На курс 12–14 ежедневных процедур. При необходимости курс ЛТ повторяют через 1–3 мес. (табл. 13) [Ицкович А.И. и др., 1999].

Таблица 13

Схема лазерной терапии натальных спинальных повреждений у новорожденных

Локализация	Количество зон	Параметры НИЛИ (непрерывный режим, длина волны 635 нм)		
		Плотность мощности, мВт/см ²	Время, с (на зону)	Доза, Дж/см ²
Паравертебральная область (на уровне повреждения)	12	10–25	10–15	1,2–4,5
Межпозвонковые пространства (на уровне повреждения)	6	10–25	10–15	0,6–2,25
Область грудино-ключично-сосцевидной мышцы	8	10–25	5–10	0,04–0,2
Всего	26		220–350	1,84–6,95

Оригинальную методику цветотерапии у детей первого года жизни, имеющих признаки неврологической патологии с диагнозом «перинатальное поражение нервной системы», предложила Е.А. Шейко (2011). Перед началом

любого специфического лечения один раз в день проводят цветотерапию, используя светодиодные источники света по следующей схеме: матрица зеленого излучения на область пупка, матрица оранжевого излучения на надлобковую область, матрица фиолетового излучения паравертебрально на область крестца справа и слева, матрица желтого цвета в области рукоятки грудины, матрица красного излучения на остистый отросток VII шейного позвонка, матрица синего излучения на нижний край затылочной кости. Режим непрерывный, интенсивность излучения 50–100%, продолжительность облучения каждого поля 0,5 мин, суммарная продолжительность процедуры 4 мин. Курс лечения состоит из 8–10 процедур, проводимых ежедневно, всего 3 курса за год.

Методики рефлексотерапии [Гойденко В.С., Галанов В.П., 1980]

Паралич Эрба–Дюшенна, Дежерин–Клюмпке и тотальный паралич, как правило, отягощаются перинатальной патологией плода и родовой черепно–мозговой травмой новорожденного, что приводит к угнетению или выпадению врожденных рефлексов, на основе которых развиваются произвольные движения. Поэтому рефлексотерапия должна стимулировать не только выпавшие функции периферических нервов, но и врожденные рефлексы. Следовательно, необходимо уделять большое внимание развитию лабиринтных установочных рефлексов с головы на туловище, обеспечивающих разгибательные движения и контроль за вертикальным положением. Это важно потому, что область стимуляции в воротниковой зоне, которая используется при рефлексотерапии периферического родового паралича, полностью совпадает с рефлексогенной зоной лабиринтного установочного рефлекса с головы на туловище.

У детей первых шести месяцев жизни рефлексотерапия проводится как метод раннего восстановительного лечения двигательных расстройств. В зависимости от уровня повреждения плечевого сплетения используются приемы и методы локального или сегментарного воздействия.

Стимуляция лабиринтного установочного рефлекса с головы на туловище проводится путем воздействия на точки акупунктуры в области шеи паравертебрально от III остистого отростка до VII шейного позвонка и от I до IX грудного позвонка.

Со второй половины грудного возраста применяется более кратковременное воздействие на точки акупунктуры, делящиеся от нескольких долей секунды до секунды. После проведения сеанса акупунктуры осуществляется точечный массаж по этим же точкам с одновременным выполнением активных и пассивных движений в парализованной конечности. В старшей возрастной группе иглотерапия проводится индивидуально по общепринятой классической методике.

В младших возрастных группах (исключение составляют дети грудного возраста и дети с повышенной нервно-рефлекторной возбудимостью) при проведении точечного и сегментарного массажа, сегментарного вакуумного массажа, лечебной физкультуры следует сосредоточить внимание ребенка на подкреплении движения, основанного на игровом моменте. Эта деталь лечебной физкультуры в общем комплексе восстановительного лечения родового травматического плексита будет способствовать стимуляции утраченной функции периферического нерва.

Принцип сочетания точек акупунктуры, применяемых при лечении паралича Эрба–Дюшенна [Гайденко В.С., Галанов В.П., 1980]

Рациональный выбор точек акупунктуры при лечении паралича Эрба–Дюшенна необходимо осуществлять в соответствии с современным представлением механизма этой патологии, уровнем повреждения двигательных шейных корешков, первичных и вторичных стволов плечевого сплетения, степенью зрелости центральной и периферической нервной системы ребенка, общим состоянием организма на момент воздействия, стадией развития и выраженностю патологического процесса, его динамикой во время лечения. При этом необходимо руководствоваться принципами нервной регуляции организма.

При лечении родовых периферических параличей следует сочетать местные точки, лечебный эффект которых осуществляется по механизму кожно-мышечного защитного рефлекса и аксон-рефлекса, и общие точки, которые стимулируют общее физическое и моторное развитие ребенка. Зоны воздействия и последовательность определяются порядком развития статики и локомоции в онтогенезе.

При параличе Эрба–Дюшенна на первом сеансе берутся 5–7 точек на пораженной стороне и 1–2 точки в воротниковой зоне, расположенные в сегментах V–VI–VII шейных корешков: GI 4, GI 6, GI 11, GI 14, GI 5, TR 4, T 4, T 13, VB 21, P 1, F 3, P 5, F 9, P 10. Применяется вариант возбуждающего метода.

После рефлексотерапии осуществляется массаж по этим же точкам с одновременным выполнением пассивных и активных движений. При назначении лечебной физкультуры учитывается возрастная группа ребенка.

В последующие два сеанса данное сочетание точек повторяется, причем точки в воротниковой зоне берутся с двух сторон. Кроме того, проводится лечебная гимнастика.

На 4–5-м сеансах рефлексотерапии берутся точки общего действия, расположенные в сегментах V–VI–VII шейных корешков с двух сторон соответственно характеру паралича и 1–2 точки заднего срединного меридиана: GI 4, GI 6, F 6, TR 5, GI 10, GI 11, P 5, T 14, T 13, T 12. Применяется вариант возбуждающего метода.

На 6–7-м сеансах используется вариант возбуждающего метода с длительностью воздействия на точки акупунктуры от нескольких долей секунды до секунды по сегментам V–VI–VII шейных корешков и 1–2 точки воротниковой зоны с двух сторон. На одном из сеансов берутся точки по передневнутренней поверхности плеча и предплечья: Р 10, Р 9, Р 7, Р 6, Р 3; на другом – по передненаружной поверхности: GI 3, GI 4, GI 7, GI 11, GI 14, GI 15.

При лечении периферических параличей нецелесообразно повторять рефлексотерапию одних и тех же точек более трех раз, так как происходит адаптация организма к раздражителю и эффективность рефлексотерапии снижается.

Примерное сочетание точек, применяемых при лечении паралича Эрба–Дюшенна

Первый курс

1-й сеанс: Т 14, Т 13, Р 10, Р 5, Р 3, GI 4, GI 11, GI 15.

2-й сеанс: Т 1 4, В 11, ВВ 21, Р 11, Р 7, Р 6, Р 4, GI 4, GI 14.

3-й сеанс: IG 12, VB 21, T 13, P 10, P 9, P 3, GI 3, GI 10, GI 16.

4-й сеанс: GI 4, GI 11, T 14, T 13.

5-й сеанс: Тг 5 или Р 7, Т 17 или Т 18.

6-й сеанс: Р 10, Р 8, Р 6, Р 5, Р 3, Р 1.

7-й сеанс: Р 11, GI 5, GI 11, GI 14, GI 15, GI 16.

Принцип сочетания точек акупунктуры, применяемых при лечении паралича Дежерин–Клюмпке [Гайденко В.С., Галанов В.П., 1980].

На первом сеансе берутся 5–7 точек на пораженной стороне и 1–2 точки в воротниковой зоне, расположенные в сегментах VIII шейного и I–II грудного корешков. Применяется первый вариант возбуждающего метода. Наиболее часто используются точки Т 13, Т 12, В 13, В 43 или В 14, С 8, С 5.

После рефлексотерапии проводится точечный и сегментарный массаж, прогревание, лечебная гимнастика. В последующие два сеанса берутся те же точки. При назначении лечебной гимнастики учитывается возрастная группа ребенка.

На 4–5-м сеансах иглоукалывания берутся точки общего действия, расположенные в сегментах VII–VIII шейного и I–II грудного корешков с двух сторон и С 3, IG 3, IG 7, IG 18, IG 9, точки воротниковой зоны: TR 5, MC 6, TR 8, GI 4, P 7, T 13, T 12, V 13 или V 43, С 5.

На 6–7-м сеансах рефлексотерапии используется первый вариант возбуждающего метода с длительностью воздействия на точки акупунктуры от нескольких долей секунды до секунды по сегментам VIII шейного и I–II грудного корешков и 1–2 точки воротниковой зоны с двух сторон. На одном из сеансов берутся точки на передневнутренней поверхности плеча и предплечья: С 8, С 5, С 3, MC 2, MC 3, MC 6, MC 4; на другом – на задненаружной поверхности: IG 3, IG 7, IG 8, IG 9, TR 3, TR 5 или TR 8, TR 10, TR 12.

В течение года проводится четыре курса комбинированной рефлексотерапии. Поддерживающий курс назначается через 2–3 мес. после окончания полного цикла лечения один раз в 7 дней.

В перерывах между курсами всем детям назначаются общеукрепляющая терапия и биостимуляторы. В общий комплекс восстановительного лечения входят лечебная физкультура, общий, сегментарный и точечный массаж, сегментарный вакуум-массаж, ортопедическая профилактика, санаторно-курортное лечение.

Примерное сочетание ТА, применяемых при лечении паралича Дезжерин-Клюмпке [Гайденко В.С., Галанов В.П., 1980]

Первый курс

1-й сеанс: Т 13, Т 12, В 43, С 8, С 5, С 3, ИГ 3, ИГ 7, ИГ 9.

2-й сеанс: Т 12, Т 11, В 5, С 9, С 7, МС 3, МС 2, ТР 3, ИГ 9.

3-й сеанс: В 14, В 43, ИГ 11, МС 8, МС 7, МС 4, МС 3, ТР 4, ИГ 8.

4-й сеанс: ТР 5, ТР 8, ТР 13, В 43.

5-й сеанс: МС 6, МС 7, Т 11, Т 14.

6-й сеанс: С 9, С 7, С 4, С 3, МС 2.

7-й сеанс: ИГ 3, ИГ 6, ИГ 7, ИГ 8, ТР 3, ТР 5, ТР 9.

Методика и техника сегментарного лазерно-вакуумного массажа при лечении заболеваний центральной и периферической нервной системы у детей

В настоящее время существуют различные методы рефлекторного сегментарного массажа. В раннем периоде развития данного вида терапии В.С. Гайденко и В.П. Галанов (1980) рекомендуют прием растирания в виде штриха для растяжения тканей перенапряженного участка. В области спины массаж начинается с места проекции выхода нервных стволов из межпозвонковых отверстий. При повышенном тонусе скелетной мускулатуры пользуются двумя приемами: легкой вибрацией и «сверлением». Во время массажа применяют качательные и толчкообразные движения ладонью.

С.А. Бортфельд с соавт. (1979) при комплексном лечении детей с церебральными параличами используют принципы и приемы, указанные выше, но в несколько измененном виде. Массаж выполняется избирательно по сегментарным зонам иннервации верхних и нижних конечностей, в некоторых случаях – с одной стороны. Применяются поверхностное растирание массируемого участка кончиками II–III пальцев, растирание с некоторым давлением, глубокое растирание до покраснения и прогревания тканей, а в заключение – легкая вибрация по точкам акупунктуры. Перед каждым приемом сегментарного массажа проводится общий массаж: поглаживание и растирание тканей вдоль позвоночника с двух сторон.

При выполнении сегментарного лазерно-вакуумного массажа используются основные принципы и положения рефлексогенного сегментарного массажа.

Перед проведением процедуры соответствующая сегментарная кожная зона обрабатывается вазелиновым маслом, производится поглаживание и растирание вдоль позвоночника снизу вверх от сегмента к сегменту (применяются приемы общего массажа, в результате которого появляется легкая гиперемия и прогревается ткань). Затем детям грудного возраста делают дозированный лазерно-вакуумный массаж с помощью аппарата «ЛАЗМИК®». Детям ясельного и более старшего возраста используют насадки (банки) с минимальным диаметром (ФВМ-25 или ФВМ-15). Лазерная излучающая головка КЛОЗ, длина волны 635 нм, мощность максимальная, 10 мВт. Сохраняя принцип сегментарного массажа, следует выбирать зоны воздействия избирательно по сегментам верхних и нижних конечностей (парезы и параличи, гипертонус или гипотонус отдельных мышечных групп).

При тормозном воздействии сегментарный лазерно-вакуумный массаж проводится паравертебрально по двум боковым линиям от сегмента к сегменту снизу вверх до появления четко выраженной гиперемии и глубокого прогревания тканей массируемого участка. Во время его выполнения применяются растирание, растяжение массируемой ткани банкой при поступательном перемещении последней паравертебрально снизу вверх и обратно, легкие толчкообразные движения с вращением при перемещении банки и, наконец, легкая вибрация от дистальных сегментов к проксимальным.

При возбуждающем варианте время и интенсивность воздействия значительно меньше. Сегментарный лазерно-вакуумный массаж проводится до появления легкой гиперемии и неглубокого прогревания массируемого участка кожи, в соответствии с этим и выбирается уровень разрежения (как правило, 5–10 кПа). Применяются легкое растирание, растяжение массируемой ткани банкой при поступательном перемещении последней паравертебрально с обеих сторон, легкие медленные вращательные движения с плотной вибрацией при перемещении банки от дистальных сегментов к проксимальным.

Назначение сегментарного лазерно-вакуумного массажа отдельно или в сочетании с другими методами рефлексотерапии детям должно быть дифференцированным и индивидуальным.

Синдром задержки психического развития

Задержка психического развития (ЗПР) детей является серьезной медико-социальной проблемой. Именно поэтому в комплексных междисциплинарных исследованиях наиболее значимых ее аспектов, в частности разработки эффективных методов специализированной помощи для дей-

ственной реабилитации больных с ЗПР, принимают участие педиатры и психиатры, неврологи и логопеды, педагоги и психологи, организаторы здравоохранения и образования. Ученые и практики подчеркивают, что чрезвычайная актуальность решения проблемы ЗПР обусловлена неуклонностью увеличения распространенности данной патологии и ее тяжелых социальных последствий (вплоть до инвалидизации), что особенно важно в стремительно меняющихся условиях современной жизни, предъявляющих серьезные требования к личности, ее адаптивным возможностям, способности плодотворного социального функционирования. В последние годы отмечается также и увеличение количества детей, имеющих проблемы при дошкольном и школьном обучении. При этом установлено, что всех детей с ЗПР в данном периоде объединяют следующие факторы: соматические и нервно-психические нарушения (физиологический уровень); несформированность учебной мотивации, педагогическая запущенность при отсутствии познавательных интересов и ориентации на другие виды деятельности (образовательный уровень); девиантное, а иногда и деликвентное поведение (социальный уровень) [Брайтфельд В.Н. и др., 2006].

Была показана высокая эффективность магнитолазерной терапии в коррекции нарушений речевых и психофизических функций у младших школьников с синдромом задержки психического развития в условиях специальной школы. Методика авторами не раскрывается. При рассмотрении динамики речевого развития в целом, с учетом всех проанализированных параметров, отмечено, что после курсовой МЛТ общий его уровень у детей основной группы вырос на 45,1%, тогда как в контроле – только на 24,8%. Такая существенная (1,8 раза) межгрупповая разница с высокой объективностью и достоверностью ($p < 0,001$) свидетельствует о существенных преимуществах эффективности коррекционно-реабилитационных мероприятий, модифицированных МЛТ. Целостность восприятия после проведения курса МЛТ также более заметно возросла в основной группе (на 22,1%), чем в контрольной. Параметры наглядно-действенного мышления сформированы у всех изученных школьников 2-го и 3-го классов. Вместе с тем средний уровень развития мышления примерно одинаковый в основной и контрольной группах (43,3 и 41% – 2-й класс, 54,7 и 54,5% – 3-й класс), но показатели роста несколько выше у получивших курсовую МЛТ, чем при традиционной коррекции [Брайтфельд В.Н. и др., 2006].

Синдром Туремта

Синдром Туремта (болезнь Туремта, синдром Жиля де ла Туремта) – наследственное расстройство в виде сочетания тикообразных подергиваний мышц лица, шеи и плечевого пояса, непроизвольных движений губ и языка с

частым покашливанием и сплевыванием, копролалией. Чаще обусловлено поражением полосатого тела, но может носить и функциональный характер. Попытки произвольно затормозить всплески обычно не имеют успеха. Движения однотипны в своих проявлениях (резкие, быстрые, порывистые), иногда больные наносят себе серьезные травмы, поскольку не могут контролировать внезапные движения. Постепенно к двигательным тикам присоединяются звуковые симптомы: произнесение отдельных звуков и нечленораздельных слов является характерной особенностью синдрома. В половине случаев при синдроме Туретта возможны вокальные тики с неприличными ругательными словами, а также неприличные жесты. При этом больные прекрасно осознают неприемлемость и неадекватность своего поведения, но никак не могут контролировать свое поведение. Из-за этого возможны вторичные психические расстройства – депрессии с подавленностью и замкнутостью, заниженная самооценка и избегание контактов с людьми. Если учесть тот момент, что тики усиливаются при эмоциональном напряжении, то такие больные особенно дискомфортно чувствуют себя в общественных местах, когда замечают, что окружающие, не догадываясь об их болезни, настроены враждебно. Наблюдается у 0,05% населения, в основном у детей. В 3 раза чаще у мальчиков (из них 95% в возрасте 2–5 лет). Также может наблюдаться у подростков в возрасте от 15 до 18 лет.

Вопрос об органической или функциональной природе синдрома Туретта остается дискуссионным. Большинство современных исследователей видят причину в органической патологии головного мозга, особенно в области полосатых тел. Имеются данные о возникновении синдрома Туретта вследствие лечения препаратом L-ДОФА, нейролептиками. В патогенезе синдрома Туретта большое внимание уделяется нарушениям обмена веществ (согласно одной теории – пуринового, согласно другой – катехоламинового). Обнаружение нарушений обмена катехоламинов используется в ранней диагностике синдрома Туретта. Имеются указания относительно роли наследственных факторов в возникновении синдрома Туретта, в большинстве случаев предполагается аутосомно-рецессивный механизм наследования.

Надвенная лазеротерапия является эффективным методом лечения больных с синдромом Туретта, позволяющим снизить дозы нейролептиков и побочное действие этих препаратов у детей. В исследовании, проведенном В.П. Зыковым и Н.В. Алексеевой (1997), приняли участие 45 детей с синдромом Туретта в возрасте 8–14 лет, разделенных на 2 группы. В 1-ю вошли 25 детей, у которых применяли лазеротерапию в сочетании с нейролептиками – галоперидолом или орапом, во 2-ю – 20 детей, лечившихся только упомянутыми препаратами. ЛТ проводилась с использованием импульсного ИК НИЛИ, мощность 5 Вт, всего 8–10 сеансов, на область кубитальной вены.

У больных с синдромом Туретта исходно выявлена повышенная активность ксантиноксидазы и низкая активность супероксиддисмутазы. После курса ЛТ частота тиков значительно снижается, как правило, после 3–5-й процедуры, а биохимический контроль отражает нормализацию процессов окисления и антиоксидантной защиты. Снижается в 1,5–2 раза прием суточной дозы нейролептиков. Изучение катамнеза больных через год после ЛТ показало тенденцию к снижению выраженности гиперкинетического синдрома и умеренную компенсацию состояния окислительно-антиоксидантной системы. Выявленные особенности распределения тета- и дельта-ритмов свидетельствуют об усилении внутриполушарных связей [Бондаренко Е.С. и др., 2000; Зыков В.П., Алексеева Н.В., 1997].

Тики

Тики, или гиперкинезы, – это повторяющиеся неожиданные короткие стереотипные движения или высказывания, внешне схожие с произвольными действиями. Характерной чертой тиков является их непроизвольность, но в большинстве случаев пациент может воспроизводить или частично контролировать собственные гиперкинезы. При нормальном уровне интеллектуального развития детей заболеванию нередко сопутствуют когнитивные нарушения, двигательные стереотипии и тревожные расстройства. Распространенность тиков достигает приблизительно 20% в популяции [Петрухин А.С., 2004].

До сих пор не существует единого мнения о возникновении тиков. Решающая роль в этиологии заболевания отводится подкорковым ядрам – хвостатому ядру, бледному шару, субталамическому ядру, черной субстанции. Подкорковые структуры тесно взаимодействуют с ретикулярной формацией, таламусом, лимбической системой, полушариями мозжечка и корой лобного отдела доминантного полушария. Деятельность подкорковых структур и лобных долей регулируется нейромедиатором дофамином. Недостаточность работы дофаминергической системы приводит к нарушениям внимания, недостаточности саморегуляции и поведенческого торможения, снижению контроля двигательной активности и появлению избыточных, неконтролируемых движений.

На эффективность работы дофаминергической системы могут повлиять нарушения внутриутробного развития вследствие гипоксии, инфекции, родовой травмы или наследственная недостаточность обмена дофамина. Имеются указания на аутосомно-доминантный тип наследования; вместе с тем известно, что мальчики страдают тиками примерно в 3 раза чаще девочек. Возможно, речь идет о случаях неполной и зависимой от пола пенетрации гена.

В большинстве случаев первому появлению у детей тиков предшествует действие внешних неблагоприятных факторов. До 64% тиков у детей провоцируются стрессовыми ситуациями – школьной дезадаптацией, дополнительными учебными занятиями, бесконтрольными просмотрами телепередач или продолжительной работой на компьютере, конфликтами в семье и разлукой с одним из родителей, госпитализацией.

Простые моторные тики могут отмечаться в отдаленном периоде после перенесенной черепно-мозговой травмы. Голосовые тики – покашливания, шмыгания носом, отхаркивающие горловые звуки – нередко встречаются у детей, часто болеющих респираторными инфекциями (бронхитами, тонзиллитами, ринитами). У большинства пациентов существует суточная и сезонная зависимость тиков – они усиливаются вечером и обостряются в осенне-зимний период.

С.В. Гримайло с соавт. (2006), учитывая частоту тикозных расстройств в структуре неврологической патологии у детей, была изучена возможность использования лазерной терапии в лечении детей, страдающих тиками различного генеза. Под наблюдением находилось 19 детей в возрасте от 6 до 16 лет, у которых основными клиническими симптомами были непроизвольные «лишние» движения в мускулатуре лица, плечевого пояса, верхних конечностей (учащенные моргания веками, наморщивание носа, облизывание губ, кивательные движения головой, плечами по типу «тугого воротника» и др.). В постановке диагноза пользовались современной этиологической классификацией тикозных гиперкинезов, учитывая проведенные общеклинические и электрофизиологические исследования. Наибольшую группу составили дети с неврозоподобными тиками (10 больных). Несколько меньше детей (6) страдали невротическими (психогенными) тиками, которые возникали в результате фиксации защитного действия, первоначально имевшего целенаправленный характер. Тикозный гиперкинез как самостоятельная форма (синдром Туретта) наблюдался у 3 детей.

Терапия строилась комплексно с учетом выявленных изменений. Обязательным было медикаментозное лечение в сочетании с психотерапевтическими беседами, психокоррекцией. Методика ЛТ зависела от тяжести состояния, длительности заболевания и назначалась дифференцированно на фоне вышеуказанной терапии или как метод монотерапии в период реабилитации. При выраженных расстройствах лечение начинали с надвенного облучения крови (7–9 процедур) в сочетании с дистанционным и контактным лазерным воздействием на воротниковую зону. Особое место в ЛТ тиков занимает воздействие на биологически активные точки общего действия и зону купирования гиперкинезов, которая соответствует премоторной области коры головного мозга. Лечение проводили ежедневно в первую половину дня с дозами, соответствующими возрасту. Курс лечения

составлял 10–12 процедур. Осложнений в процессе лечения не было. Положительная динамика в разной степени выраженности четко прослежена во всех группах детей. Максимально положительный эффект в виде полного купирования или значительного урежения гиперкинезов наблюдался у детей с психогенно обусловленными тиками в рамках обсессивно-компульсивного расстройства (до 90%). Тенденция быстрого регресса клинических симптомов наблюдалась в группе с клиникой неврозоподобных состояний при резидуально-органической патологии головного мозга и соматических заболеваниях. Менее заметным эффект был у детей, страдающих синдромом генерализованных тиков, у которых отмечено улучшение общего состояния, что позволило снизить фармакологическую нагрузку. Исследование позволяет сделать вывод, что ЛТ может быть рекомендована к использованию в комплексном лечении тикозных расстройств детского возраста, обеспечивая при этом более высокую эффективность лечебного процесса за счет седативного, общеукрепляющего, стимулирующего действия на метаболизм головного мозга [Гримайло С.В. и др., 2006].

Н.В. Алексеевой с соавт. (1994) было обследовано 22 ребенка с тикозными гиперкинезами, среди которых было 4 девочки и 18 мальчиков. Исследовались активность ксантиноксидазы (КО) и супероксиддисмутазы (СОД) в сыворотке крови до и после комплексной терапии: нейролептик и лазеротерапия. Уровень КО у обследованных больных в среднем в 5 раз превышал норму до лечения, а уровень СОД в среднем в 2 раза был снижен, что говорит о наличии у этих больных окислительного стресса (резкое повышение физиологического уровня перекисного окисления липидов, вышедшее из-под контроля многочисленных компонентов системы антиоксидантной защиты). После проведенного комплексного лечения уровень КО снизился в 1,7 раза, а уровень СОД повысился в 3,7 раза, что говорит об уменьшении интенсификации ПОЛ и резком повышении антиоксидантной защиты.

Комплексное лечение с применением нейролептиков и лазеротерапии позволяет добиться более быстрого регресса гиперкинезов с использованием минимальных доз нейролептиков. Н.В. Алексеевой с соавт. (1994) у двух больных, уже получавших к моменту поступления высокие дозы нейролептиков и имевших в неврологическом статусе частые генерализованные гиперкинезы, удалось уменьшить частоту и выраженность тиков и снизить дозу нейролептиков. У одного ребенка с локальным тиком отмечался регресс тикозного гиперкинеза на фоне только одной лазеротерапии. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о значительных нарушениях течения процесса перекисного окисления липидов в организме детей с тикозными гиперкинезами. Простота метода определения уровня КО и СОД, а также наличие корреляции между показателями ПОЛ позволяют использовать

данный метод для контроля за состоянием ПОЛ в организме и эффективностью комплексного лечения тикозных гиперкинезов у детей.

Ушиб головного мозга

При ушибах головного мозга возникает сложный комплекс функциональных и морфологических изменений, одним из проявлений которых являются изменения состояния кровообращения в сосудах головного мозга: повышается проницаемость сосудистых стенок, наблюдается гипоксия мозговой ткани, нарушаются обменные процессы. Несмотря на проведение лечебных мероприятий, включающих сосудистую терапию, у части пациентов сохраняется снижение пульсового кровенаполнения, повышение тонуса мелких артерий, затруднение венозного оттока.

Учитывая стимулирующее действие НИЛИ, обусловленное повышением ферментативной активности, активацией обменных процессов, локальным расширением кровеносных сосудов, А.М. Мытников с соавт. (1992) применили непрерывное НИЛИ красного спектра для коррекции мозгового кровотока при ушибах головного мозга у детей в возрасте от 8 до 15 лет. Контроль за эффективностью лечения проводили методом реоэнцефалографии (РЭГ), объективно отражающим динамику изменений мозгового кровотока. В зависимости от тяжести состояния и возраста больного лазерное воздействие начинали на 4–8-е сут после травмы. Облучение проводилось на стороне ушиба в диапазоне плотности доз от 0,02 до 0,08 Дж/см², время экспозиции – от 0,5 до 2 мин в зависимости от исходных показателей РЭГ и их динамики до и после сеанса лазерной терапии. Количество сеансов зависело от стабильности полученного клинического эффекта и данных РЭГ. Положительный эффект ЛТ характеризовался увеличением пульсового кровенаполнения до нормативных величин, снижением тонуса мелких артерий, улучшением венозного оттока. В случае отсутствия положительной динамики на РЭГ проводилась коррекция времени экспозиции до оптимальных величин. Лазерная коррекция мозгового кровотока динамически оценивалась с помощью РЭГ через 1 час, 1,5 часа и через сутки.

Как правило, стойкий положительный эффект наблюдался через 5–6 сеансов, в редких случаях после второго сеанса. В результате проведенного лечения в большинстве наблюдений отмечалось отчетливое увеличение пульсового наполнения до средних нормативных величин, у ряда больных констатировано превышение его более чем в 2 раза. Регрессия клинической симптоматики под влиянием ЛТ наступала в среднем на 3 дня раньше, чем у больных, получавших лечение по принятой схеме [Мытников А.М. и др., 1992].

В результате исследований иммунного статуса в остром периоде сотрясения головного мозга выявлено достоверное угнетение клеточного иммунитета

тета в виде снижения показателей Т-1-, Т-2-, Т-3-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-супрессоров. Одновременно у больных детей достоверно снижается индекс аффинности лимфоцитов. Наиболее выраженные изменения характерны для Т-1-, Т-3-лимфоцитов и Т-супрессоров, что коррелирует с изменениями показателей иммунитета при сотрясении головного мозга у взрослых, при том что у взрослых более характерным является снижение общих Т-лимфоцитов в основном за счет Т-хелперов при нормальном хелперно-супрессорном индексе. Изменение активности рецепторного аппарата Т-клеток в сторону иммуносупрессии у детей в остром периоде сотрясения головного мозга идет за счет снижения процентного содержания Е-РОК-1 и Е-РОК-3 в Е-РОК общих лимфоцитах при сохранности иммунорегуляторного индекса. При исследовании гуморального иммунитета у детей выявлено снижение уровня сывороточного IgA при недостоверном повышении иммуноглобулинов класса M и G, а у взрослых уровень сывороточного IgA остается достоверно повышенным в течение трех недель. Для детей этой группы характерно прогрессивное накопление циркулирующих иммунных комплексов с высокой комплементактивирующей способностью в крови в течение трех недель, что указывает на дисфункцию гуморального иммунитета и может выступать как критерий прогноза течения сотрясения головного мозга в плане развития васкулитов сосудов головного мозга, микроангиопатий, арахноидитов, гидроцефалий, эпизиндромов вследствие воздействия ЦИК на сосуды, оболочки головного мозга, эпендиму желудочков, ткань мозга. Выраженность и стойкость иммунологических сдвигов в остром периоде сотрясения головного мозга являются основанием для проведения иммунокорригирующей терапии. Одним из наиболее эффективных методов иммунокоррекции является лазерная терапия [Мидленко А.И., 2000].

А.И. Мидленко (2000) показано, каким образом различные методы лазерной терапии влияют на иммунную систему детей в остром периоде сотрясения головного мозга. Использовался матричный ИК импульсный излучатель МЛ01К, импульсная мощность до 20 Вт, частота от 80 до 3000 Гц. *При лазерном воздействии на точки акупунктуры* у детей выявлены достоверные изменения клеточного, гуморального иммунитета и уровня ЦИК в крови. Количество Т-1-лимфоцитов достоверно повышалось на 1–3-и сут до $0,41 \pm 0,06 \cdot 10^9/\text{л}$; с тенденцией к снижению на 7–12-е, 19–21-е сут до $0,35 \pm 0,03 \cdot 10^9/\text{л}$; $0,28 \pm 0,04 \cdot 10^9/\text{л}$, при контрольных данных $0,15 \pm 0,01 \cdot 10^9/\text{л}$; $0,15 \pm 0,01 \cdot 10^9/\text{л}$ и $0,15 \pm 0,01 \cdot 10^9/\text{л}$ ($p < 0,05$). Отмечено недостоверное повышение В-лимфоцитов на 1–3-и сут до $0,17 \pm 0,008 \cdot 10^9/\text{л}$ с последующим достоверным снижением на 7–12-е, 19–21-е сут до $0,08 \pm 0,01 \cdot 10^9/\text{л}$; $0,08 \pm 0,01 \cdot 10^9/\text{л}$ при контрольных данных $0,16 \pm 0,006 \cdot 10^9/\text{л}$; $0,16 \pm 0,01 \cdot 10^9/\text{л}$; $0,15 \pm 0,01 \cdot 10^9/\text{л}$ соответственно ($p < 0,01$). Количество циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) недостоверно повышалось на 1–3-и, 7–12-е сут до $91,22 \pm 11,26$;

$95,89 \pm 9,87$ ЕД с последующим достоверным снижением на 19–21-е сут до $36,00 \pm 5,55$ ЕД при контрольных данных $74,4 \pm 3,91$; $82,1 \pm 4,32$; $58,75 \pm 3,46$ ЕД ($p < 0,05$).

Показатели ИАТл достоверно повышались на 1–3-и, 7–12-е сут, составив $79,71 \pm 8,43$; $116,60 \pm 13,94$, с тенденцией к снижению на 19–21-е сут до $88,70 \pm 9,06$ при контрольных данных $29,64 \pm 5,64$; $22,17 \pm 2,50$ и $23,46 \pm 2,18$ ($p < 0,01$).

В остром периоде сотрясения головного мозга характерно снижение уровня IgM в течение трех недель с достоверностью на 19–21-е сут до $1,12 \pm 0,23$; $1,13 \pm 0,18$ и $0,90 \pm 0,17$ мг/мл при контрольных данных $1,70 \pm 0,06$; $1,62 \pm 0,03$ и $1,69 \pm 0,05$ мг/мл ($p < 0,05$). Между тем уровень IgG достоверно снижался на 1–3-и сут, составив $8,9 \pm 0,15$ мг/мл, с повышением на 7–12-е сут до $11,0 \pm 0,17$ мг/мл и с повторным снижением на 19–21-е сут до $9,9 \pm 0,17$ мг/мл при контрольных данных $16,2 \pm 0,02$, $17,0 \pm 0,03$ и $17,7 \pm 0,07$ мг/мл соответственно ($p < 0,001$). Уровень IgA повышался в течение трех недель с достоверностью на 7–12-е, 19–21-е сут, составив $1,64 \pm 0,43$; $2,27 \pm 0,43$ и $2,49 \pm 0,29$ мг/мл при контрольных данных $1,41 \pm 0,03$; $1,53 \pm 0,04$ и $1,62 \pm 0,04$ мг/мл ($p < 0,01$).

Повышение активности клеточного иммунитета подтверждается нарастанием содержания Е-РОК-1-лимфоцитов в общих Е-РОК-лимфоцитах до 18,9% при норме 16,9%.

Лазерное воздействие на область селезенки обеспечивает иммуностимулирующий эффект в отношении клеточного иммунитета, способствуя нарастанию ЦИК в крови. В результате лазерного воздействия на селезенку общие Т-лимфоциты в первые трое суток недостоверно повышались, составив $1,05 \pm 0,19 \cdot 10^9$ /л, затем на 7–12-е сут достоверно снижались до $0,86 \pm 0,08 \cdot 10^9$ /л ($p < 0,05$) и на 19–21-е сут незначительно повышались относительно контрольных данных $0,9 \pm 0,04 \cdot 10^9$ /л; $1,18 \pm 0,06 \cdot 10^9$ /л; $1,14 \pm 0,08 \cdot 10^9$ /л. В то же время Т-2-лимфоциты недостоверно повышались в течение трех недель, составив $0,25 \pm 0,03 \cdot 10^9$ /л; $0,28 \pm 0,03 \cdot 10^9$ /л; $0,32 \pm 0,02 \cdot 10^9$ /л, оставаясь ниже контрольных с достоверностью на 19–21-е сут $0,31 \pm 0,02 \cdot 10^9$ /л; $0,43 \pm 0,03 \cdot 10^9$ /л; $0,37 \pm 0,03 \cdot 10^9$ /л ($p < 0,05$). Количество Т-3-лимфоцитов в первые трое суток достоверно повышалось до $0,65 \pm 0,06 \cdot 10^9$ /л ($p < 0,001$) с последующим недостоверным снижением показателей на 7–12-е, 19–21-е сут, составив $0,58 \pm 0,05 \cdot 10^9$ /л и $0,54 \pm 0,09 \cdot 10^9$ /л при контрольных данных $0,41 \pm 0,02 \cdot 10^9$ /л; $0,56 \pm 0,03 \cdot 10^9$ /л и $0,58 \pm 0,03 \cdot 10^9$ /л. Отмечено достоверное снижение В-лимфоцитов на 1–3-и сут до $0,12 \pm 0,01 \cdot 10^9$ /л ($p < 0,05$) с незначительным повышением показателей на 7–12-е, 19–21-е сут, составив $0,13 \pm 0,02 \cdot 10^9$ /л и $0,13 \pm 0,02 \cdot 10^9$ /л при контрольных данных $0,16 \pm 0,006 \cdot 10^9$ /л; $0,16 \pm 0,01 \cdot 10^9$ /л; $0,15 \pm 0,01 \cdot 10^9$ /л. При лазерном воздействии на селезенку отмечается недостоверное повышение показателей ЦИК на 1–3-и, 7–12-е сут $80,5 \pm 5,7$ и $94,4 \pm 4,84$ ЕД с

достоверным повышением на 19–21-е сут $110,33 \pm 4,64$ ЕД ($p < 0,05$) при контрольных данных $74,4 \pm 3,91$; $82,1 \pm 4,32$ и $91,15 \pm 5,07$ ЕД.

Показатель ИАТ_л оставался несколько сниженным в первые трое суток до $27,3 \pm 4,74$, недостоверно повышаясь на 7–12-е сут до $50,55 \pm 8,72$, с достоверностью повышаясь на 19–21-е сут, составив $75,14 \pm 12,06$ ($p < 0,05$) при контрольных данных $29,64 \pm 5,64$; $22,17 \pm 2,5$ и $23,46 \pm 2,18$. Уровень IgG достоверно снижался на 1–3-и сут до $15,9 \pm 0,05$ мг/мл, достоверно повышаясь на 7–12-е сут, составив $19,8 \pm 0,12$ мг/мл ($p < 0,01$) с последующим недостоверным снижением на 19–21-е сут до $17,0 \pm 0,1$ мг/мл при контрольных данных $16,2 \pm 0,02$; $17,0 \pm 0,03$ и $17,7 \pm 0,07$ мг/мл.

Уровень IgA прогрессивно достоверно увеличивался в течение трех недель до $1,63 \pm 0,09$; $1,87 \pm 0,15$ и $2,01 \pm 0,1$ мг/мл ($p < 0,05$) при контрольных данных $1,41 \pm 0,03$; $1,52 \pm 0,04$ и $1,62 \pm 0,04$ мг/мл.

Повышение активности Т-клеточного иммунитета подтверждается повышением процентного соотношения Е-РОК-1-лимфоцитов в общих Е-РОК-лимфоцитах до 17,9% при норме 16,9%.

При лазерном воздействии на область вилочковой железы в остром периоде сотрясения головного мозга у детей отмечено стимулирующее воздействие на клеточное звено иммунитета в первые трое суток и повышение уровня ЦИК и IgA в крови на 7–12-е, 19–21-е сут. Отмечается достоверное повышение общих Т-лимфоцитов в первые трое суток до $1,18 \pm 0,11 \cdot 10^9/\text{л}$ ($p < 0,05$) с последующим незначительным повышением на 7–12-е сут до $1,20 \pm 0,07 \cdot 10^9/\text{л}$ и последующим снижением на 19–21-е сут, составив $1,09 \pm 0,18 \cdot 10^9/\text{л}$, при контрольных данных $0,90 \pm 0,04 \cdot 10^9/\text{л}$; $1,18 \pm 0,06 \cdot 10^9/\text{л}$ и $1,14 \pm 0,08 \cdot 10^9/\text{л}$. Количество Т-3-лимфоцитов достоверно повышается в первые трое суток до $0,65 \pm 0,06 \cdot 10^9/\text{л}$ ($p < 0,01$) с последующим снижением на 7–12-е, 19–21-е сут до $0,58 \pm 0,05 \cdot 10^9/\text{л}$ и $0,54 \pm 0,09 \cdot 10^9/\text{л}$ при контрольных данных $0,41 \pm 0,02 \cdot 10^9/\text{л}$; $0,56 \pm 0,03 \cdot 10^9/\text{л}$ и $0,59 \pm 0,03 \cdot 10^9/\text{л}$.

Количество ЦИК прогрессивно увеличивается в течение трех недель с достоверностью на 7–12-е сут, составив $88,0 \pm 5,67$; $101,67 \pm 4,49$ и $110,80 \pm 9,87$ ЕД ($p < 0,05$) при контрольных данных $74,4 \pm 3,91$; $82,1 \pm 4,32$ и $91,15 \pm 0,05$ ЕД. Показатели индекса аффинности лимфоцитов остаются достоверно сниженными с небольшой тенденцией к повышению в течение трех недель: $12,00 \pm 1,00$; $12,20 \pm 6,86$ и $13,50 \pm 2,60$ при контрольных данных $29,64 \pm 5,64$; $22,17 \pm 2,50$ и $23,46 \pm 2,18$ соответственно ($p < 0,01$).

Уровень IgA прогрессивно увеличивается в течение трех недель с достоверностью на 7–12-е, 19–21-е сут, составив $1,49 \pm 0,09$; $1,93 \pm 0,1$ и $1,95 \pm 0,09$ мг/мл при контрольных показателях $1,41 \pm 0,03$; $1,53 \pm 0,04$ и $1,62 \pm 0,04$ мг/мл соответственно ($p < 0,05$).

При лазерном воздействии на вилочковую железу в остром периоде сотрясения головного мозга у детей активность клеточного иммунитета

снижается, что подтверждается снижением процентного содержания Е-РОК-1, Е-РОК-2, Е-РОК-3 в общих лимфоцитах соответственно 5; 18,8; 29,8%, при норме 16,9, 18,7, 34,4%. При лазерном воздействии на область сонных и позвоночных артерий в остром периоде сотрясения головного мозга у детей нами выявлено достоверное иммуномодулирующее действие на клеточный, гуморальный иммунитет и достоверное снижение уровня ЦИК в крови на 19–21-е сут. Показатели Т-1-лимфоцитов достоверно повышались в течение трех недель, составив $0,28 \pm 0,03 \cdot 10^9/\text{л}$; $0,27 \pm 0,02 \cdot 10^9/\text{л}$ и $0,33 \pm 0,06 \cdot 10^9/\text{л}$ при контрольных показателях $0,15 \pm 0,01 \cdot 10^9/\text{л}$; $0,15 \pm 0,01 \cdot 10^9/\text{л}$ и $0,15 \pm 0,01 \cdot 10^9/\text{л}$ соответственно ($p < 0,05$). Показатели Т-3-лимфоцитов на 1–3-и сут были повышенены до $0,46 \pm 0,07 \cdot 10^9/\text{л}$, в последующем достоверно снижаясь на 7–12-е, 19–21-е сут, составили $0,41 \pm 0,08 \cdot 10^9/\text{л}$ и $0,40 \pm 0,05 \cdot 10^9/\text{л}$ при контрольных данных $0,41 \pm 0,02 \cdot 10^9/\text{л}$; $0,56 \pm 0,03 \cdot 10^9/\text{л}$ и $0,59 \pm 0,03 \cdot 10^9/\text{л}$ ($p < 0,05$).

Количество ЦИК недостоверно снижалось в первые две недели до $83,78 \pm 3,25$; $73,25 \pm 2,28$ ЕД с достоверностью на 19–21-е сут, составив $66,00 \pm 2,51$ ЕД ($p < 0,05$) при контрольных данных $74,4 \pm 3,91$; $74,45 \pm 1,86$ и $81,55 \pm 3,00$ ЕД.

Индекс аффинности лимфоцитов остается достоверно повышенным в течение трех недель – соответственно $66,8 \pm 6,54$; $84,8 \pm 10,4$; $84,7 \pm 15,1$ при контрольных данных $29,64 \pm 5,64$; $22,17 \pm 2,50$; $23,46 \pm 2,18$ ($p < 0,01$).

Уровень IgG достоверно снижается в течение трех недель, составив $21,0 \pm 0,29$; $1,75 \pm 0,11$ и $16,2 \pm 0,12$ мг/мл при контрольных данных $16,1 \pm 0,02$; $16,9 \pm 0,03$ и $17,7 \pm 0,07$ мг/мл ($p < 0,01$), а уровень сывороточных IgA достоверно повышается в 1–3-и сут до $2,10 \pm 0,29$ мг/мл с последующим снижением на 7–12-е, 19–21-е сут, составляя $1,75 \pm 0,11$ и $1,69 \pm 0,13$ мг/мл при контрольных данных $1,41 \pm 0,03$; $1,52 \pm 0,04$ и $1,62 \pm 0,04$ мг/мл ($p < 0,05$). Повышение активности Т-клеточного иммунитета подтверждается повышением процентного содержания Е-РОК-1-лимфоцитов в общих Е-РОК-лимфоцитах до 19,6% при норме 16,9% [Мидленко А.И., 2000].

Энурез (восстановление вегетативного дисбаланса)

Для вегетативной регуляции детей, страдающих энурезом, характерны высокая степень автономности и нарушение синхронности деятельности локального контура детрузора и лимбико-ретикулярного комплекса, а также патологические изменения активности на обоих уровнях. Между маркерами состояния центрального и периферического контуров в большинстве случаев отмечается прямая и обратная корреляционная зависимость слабой степени. Удельный вес больных энурезом с однонаправленными нарушениями вегетативной регуляции составляет 16,9%, с частичным

совпадением вектора вегетативного дисбаланса 59,8%, а в 40,2% случаев изменения активности носят противоположную направленность. Вегетативный дисбаланс лимбико-ретикулярного комплекса отмечается у 97,6% больных, нейрогенная дисфункция детрузора характерна для 64,1% детей, страдающих энурезом.

Преобладающей формой функционального расстройства деятельности центрального контура авторегуляции у больных энурезом детей является синдром вегетативной дистонии по смешанному и ваготоническому типам, он встречается соответственно в 60,6 и в 32,1% случаев. Профили дисфункций детрузора при этих вариантах дистонии различаются незначительно. Наиболее часто встречающейся формой вегетативных нарушений локального контура детрузора является нейрогенный гиперрефлекторный мочевой пузырь [Гаткин Е.Я., 2009; Кулиева М.Э., 2005].

Одновременная коррекция вегетативной регуляции на уровне лимбико-ретикулярного комплекса и детрузора, проводимая с учетом индивидуального профиля патологических сдвигов, позволяет статистически достоверно сократить время достижения терапевтического эффекта, а также в ряде случаев (19,4%) избежать необходимости специфического лечения. Лазерная терапия является эффективным методом физической терапии вегетативных нарушений у больных детей. Воздействие проводится на 4–6 ТА и местно, на область проекции мочевого пузыря ИК импульсным лазером, мощность до 15 Вт, частота 1500–3000 Гц, рассеянное излучение, дистантно, 20–30 см [Кулиева М.Э., 2005].

Эпилепсия

Хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся повторными непрвоцируемыми приступами нарушений двигательных, чувствительных, вегетативных, мыслительных или психических функций, возникающих вследствие чрезмерных нейронных разрядов в коре головного мозга.

Эпилепсия часто является последствием травмы головного мозга (включая родовые) либо вызвана определенными нарушениями обменных процессов в соответствующих структурах головного мозга (аминокислоты, липиды, катехоламины, полисахариды и др.), обуславливающих появление многочасового эпилептического комплекса, очагов застойного воздействия, формирующих «судорожную готовность», а также диффузных изменений мозга, приводящих к тем же последствиям.

Чаще всего болезнь начинается в детском возрасте. Следует различать эпилепсию как болезнь и симптоматическую эпилепсию, которая к эпилепсии отношения не имеет (опухоли головного мозга, сосудистые заболевания мозга, травматические повреждения мозга, энцефалиты, менингоэнцефали-

ты, лептоменингиты). Для развития заболевания любой формы необходимо формирование эпилептического очага в коре больших полушарий головного мозга (чаще в височных, конвекситальных отделах) или в глубинных медиобазальных отделах. В последнем случае эпилептический приступ носит генерализованный характер без фокального начала и ауры или в виде абсанса.

Лазерная терапия, примененная в оптимальных для конкретного больного режимах, обеспечивает повышение энергетики нейроцитов и их биопотенциала, корректирует ритмическую активность. НИЛИ обладает седативным, умеренным снотворным, спазмолитическим и антиконвульсантными эффектами, так как непосредственно влияет на головной мозг и вегетативные центры. Подтверждением являются проведенные репрезентативные динамические исследования допплерографических и ЭЭГ-показателей при многоочаговом эпилептическом комплексе с подавлением при лазерном воздействии в конечном итоге очагов возбуждения. В результате этих исследований показано, что при лечебном лазерном воздействии на кровь, эпилептогенные зоны и точки акупунктуры происходят коррекционные изменения активности нейрональных образований и других структур головного мозга [Пат. 2149655 RU]. Исследования показывают прямую связь между выраженным противоэпилептическим эффектом акупунктуры с увеличением внутриклеточной концентрации Ca^{2+} в области гиппокампа [Yang F. et al., 2009].

Методика ЛТ. Комбинированная [Пат. 2149655 RU]. Значительный лечебный эффект предлагаемого способа достигается за счет комбинированной МЛТ, воздействия на крупные сосуды, эпилептогенные зоны и точки акупунктуры. Лечение проводится изначально на фоне приема лекарственных препаратов. При этом в комплексе обеспечивается коррекция как структуры головного мозга, так и обменных процессов, вследствие чего повышается эффективность лечения с последующим снижением дозы приема лекарственных препаратов и, при отсутствии пароксизмы по данным ЭЭГ, с полной отменой фармакотерапии.

1. ВЛОК ежедневно по 15–20 мин. Длина волны 635 нм, 1,5–2 мВт на выходе световода (АЛТ «Матрикс-ВЛОК»).

2. Методика МЛТ контактная, стабильная, по 2 мин на каждую эпилептогенную зону симметрично: височная, теменная, от основания черепа до макушки. АЛТ «Матрикс», излучающая головка ЛОЗ с зеркальной магнитной насадкой ЗМ-50 (магнитная индукция 50 мТл), длина волны 890–904 нм, частота 80 Гц, мощность 7–10 Вт.

3. Паравертебрально по 0,5 мин на области C_7-C_6 . Излучающие головки ЛОЗ, длина волны 890–904 нм, частота 80 Гц, мощность 5–7 Вт, зеркальная насадка ЗН-35.

4. Излучающая головка КЛОЗ с акупунктурной насадкой А-3, длина волны 635 нм, мощность 1,5–2 мВт, в течение 0,5–1 мин на точки: Т 24, Т 23,

Т 21, Т 20, Т 19, Т 18, Т 16, ВВ 20. Дополнительно в течение 20 с на точку Е 13 – ежедневно, на точки GI 4 и Е 36 через день – 2 точки (1-й день) и на точки МС 6 и RP 6 – 2 точки (2-й день). Курс лечения составляет 10–16 процедур, первые 5 из которых проводятся ежедневно, остальные – через день. Повторяется через 3–3,5 месяца не менее 3 раз.

В силу тяжести заболевания ограничиваться одним или даже несколькими лечебными факторами не совсем целесообразно. Например, интересную методику лечебной гимнастики (ЛГ) детям, больным эпилепсией, разработали Т.К. Куликова с соавт. (2008). Под наблюдением авторов в 2006–2007 гг. на базе Детской областной клинической больницы № 1 г. Ульяновска находилось 310 детей в возрасте от 1 года до 16 лет, страдающих эпилепсией и проходивших лечение в кабинете ЛФК. Диагноз эпилепсии был подтвержден на основании электроэнцефалографических исследований и выборочно ЯМР-исследований. Все дети проходили ежедневные курсовые занятия лечебной гимнастикой по 8–10 процедур по индивидуальному или групповому методу. Группы формировались по возрасту и психофизическим показателям по 10–12 человек и малогрупповым методом по 3–5 человек. Групповым методом были охвачены дети с удовлетворительным психофизическим развитием от 7 до 16 лет (60% детей) и малогрупповым методом – дети с нарушениями психофизического развития различных степеней от 3 до 7 лет (20%) и от 1 года до 3 лет (20%) с выраженными нарушениями психофизического развития. Все дети получали противосудорожную терапию, впервые назначенную или в виде поддерживающей терапии, а также комплексное лечение сопутствующих заболеваний (хронический гастродуоденит, дискинезия желчевыводящих путей, резидуально-органическое поражение ЦНС с неврозоподобными синдромами и др.).

Лечебную гимнастику детям назначали с учетом времени приема противосудорожных препаратов, не менее 2 ч после приема. Динамику эффективности занятий по ЛГ оценивали как по клиническим, лабораторным и функциональным методам исследований, так и по оценке физических качеств детей – способности выполнять упражнения на силу, выносливость и координацию движений в старшей возрастной группе и восстановлению отсутствующих двигательных навыков: ходьба, ползание – в младших группах. В задачи ЛГ в старшей возрастной группе входило совершенствование двигательных навыков: координация движений, формирование правильной осанки и мышечного корсета, навыков расслабления скелетной мускулатуры, регуляция психосоматического состояния детей за счет методических приемов проведения занятий, включение элементов спортивных игр. Исключались скоростно-силовые упражнения, упражнения с отягощениями, сложнокоординационные и подвижные игры. В младших возрастных группах акцент физической коррекции заключался в формировании активных

движений – повороты туловища, переходы в положение сидя, ползание и обучение ходьбе, сложнокоординационных движений – специальные перешагивания, лазание, ходьба по лестнице, элементы бега, малоподвижные игры, элементы спортивных игр. Занятия ЛГ во всех группах проводились с учетом основных принципов дозирования физических упражнений. По результатам наблюдений за указанный период положительная динамика психофизических показателей составила 95%. Обострений заболевания в виде судорожных приступов в процессе занятий ЛГ отмечено не было, что позволяет рекомендовать дозированную физическую нагрузку детям с данным видом патологии [Куликова Т.К. и др., 2008].

В межприступном периоде у детей с типичными абсансами выявлена тенденция к синхронизации фоновой биоэлектрической активности с низкой реактивностью альфа-ритма на звуковые раздражители и другие функциональные нагрузки, замедлению угашения основных компонентов ориентировочной реакции. У детей 11–14 лет нейрофизиологические показатели ориентировочной реакции приближались к контрольным, что, возможно, имеет отношение к возрастной приуроченности абсансных эпилептических припадков. Для детей с абсансами, в большей степени со сложными, преимущественно в возрасте 4–7 и 11–14 лет, оказалась нарушенной структура дневного сна в виде удлинения 2-й стадии медленного сна и уменьшения 4-й стадии медленного сна. У больных эпилепсией с типичными абсансами дисфункция адаптационно-компенсаторных систем мозга проявляется избыточными нисходящими активирующими влияниями лимбико-ретикулярного комплекса со значительной централизацией управления сердечным ритмом и преобладанием нервного канала регуляции над гуморальным. Патогенетическое обоснование включения магнитолазерной терапии в комплексное лечение больных с типичными абсансами заключается в улучшении при его воздействии интегративных функций неспецифических систем головного мозга, как во сне, так и при бодрствовании, а также тенденции к нормализации вегетативной регуляции [Шевченко К.В., 1997].

Методика ЛТ: импульсное ИК НИЛИ, длина волны 890–904 нм, мощность 8–10 Вт, частота 80 Гц, магнитная индукция – 10 мТл, на шейные симпатические узлы по 4 мин, на курс 6 ежедневных процедур. По мнению Е.Ю. Кравцовой (1996), механизм реализации данной методики лазерной терапии при абсансных эпилептических припадках у детей и подростков обусловлен включением вегетомодулирующих механизмов, уменьшением перенапряжения и предупреждением срыва функционирования адаптационных механизмов, следовательно, усилением противоэпилептических процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Г.А. Преходящие нарушения мозгового кровообращения. – М.: Медицина, 1974. – 168 с.
2. Акимов Г.А., Одинак М.М., Живолупов С.А. и др. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении травматических поражений нервных стволов конечностей (Обзор) // Журн. невропат. и псих. им. С.С. Корсакова. – 1989. – Т. 89. – Вып. 5. – С. 126–132.
3. Акунц Н.Г. Сочетание биомеханической разгрузки позвоночника и магнитолазера в восстановительной терапии пояснично-крестцовой дорсопатии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 24 с.
4. Акунц Н.Г. Уровень качества жизни в оценке эффективности восстановительной терапии дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника // Материалы всерос. научного форума по восст. мед., лечебной физ-ре, курорт., спорт. мед. и физиотерапии «РеаСПоМед 2008». – М., 2008⁽¹⁾. – С. 5.
5. Алексеев В.В. Неврологические аспекты лечения острых скелетно-мышечных болевых синдромов // Рус. мед. журн. – 2004. – Т. 12. – № 5. – С. 211–214.
6. Алякринский Б.С. Биологические ритмы и организация жизни человека в космосе. – М.: Наука, 1983. – 284 с.
7. Александров В.В., Данилина Т.Н. Лазеропунктура в лечении детей с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы // Сборник тезисов докл. 1-й Поволж. науч.-практ. конф. «Лазеры в медицине и экологии». – Самара-М: фирма «Техника», 1998. – С. 34–35.
8. Алексеева Н.В., Джанумова Г.М., Юрьева Э.А. Новые подходы к терапии тикозных гиперкинезов // Материалы 3-й межд. конф. «Актуальные вопросы лазерной медицины и операционной эндоскопии». – М.–Видное, 1994. – С. 246–247.
9. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А. Мигрень. Патогенез, клиника, лечение. СПб., Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2001. – 200 с.
10. Анзимиров В.А., Романова Н.В., Жуков П.В. Ортостатическая устойчивость мозгового и периферического кровообращения у больных с контузионными поражениями головного мозга // Вопр. нейрохир. – 1990. – № 2. – С. 20–23.
11. Анищенко Г.Я., Полянская З.М., Даллакян И.Г. и др. Лазеропунктура в невропатологии. – М., 1991. – 21 с.
12. Анищенко Г.Я., Лукьянюк Е.В., Антонов С.Н. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения при лечении нейросенсорной тугоухости // Материалы межд. конф. «Клиническое и экспериментальное применение новых лазерных технологий». – Москва–Казань, 1995. – С. 158–159.
13. Анищенко Г.Я., Самсонов Ф.А. Влияние однократного лазерного облучения уха на слух по данным аудиометрии // Материалы межд. конф. «Лазер и здоровье – 99». – М., 1999. – С. 252.
14. Анохин П.К. Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем // Принципы системной организации функций. – М.: Наука, 1973. – С. 5–61.
15. Антонова Л.В., Жуковский В.Д., Коваленко В.Н., Семенова К.А. Клинико-электрофизиологическая оценка эффективности микроволновой резонансной терапии в восстановительном лечении больных ДЦП в форме

- спастический диплегии // Вопросы курорт., физиотер. и лечеб. физич. культ. – 1995. – № 4. – С. 13–17.
- 16. *Ардашева Л.Е., Готлиб А.К., Готлиб Д.К.* Опыт применения ВЛОК-405 в комплексном лечении остеохондроза позвоночника // Новые технологии внутривенного лазерного облучения крови: «ВЛОК+УФОК» и «ВЛОК-405». – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2010. – С. 83–84.
 - 17. *Артифексов И.В.* Клинико-функциональная характеристика минимальной мозговой дисфункции у детей дошкольного и младшего школьного возраста и ее лечение лазерным воздействием: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иваново, 2001. – 21 с.
 - 18. *Арцимович Н.Г., Галущина Т.С.* Синдром хронической усталости. – М.: Научный мир, 2001. – 221 с.
 - 19. *А.с. 1012923 SU, МКИ A61N5/00.* Способ введения лекарственных препаратов в живой организм / И.Н. Данилова, А.А. Миненков, Т.М. Каменецкая и др. – № 3354461. Заявлено 31.07.81. Опубл. 23.04.1983.
 - 20. *А.с. 1780770 SU, МКИ A61N5/00.* Способ лечения сосудисто-мозговой недостаточности / Ф.Е. Горбунов, И.Н. Данилова, Н.И. Стрелкова, А.В. Кочетков и др. – № 4855072/14. Заявлено 27.07.90. Опубл. 15.12.92.
 - 21. *Афромеев В.И., Яшин А.А.* Возможный механизм сочетанного (модулированного) лечебного воздействия лазерного и крайневысокочастотного излучения // Материалы IV Межд. конгресса «Проблемы лазерной медицины». – М.–Видное, 1997. – С. 237.
 - 22. *Ачилова М.Х., Абдуллаев Ш.А.* Комплексное лечение шейного остеохондроза с применением магнитолазерной терапии // Материалы всерос. научного форума по восст. мед., лечебной физ-ре, курорт., спорт. мед. и физиотерапии «РеаСпоМед 2008». – М., 2008. – С. 12.
 - 23. *Бабина Л.М., Кривобоков В.Н.* Использование лазеропунктуры на курортном этапе реабилитации детей с последствиями полиомиелита // Материалы научной конф. «Информационно-волновые технологии в комплексной реабилитации пациентов в лечебных и санаторно-курортных учреждениях». – Томск: Печатная мануфактура, 2004. – С. 31–33.
 - 24. *Бабиченко Е.И., Никаноров В.В., Бабиченко В.В. и др.* Диагностика и комплексное лечение повреждений периферических нервов конечностей // Сборник науч. трудов «Травма периферической нервной системы». – Л., 1984. – С. 19–24.
 - 25. *Багратишивили В.Н., Басков А.В., Борщенко И.А. и др.* Лазерная инженерия хрящей. – М.: Физматлит, 2006. – 488 с.
 - 26. *Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З.* Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. – Москва, 1984. – 221 с.
 - 27. *Баевский Р.М., Иванов Г.Г.* Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2001. – № 3. – С. 108–128.
 - 28. *Байбеков И.М., Мавлян-Ходжаев Р.Ш., Эрстекис А.Г., Москвин С.В.* Эритроциты в норме, патологии и при лазерных воздействиях. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2008. – 256 с.
 - 29. *Баранов В.Н., Калинина В.Н., Кирсанова Т.А., Спицина Н.Б.* Нейро-рефлекторные и информационно-энергетические механизмы лазерной терапии гинекологических больных // Материалы межд. научно-практ.

- конф. «Лазер. техн. в медиц. науке и практ. здравоохр.». – М., 2004. – С. 59–60.
30. *Батуева Ю.В.* Особенности нервно-психического развития, церебральной гемодинамики и микроциркуляции у детей 5–9 лет с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иваново, 2008. – 18 с.
 31. *Белова А.Н.* Нейрореабилитация. – М.: Антидор, 2002. – 736 с.
 32. *Беляев С.Д., Засеева А.Л.* Эффективность биоуправляемой магнитолазерной терапии в комплексном амбулаторном лечении больных НЦД // Материалы VII Международной конференции. Том 3. – Ставрополь, 2005. – С. 76.
 33. *Беньковская Н.П.* Иммуномодулирующие эффекты излучения гелий-неонового лазера при опухолевом росте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Киев, 1989. – 17 с.
 34. *Берснев В.П.* Диагностика и хирургическое лечение повреждений нервов конечностей: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Л., 1986. – 50 с.
 35. *Бецкий О.В., Лебедева Н.Н.* Современные представления о механизмах воздействия низкоинтенсивных электромагнитных волн на биологические объекты // Миллиметровые волны в биологии и медицине. – 2001. – 3 (23). – С. 5–19.
 36. *Бойцов П.Н., Мельников В.К.* Способ биоуправления лазерным воздействием на организм // Материалы межд. конф. «Актуальные вопросы лазерной медицины и операционной эндоскопии». – М.–Видное, 1994. – С. 481–482.
 37. *Богданов С.С., Мартынов А.И., Мускатиньев В.В., Фидуров Я.Н.* Изменение периферического кровообращения у больных вибрационной болезнью под влиянием лечения гелий-неоновым лазером // Тезисы докл. конф. «При-менение лазеров в медицине». – Москва, 1985. – С. 12–13.
 38. *Бодрова Р.А., Ахметова Г.И.* Восстановительное лечение нейротрофических нарушений у больных с травмами спинного мозга // Материалы всерос. научного форума по восст. мед., лечебной физ-ре, курорт., спорт. мед. и физиотерапии «РеаСПоМед 2008». – М., 2008. – С. 30.
 39. *Бодрова Р.А., Рафикова Д.К.* Эффективность КВЧ-магнитоинфракрасной лазерной терапии при пояснично-крестцовой радикулопатии // Сборник научных трудов «Современная лазерная медицина. Теория и практика». Вып. 3. – М., 2010. – С. 110.
 40. *Болатова Л.Х.* Лечение воспалительных заболеваний пародонта препарата-ми на основе гиалуроновой кислоты группы «Гиалудент»: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ставрополь, 2010. – 20 с.
 41. *Болезни нервной системы.* Руководство для врачей под редакцией Н.Н. Яхно. – Москва, 2001. – С. 98–100, 274–284.
 42. *Бондаренко Е.С., Зыков В.П., Алексеева Н.А., Иванов Л.В.* Лазертерапия в детской невропатологии // Российский педиатрический журнал. – 2000, № 6. – С. 4–6.
 43. *Борисов А.В., Дворкина М.И., Корнеева Н.Т., Андреев Ю.А.* Влияние воз-действия лазера на пути лимфо- и гемоциркуляции и тучные клетки в экс-перименте // Влияние лазерного излучения на здоровье человека / Под. ред. В.В. Соколовского и А.С. Иванова. – Л.: ЛСГМИ, 1985. – С. 28–32.
 44. *Бортфельд С.А., Городецкая Г.Ф., Рогачева Е.И.* Точечный массаж при детских церебральных параличах. – М.: Медицина, 1979. – 136 с.

45. *Брагина Н.Н., Амчеславский В.Г., Баркалая Д.Б. и др.* Ранний послеоперационный период у больных с опухолями задней черепной ямки // Журн. неврол. психиатр. – 1997. – № 2. – С. 10–14.
46. *Брайтфельд В.Н., Картелишев А.В., Козырева О.В. и др.* Эффективность низкоэнергетической магнитолазерной терапии в коррекции нарушений речевых и психофизических функций у младших школьников с синдромом задержки психического развития в условиях специальной школы // Лазерная медицина. – 2006. – Т. 10. – Вып. 1. – С. 15–21.
47. *Брехов Е.И., Буйлин В.А., Москвин С.В.* Теория и практика КВЧ-лазерной терапии. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2007. – 112 с.
48. *Бродский В.Я., Нечаева Н.В.* Ритм синтеза белка. – М.: Наука, 1988. – 239 с.
49. *Буйлин В.А.* Лазерная рефлексотерапия. – М.: НПЛЦ «Техника», 2002. – 34 с.
50. *Бугрова О.В.* Комплексная терапия больных болезнью Бехтерева с включением внутривенного облучения крови лазером: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ярославль, 1992. – 22 с.
51. *Бурмистрова М.В., Пономаренко Г.Н., Одинак М.М.* Лимфодренирующие эффекты инфракрасного лазерного излучения и гепарин-электрофореза у больных рассеянным склерозом // Вопросы курорт., физиотер. и лечеб. физич. культ. – 2001. – № 2. – С. 31–33.
52. *Бусалаева Е.И.* Использование вибромотестирования и магнитно-инфракрасной лазерной терапии в диагностике и лечении диабетической дистальной полинейропатии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 1999. – 23 с.
53. *Бычкова Н.В., Бейзеров И.М., Шабаров В.Л.* Использование полупроводникового магнитолазерного аппарата «Мустанг-БИО» в лечении хронического простатита // Материалы X Российского съезда урологов. – М., 2002. – С. 46.
54. *Васильевская Л.А., Верес А.И.* Влияние внутривенного лазерного облучения крови на реактивность сосудов кожи у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией // Межрегиональный сборник научных работ с международным участием «Проблемы физической биомедицины» / Под общей редакцией проф. Г.Е. Бриля. – Саратов: Изд-во Саратовского мед. ун-та, 2011. – С. 176–183.
55. *Васильевская Л.А., Танин Л.В.* Спектральные параметры кожной микротоксигенетики при экспериментальной церебральной ишемии в условиях внутривенного лазерного облучения крови // Межд. конф. «Лазерная физика и применение лазеров». – Минск, 2003. – С. III–24у.
56. *Васильева М.Ф.* Основы лазеротерапии (особенности лазеротерапии в педиатрии). Курс лекций. – М., 1996. – Ч. III; 44 с., Ч. IV, 40 с.
57. *Вахтин В.И., Генюк В.Я., Вахтин Е.В. и др.* Топографо-анатомическое обоснование выбора бассейна сонных артерий и каротидного синуса точкой лазерного воздействия при лечении воспалительно-деструктивных процессов лица, шеи, средостения и брюшной полости // Тезисы докл. XIII Межд. науч.-техн. конф. «Лазеры в науке, технике, медицине». – Сочи, 2002. – С. 164.
58. *Вейн А.М.* Головная боль напряжения // Журнал неврол. и псих. им. С.С. Корсакова. – 1997. – № 11. – С. 4–7.
59. *Вейн А.М.* Болевые синдромы в неврологической практике. – М.: МЕДпресс, 1999. – 372 с.

60. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. – М.: ООО МИА, 2003. – 752 с.
61. Вейн А.М., Яковлев Н.А., Каримов Т.К., Слюсарь Т.А. Лечение вегетативной дистонии (традиционные и нетрадиционные методы). – М.: Медицина, 1993. – 234 с.
62. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л., Дюкова Г.М. Депрессия в неврологической практике (клиника, диагностика, лечение). – М.: Медицинское информационное агентство, 2002. – 160 с.
63. Венцлавская Т.А., Волков С.Р., Коржова В.В. и др. Влияние излучения гелий-неонового лазера в непрерывном и импульсном режиме на сердечно-сосудистую деятельность в норме и патологии // Тезисы между. конф. «Новое в лазерной медицине и хирургии». Ч. 1. – Переславль-Залесский, 1990. – С. 103–104.
64. Верес А.И., Недзведь Г.К., Улащик В.С. Дифференцированная профилактика рецидивов неврологических проявлений поясничного остеохондроза. – Минск, 2001. – 50 с.
65. Верещагина Н.В., Переседов В.В., Ширшов А.В., Кугаев А.И. Таламические гипертензионные кровоизлияния // Журн. неврол. психиатр. – 1997. – № 6. – С. 16–18.
66. Виберс Д.О., Фейгин В.Л., Браун Р.Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. – М.: ЗАО «Издательство БИНОМ», 1999. – 672 с.
67. Витрецак Т.В., Михайлов В.В., Пирадов М.А. и др. Лазерная модификация крови *in vitro* и *in vivo* у пациентов с болезнью Паркинсона // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2003. – Т. 135. – № 5. – С. 508–511.
68. Вицлеб Э. Функции сосудистой системы // Физиология человека. Т. 2. – М.: Мир, 2007. – С. 498–566.
69. Власова И.Г. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на нервные клетки в условиях нарастающей гипоксии // Лазерная медицина. – 2000. – 4 (3) – С. 24–29.
70. Власова М.С. Функциональное состояние вегетативной нервной системы у детей и подростков с сахарным диабетом I типа: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иваново, 2005. – 18 с.
71. Вознесенская Т.Г. Цервикалгия // Consilium medicum. – 2000. – Т. 2. – № 12. – С. 501–504.
72. Вознесенская Т.Г. Миофасциальные болевые синдромы // Consilium Medicum. – 2002. – Т. 4. – № 8. – С. 432–435.
73. Вознесенская Т.Г. Вторая редакция Международной классификации головной боли (2003 г.) // Неврол. журн. – 2004. – Т. 9. – № 2. – С. 52–58.
74. Вознесенская Т.Г. Эмоциональный стресс и профилактика его последствий // Русский медицинский журнал. – 2006. – № 9. – С. 694–697.
75. Воробьев С.В. Проницаемость гематоэнцефалического барьера для антибиотиков при нейроинфекциях и способы ее коррекции: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2005. – 42 с.
76. Гаврюченкова А.Г., Рогачева Г.И., Осадчая Л.Б. и др. Вегетотропный эффект инфракрасного лазерного излучения у подростков с вегетативной дисфункцией // Материалы I Межд. конф. «Лазерная и фотодинамическая терапия». – Обнинск, 1999. – С. 84.

77. Гайдар Б.В., Шулев Ю.А., Руденко В.В. и др. Реабилитация раненых и больных нейрохирургического профиля // Медицинская реабилитация раненых и больных / Под ред. Ю.Н. Шанина. – СПб.: Специальная литература, 1997. – С. 490–518.
78. Галеева О.П. Кранио-церебральная инфузия и эндоваскулярное лазерное воздействие при острой гипоксии головного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1992. – 24 с.
79. Ганжа Е.В. Опыт сочетанного применения физических факторов и лекарственных препаратов при обострении остеохондроза позвоночника // Медицинская наука и образование Урала. – 2008. – № 1. – С. 92.
80. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. – Ростов-на-Дону: Издательство Ростовского университета, 1990. – 224 с.
81. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б. Место адаптационных реакций в биологическом и лечебном действии магнитных полей // Магнитология. – 1991. – № 2. – С. 3–11.
82. Гаткин Е.Я. Эффективность применения лазеротерапии в лечении детей с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря // Российский вестник перинат. и пед. – 2009. – № 3. – С. 66–71.
83. Гейнциц А.В., Вайнштейн К.А. Реанимация интереса к транскраниальной электротерапии (транскраниальной электростимуляции). Обзор литературы // Лазерная медицина. – 2004. – Т. 8. – Вып. 1–2. – С. 59–63.
84. Гейнциц А.В., Москвин С.В. Лазерная терапия в косметологии и дерматологии. – М. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2010. – 400 с.
85. Гейнциц А.В., Москвин С.В. Новые технологии внутривенного лазерного облучения крови: «ВЛОК+УФОК» и «ВЛОК-405». – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2010⁽¹⁾. – 96 с.
86. Гейнциц А.В., Москвин С.В., Ачилов А.А. Внутривенное лазерное облучение крови. – Тверь, 2008. – 144 с.
87. Германович В.В. Лазерное облучение крови в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1997. – 19 с.
88. Герцен А.В., Васина Т.А., Белопольский А.А. Лазероантибиотикотерапия. – М.: РООУППГ, 2002. – 231 с.
89. Гехт Б.М., Никитина С.С. Механизмы компенсаторной реиннервации при повреждениях аксонов периферических нервов (обзор) // Журн. невропат. и псих. им. С.С. Корсакова. – 1986. – Т. 86. – № 2. – С. 294–300.
90. Гильмутдинова Л.Т., Хайбуллина З.Р. Методические подходы к реабилитации пациентов с нарушенной функцией тазовых органов после перенесенной позвоночно-спинномозговой травмы // Материалы всерос. научного форума по восст. мед., лечебной физ-ре, курорт., спорт. мед. и физиотерапии «Реа-СпоМед 2008». – М., 2008. – С. 49.
91. Гимранов Р.Ф. Использование транскраниальной магнитной стимуляции в медицине // Журн. неврол. психиатр. – 1999. – № 2. – С. 36–39.
92. Глебов Р.Н. Биохимия мембран: Эндоцитоз и экзоцитоз. – М.: Высшая школа, 1987. – 95 с.
93. Гойденко В.С., Галанов В.П. Рефлексотерапия в педиатрии. – М.: ЦОЛИУВ, 1980. – 52 с.

94. Гойденко В.С., Серая Э.В., Чжао А.В. и др. Лазеротерапия и мезодиэнцефальная модуляция после гемигенатэктомий в раннем послеоперационном периоде // Вопросы курорт., физиотер. и лечеб. физич. культ. – 2009. – № 1. – С. 39–40.
95. Головина Н.В. Коррекция церебральной гемодинамики у больных гипертонической болезнью с применением низкоинтенсивного лазерного излучения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Воронеж, 2002. – 23 с.
96. Голубев В.Л., Вейн А.Н. Неврологические синдромы. – М.: Изд-во «Мейдос Медиа», 2002. – 832 с.
97. Гончар-Зайкин А.П., Заслонов М.И., Дзема Д.С. Внутривенная лазеротерапия дисциркуляторной сосудистой энцефалопатии // Сб. тезисов всерос. научно-практич. конф. «Актуальные вопросы военной и практической медицины». – Оренбург, 2000. – С. 24.
98. Горбешко Г.А., Кочетков А.В., Белацкин И.И. Восстановление функционального сфинктерного контроля в процессе моторной реабилитации больных травматической болезнью спинного мозга // Материалы всерос. научного форума по восст. мед., лечебной физ-ре, курорт., спорт. мед. и физиотерапии «РеаСпоМед 2008». – М., 2008. – С. 52.
99. Горбунов Ф.Е., Винников А.А., Крупенников А.И. и др. Методы аппаратной физиотерапии в восстановительном лечении парезов, обусловленных компрессией нервов конечностей и спинно-мозговых корешков // Вопросы курорт., физиотер. и лечеб. физич. культ. – 1997. – № 5. – С. 22–24.
100. Горбунов Ф.Е., Кочетков А.В., Миненков А.А. и др. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения инфракрасного диапазона в ранней реабилитации больных после острых нарушений мозгового кровообращения. – М.: НПЛЦ «Техника», 2003. – 17 с.
101. Горгоц О.В. Лазеротерапия в комплексном лечении повреждений периферических нервных стволов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Алма-Ата, 1992. – 19 с.
102. Гордон И.Б., Гордон А.И. Церебральные и периферические вегетативные расстройства в клинической практике. – М.: Медицина, 1994. – 160 с.
103. ГОСТ 24469-80. Средства измерения параметров лазерного излучения. Общие технические требования. – М.: Издательство стандартов, 1988. – 21 с.
104. ГОСТ 15150-69. Машины, приборы и другие технические изделия. Исполнения для различных климатических районов. Категории, условия эксплуатации, хранения и транспортирования в части воздействия климатических факторов внешней среды. – М.: Изд-во стандартов, 1989. – 56 с.
105. ГОСТ 12.4.026-76. Цвета сигнальные и знаки безопасности. – М.: Изд-во стандартов, 1996. – 32 с.
106. ГОСТ 23511-79. Радиопомехи индустриальные от электротехнических устройств, эксплуатируемых в жилых домах или подключаемых к их электрическим сетям. – М.: Изд-во стандартов, 1987. – 18 с.
107. ГОСТ Р 9411-84. Стекло оптическое цветное. – М.: Изд-во стандартов, 1984. – 39 с.
108. ГОСТ Р 50267.22-2002. Изделия медицинские электрические. Общие требования безопасности. – М.: Изд-во стандартов, 2002. – 23 с.
109. ГОСТ Р 50444-92. Приборы, аппараты и оборудование медицинские. Общие технические условия. – М.: Изд-во стандартов, 1993. – 39 с.

110. ГОСТР 50723-94. Лазерная безопасность. Общие требования безопасности при разработке и эксплуатации лазерных изделий. – М.: Изд-во стандартов, 1995. – 34 с.
111. ГОСТ 15.013-94. Система разработки и постановки продукции на производство. – М.: Изд-во стандартов, 1995. – 32 с.
112. ГОСТ 8.417-2002. Государственная система обеспечения единства измерений. Единицы величин. – Минск: Изд-во стандартов, 2002. – 28 с.
113. ГОСТР МЭК 60601-2-22-2008. Изделия медицинские электрические. Часть 2-22. Частные требования к безопасности при работе с хирургическим, косметическим, терапевтическим и диагностическим лазерным оборудованием. – М.: Изд-во стандартов, 2009. – 21 с.
114. ГОСТР МЭК 60825-1-2009. Безопасность лазерной аппаратуры. Ч. 1. Классификация оборудования, требования и руководство для потребителей. – М.: Изд-во стандартов, 2010. – 72 с.
115. Григоренко А.П., Свергузов А.М., Аблаева Э.Н. и др. Оценка эффективности немедикаментозного восстановительного лечения с помощью реоэнцефалографии и психометрии у больных с цереброваскулярной патологией // Материалы всерос. научного форума по восст. мед., лечебной физ-ре, курорт., спорту мед. и физиотерапии «РеаСПоМед 2008». – М., 2008. – С. 52.
116. Григорович К.А. Хирургическое лечение повреждений нервов. – Л.: Медицина, 1981. – 304 с.
117. Григорьева Н.Н., Колесова О.Г., Лукина Е.В. и др. Комплексный подход к лечению больных остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника // Материалы всерос. научного форума по восст. мед., лечебной физ-ре, курорт., спорту мед. и физиотерапии «РеаСПоМед 2008». – М., 2008. – С. 57–58.
118. Гримайло С.В., Лунева Т.А., Усенко В.В. и др. Возможности лазеротерапии в лечении детей с тиками // Материалы XXVI Межд. научно-практ. конф. «Применение лазеров в медицине и биологии». – Ялта, 2006. – С. 29–30.
119. Гриблатов В.М. Современная аппаратура и проблемы низкоинтенсивной лазерной терапии // Применение лазеров в биологии и медицине. – Киев, 1996. – С. 123–127.
120. Гриблатов В.М., Донсков А.М., Лосев А.А. Принципы резонансной лазерной терапии // Тезисы межд. конф. «Новое в лазерной медицине и хирургии». Ч. 2. – Переславль-Залесский, 1990. – С. 34–35.
121. Гришанова Ю.Д. Внутривенная лазеротерапия больных со стойкими поясничными радикулоалгическими синдромами после дисцектомий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Н. Новгород, 1995. – 22 с.
122. Грищенкова Л.Н., Олешкевич Ф.В., Семейко Л.Н., Дулуб О.И. Травма спинного мозга: современные представления о механизмах повреждения, регенерации и путях их коррекции // Вопр. нейрохир. – 1997. – № 2. – С. 37–44.
123. Гузалов П.И., Зиганишина Д.П., Василькин А.К., Головачев П.С. Светодиодное излучение в лечении нейропатического болевого синдрома // Сборник научных трудов «Современная лазерная медицина. Теория и практика». Вып. 3. – М., 2010. – С. 99–100.
124. Гусев Е.И., Демина Т.Л. Рассеянный склероз // Consilium Medicum. – Том 2. – № 2. – 2000 /media/consilium/n02/76.shtml.

125. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – Москва, 2001. – 327 с.
126. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаковская Л.В. Эпидемиология инсульта в России // Журнал неврологии и психиатрии. Инсульт. – 2003. – Вып. 8. – С. 4–9.
127. Гусейнов Т.Ю., Веснин С.Г. Микроволновая радиотермометрия в диагностике мышечно-суставных расстройств при цервикогенной головной боли // Тезисы докл. российской научно-практ. конф. «Клинические и теоретические аспекты боли». – М., 2001. – С. 28–29.
128. Даллакян И.Г., Анищенко Г.Я. Изменение динамики ЭЭГ человека при воздействии гелий-неоновым лазером малой мощности на точки ушной раковины // Тезисы докл. всесоюз. конф. по применению лазеров в медицине (Красноярск, 1983). – М., 1984. – С. 165–166.
129. Демецкий А.М., Сурганова С.Ф., Демецкая Н.А. Пути повышения эффективности лечебного действия магнитных полей // Оптимизация воздействий в физиотерапии / Под ред. В.С. Улащика и В.А. Кобрика. – Минск: Беларусь, 1980. – С. 95–103.
130. Дильман В.М. Большие биологические часы. – М.: Знание, 1986. – 256 с.
131. Дойников Б.С. Избранные труды по нейроморфологии и невропатологии. – М.: Медгиз, 1955. – 464 с.
132. Долгих Г.Б. Церебральные артериальные и венозные дистонии у детей (механизмы, клинические проявления и лечение): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Казань, 2009. – 43 с.
133. Дочия А.А., Картелишев А.В. Комбинированная лазерная терапия при мышечно-компрессионных (туннельных) синдромах. – М.: НПЛЦ «Техника», 2002. – 48 с.
134. Дубник П.В., Семененко А.П. Клинико-функциональные критерии диагностики и восстановительного лечения начальных проявлений недостаточности кровообращения в вертебробазилярной системе у детей // Материалы всерос. научного форума по восст. мед., лечебной физ-ре, курорт., спорту, мед. и физиотерапии «РеаСПоМед 2008». – М., 2008. – С. 57–58.
135. Елисеев А.П. Микрохирургия при лечении изолированных и сочетанных повреждений периферических нервов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1993. – 38 с.
136. Ельчанинов А.П. Наследственные и приобретенные факторы тромбофилии и терапия хронической ишемии мозга у молодых лиц: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – СПб., 2002. – 32 с.
137. Енig B. Вегетативная нервная система // Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. Т. 2. – М.: Мир, 1996. – С. 343–383.
138. Ермеков Ж.М. Иммунопатология при черепно-мозговой травме // Вопр. нейрохир. – 1997. – № 2. – С. 23–25.
139. Ефанов О.И., Дзанагова Т.Ф. Физиотерапия стоматологических заболеваний. – М.: Медицина, 1980. – 295 с.
140. Ефанов О.И., Суханова Ю.С. Лечебный электрофорез в стоматологии. – СПб.: Знак, 2002. – 68 с.
141. Жданов Е.В. Фотофорез и лазерная терапия в послеоперационном периоде у больных хроническим пародонтитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – 23 с.

142. Живодупов С.А. Травматические невропатии и плексопатии // Боевая травма нервной системы в условиях современных войн: Тез. докл. и матер. науч.-практ. конф. – М.: ГВКГ им. академика Н.Н. Бурденко, 2002. – С. 25–57.
143. Жуков Б.Н., Мусиенко С.Н. Влияние постоянного магнитного поля на состояние гемодинамического гомеостаза // Магнитные поля в биологии, медицине и сельском хозяйстве. – Ростов-на-Дону, 1985. – С. 18–19.
144. Жуков Б.Н., Лысов Н.А., Богуславский Д.Г., Москвин С.В. Перспективы использования импульсных полупроводниковых лазеров с длиной волны 0,63 мкм при аутодермопластике // Материалы XII Межд. научно-практ. конф. Применение лазеров в медицине и биологии. – Харьков, 1999. – С. 22–23.
145. Жуков Б.Н., Лысов Н.А., Махова А.Н. и др. Экспериментальное обоснование использования лазерного излучения при аутодермопластике // Лазерная медицина. – 2003. – Т. 7. – Вып. 3–4. – С. 45–54.
146. Жулев Н.М., Бадзгарадзе Ю.Д., Жулев С.Н. Остеохондроз позвоночника: руководство для врачей. – СПб.: Лань, 2001. – 592 с.
147. Заваденко Н.Н., Петрухин А.С., Соловьев О.И. Минимальные мозговые дисфункции у детей. – М., ЭБЕВЕ, 1997. – 72 с.
148. Залесская Г.А., Нечипуренко Н.И., Астафьева Л.Г. Лечение больных с компрессионно-ишемическими невропатиями методом лазерного облучения крови // Материалы VIII Международной научной конференции «Лазерная физика и оптические технологии». – Т. 1. – Минск: 2010. – С. 189–192.
149. Заслонов М.И., Гончар-Зайкин А.П. Внутривенная лазеротерапия больных с рассеянным склерозом // Сб. тезисов всерос. научно-практ. конф. «Актуальные вопросы военной и практической медицины». – Оренбург, 2000. – С. 32.
150. Захаров В.В., Локшина А.Б. Когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии // РМЖ. Неврология. Психиатрия. – 2009. – Т. 17. – № 20. – С. 1325–1329.
151. Захаров П.И., Москвин С.В. Низкоинтенсивное импульсное лазерное излучение с длиной волны 0,89 мкм в терапии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки – сравнительное исследование режимов БИО и модуляции фиксированной частотой методом «двойного слепого контроля» // Материалы юбилейн. XX Межд. научно-практ. конф. «Применение лазеров в медицине и биологии». – Ялта, 2003. – С. 22–24.
152. Захаров П.И., Москвин С.В. Сравнительное экспериментально-клиническое исследование эффективности одночастотного и БИО режимов лазерного воздействия при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Сборник научных трудов «Современная лазерная медицина. Теория и практика». Вып. 1. – М., 2007. – С. 116–122.
153. Захаров П.И., Москвин С.В., Палий В.И. Профилактика обострений язвенной болезни двенадцатиперстной кишки с помощью низкоинтенсивной лазерной терапии // Лазерная медицина. – 2005. – Т. 9. – Вып. 1. – С. 47–49.
154. Захаров Я.Ю. Магнито-инфракрасно-лазерная терапия в восстановительном лечении лиц с вегетативно-сенсорной пострадиационной полинейропатией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2002. – 19 с.
155. Зевахин С.В. Динамика неврологических расстройств при лечении грыж межпозвонковых дисков пояснично-крестцового уровня методом пункционной лазерной декомпрессии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2010. – 24 с.

156. Зимов В.Г. Нейрохимические механизмы пластичности мозга // Журн. неврол. психиатр. – 1998. – № 1. – С. 59–60.
157. Зозуля Ю.А., Спасиценко П.В., Олейник Г.М. и др. Внутрисосудистое лазерное облучение крови в комплексном лечении нейрохирургических больных // Тезисы всесоюз. конф. «Действие низкоэнергетического лазерного излучения на кровь». – Киев, 1989. – С. 92–94.
158. Зозуля Ю.А., Ромоданов С.А., Розуменко В.Д. Лазерная нейрохирургия. – Киев: Здоровья, 1992. – 167 с.
159. Зубкова С.М. Биологическое действие электромагнитных полей оптического и микроволнового диапазонов: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. – Обнинск, 1991. – 46 с.
160. Зубкова С.М., Михайлик Л.В., Трушин В.В., Парфенова И.С. Оптимизация частотных характеристик инфракрасных лазерных воздействий // Физическая медицина. – 1994. – Т. 4. – № 1–2. – С. 84.
161. Зубкова С.М., Михайлик Л.В., Чабаненко С.С. Некоторые аспекты стресс-лимитирующего действия импульсного инфракрасного лазерного излучения // Вопросы курорт., физиотер. и лечеб. физич. культ. – 1995. – № 1. – С. 3–4.
162. Зубкова С.М., Варакина Н.И., Николенко О.И. Возможности применения инфракрасного излучения и его комплекса с другими физическими факторами в качестве стресс-лимитирующего воздействия // Лазерная медицина. – 1999. – Т. 3. – Вып. 3–4. – С. 56–60.
163. Зыков В.П., Алексеева Н.В. Надвенная лазеротерапия у детей с синдромом Туретта // Материалы IV межд. конгресса, посвященного 10-летию обл. центра лазер. хирургии «Проблемы лазерной медицины». – М.–Видное, 1997. – С. 174.
164. Иванов А.С., Барышникова Г.В., Гончарова Л.Л. и др. Состояние окисильно-восстановительной системы крови при лазеротерапии экспериментальных заболеваний височно-нижнечелюстного сустава // Влияние лазерного излучения на здоровье человека / Под. ред. В.В. Соколовского и А.С. Иванова. – Л.: ЛСГМИ, 1985. – С. 42–46.
165. Иванов А.Ю. Результаты и осложнения внутрисосудистого лечения аневризм головного мозга с помощью баллона-катетера: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1998. – 24 с.
166. Иванова В.А., Шангин А.Б. Аудиовизуальная стимуляция и низкоинтенсивное лазерное излучение в лечении детей с неврологической патологией // Материалы всеросс. юбил. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы клинической неврологии». – СПб.: Изд-во «Человек и его здоровье», 2009. – С. 14–15.
167. Иванченко Л.П., Коздоба А.С., Москвин С.В. Лазерная терапия в урологии. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2009. – 132 с.
168. Ивашова А.В. Лечение воспалительных заболеваний пародонта с применением антиоксидантного препарата «Мексидол» и лазерной терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ставрополь, 2008. – 22 с.
169. Ицкович А.И., Пономаренко Т.Н., Осин А.Я. Лазерная терапия в неонатологии. – Владивосток: Дальнаука, 1999. – 222 с.
170. Инюшин В.М. Изучение костномозговой продукции эритроцитов при действии монохроматического красного света // Использование солнечной энергии в технике, сельском хозяйстве и медицине. – Алма-Ата, 1969. – С. 86–88.

171. *Инюшин В.М., Карайаниди Л.Д., Ткаченко Н.Г.* Сравнительная оценка физиологической эффективности импульсного и непрерывного монохроматического красного света (0,63–0,65 мкм) и роль поляризации // Свет гелий-неоновых лазеров в биологии и медицине. – Алма-Ата, 1970. – С. 6–7.
172. *Ионова З.А., Евсей Н.П., Марченко А.В.* Применение фотогемотерапии у больных пожилого возраста // Тезисы 16-й Научно-практ. конф. Московского общ. гемафереза «Методы гемафереза и квантовая терапия в клинической медицине» / Под ред. Т.А. Федоровой. – М., 2008. – С. 127.
173. *Инапова М.В.* Физиотерапия в гинекологии детей и подростков в современных условиях // Физиотерапия в практике акушера-гинеколога / В.М. Стругацкий, Т.Б. Маланова, К.Н. Асланян. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – С. 20–25.
174. *Искандарян А.Г.* Фотоматрична терапия больных диабетическими ангио- и нейропатиями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2009. – 28 с.
175. *Использование электростимуляции в восстановительном лечении больных с двигательным церебральным дефектом: метод. рекоменд / А.А. Овчаренко, Л.Е. Пелех, М.И. Семенова и др.* – Киев: КГИУВ, 1986. – 13 с.
176. *Калинина О.В.* Физиотерапия неврологических проявлений поясничного остеохондроза с учетом спинальных биоритмов и топографии неспецифических рефлекторно-мышечных синдромов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2006. – 21 с.
177. *Калинина О.В., Ефимова Е.Г.* Влияние различных методов физиотерапии на течение синдрома вегетативной дисфункции // Вопросы курорт., физиотер. и лечеб. физич. культ. – 2006. – № 1. – С. 19–21.
178. *Калюнов В.Н.* Фактор роста нервной ткани. – Минск, 1984. – С. 169–171.
179. *Камчатнов П.Р.* Хронические расстройства мозгового кровообращения. Возможности метаболической терапии. – М., 2008. – 39 с.
180. *Кандыба Д.В.* Ишемические нарушения мозгового кровообращения при патологии экстракраниальных артерий: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – СПб., 2007. – 45 с.
181. *Капустин А.В., Макаров Л.М., Васильев М.Г. и др.* Опыт применения лазерной су-джок-акупунктуры в комплексном лечении тугоухости у детей // Материалы 3-й межд. конф. «Актуальные вопросы лазерной медицины и операционной эндоскопии». – М.–Видное, 1994. – С. 229–230.
182. *Карнеев А.Н.* Церебральная резистентность к окислительному стрессу у больных хронической ишемией мозга: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2007. – 50 с.
183. *Карнеев А.Н., Ельцова Г.Н., Соловьева Э.Ю.* Метаболизм липидов у больных атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией на фоне применения лазерного излучения различного диапазона // Материалы 3-й межд. конф. «Актуальные вопросы лазерной медицины и операционной эндоскопии». – М.–Видное, 1994. – С. 436–437.
184. *Карнеев А.Н., Соловьева Э.Ю., Федин А.И.* Коррекция свободнорадикальных процессов у больных хронической ишемией мозга методом внутривенного лазерного облучения крови // Вопросы курорт., физиотер. и лечеб. физич. культ. – 2007. – № 3. – С. 22–26.
185. *Кечин И.А.* Оптимизация восстановительного ортопедического лечения адентии у лиц пожилого возраста с использованием низкоинтенсивного лазера и имудона: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2010. – 24 с.

186. Киани Али, Москвин С.В., Иванов О.Л., Грабовская О.В. Низкоинтенсивное лазерное излучение в комплексной терапии больных узловатым ангиитом // Лазерная медицина. – 2005. – Т. 9. – Вып. 4. – С. 9–14.
187. Китаева В.Н. Нарушения агрегационной и адгезивной активности тромбоцитов у больных с воспалительными заболеваниями пародонта и методы их патогенетической коррекции: Автoreф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2007. – 23 с.
188. Климова Л.В. Внутривенное лазерное облучение крови в комплексной интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы: Автoreф. дис. ... канд.. мед. наук. – Ростов-на-Дону, 1998. – 23 с.
189. Крейндолер А. Астенический невроз. – Бухарест: Изд-во Акад. РНР, 1963. – 410 с.
190. Козодаев В.О. Лечение больных бронхиальной астмой с применением аппарата «Мустанг-БИО» // Лазерная медицина. – 2004. – Т. 8. – Вып. 1–2. – С. 47–49.
191. Кокин Г.С., Покровская А.И. Прогнозирование исхода шва нервов // Вопр. нейрохирургии. – 1985. – № 4. – С. 47–49.
192. Колупаев Г.П., Лакосина Н.Д., Чеботков А.А. и др. Индивидуальное прогнозирование и типирование реакций больных на курсовую лазерную терапию по тесту Люшера // Военно-медицинский журнал. – 2006. – № 10. – С. 32–38.
193. Комаров Ф.И. Хрономедицина на современном этапе // Сов. мед. – 1983. – № 6. – С. 3–8.
194. Комаров Ф.И., Романов Ю.А., Моисеева Н.И. Хрономедицина – новое направление в медико-биологической науке и практике // Хрономедицина и хронобиология / Под ред. Ф.И. Комарова. – М.: Медицина, 1989. – С. 5–17.
195. Комаров Ф.И., Загускин С.Л., Рапопорт С.И. Хронобиологическое направление в медицине: биоуправляемая хронофизиотерапия // Тер. архив. – 1994. – Т. 66. – № 8. – С. 3–6.
196. Комарова Л.А., Андреевская Е.В., Нечипоренко М.Г., Арзамасцева Т.И. Лазеротерапия в комплексном лечении компрессионно-ишемической невропатии лицевого нерва // Сборник научных трудов «Современная лазерная медицина. Теория и практика». Вып. 3. – М., 2010. – С. 97–98.
197. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапова А.А. Нейротравматология. – М., 1999. – 576 с.
198. Кончугова Т.В. Оптимизированные лазерные воздействия в повышении функциональных резервов организма при стрессогенной дезадаптации (экспериментально-клиническое исследование): Автoreф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2007. – 47 с.
199. Корепанов В.И. Лазерная терапия в неврологии, артрологии и лечении болевого синдрома. – М., 1995. – 43 с.
200. Коржова В.В., Доронин Г.Л., Дорошина В.Ю. и др. Сочетанное действие красного и инфракрасного излучений при лечении пародонтита у женщин // Материалы межд. конф. «Клиническое и экспериментальное применение новых лазерных технологий». – М.–Казань, 1995. – С. 198.
201. Королева Т.Н. Применение биосинхронизированной лазерной терапии при дентальной имплантации: Автoreф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2009. – 24 с.
202. Короткевич Е.А. Хирургия травматических поражений нервов конечностей: Автoreф. дис. ... докт. мед. наук. – Минск, 1985. – 35 с.

203. Корчажкина Н.Б., Радзиевский С.А., Олесова В.Н. Озоно-КВЧ-, лазерная терапия и их сочетанное применение с профилактической целью в раннем послеоперационном периоде после дентальной имплантации // Вопросы курорт., физиотер. и лечеб. физич. культ. – 2002. – № 6. – С. 17–19.
204. Космынин А.Г. Применение лазерных терапевтических матриц при атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005. – 27 с.
205. Костров В.А. Клинико-гемореологическая эффективность внутрисосудистого лазерного облучения крови в комплексном лечении гипертонической болезни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Нижний Новгород, 1994. – 18 с.
206. Котован И.М. Оптимизация реабилитации пострадавших при родовых повреждениях плечевого сплетения и их последствиях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ростов-на-Дону, 1998. – 21 с.
207. Кочетков А.В. Лечебные физические факторы на этапе ранней реабилитации больных церебральным инсультом: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1998. – 47 с.
208. Кочетков А.В., Москвин С.В. Лазерная терапия больных церебральным инсультом. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2004. – 51 с.
209. Кочетков А.В., Горбунов Ф.Е., Москвин С.В., Стрельцова Е.Н. Надартериальная лазеротерапия импульсным излучением с длиной волны 0,63 мкм при цереброваскулярной недостаточности (предварительные результаты) // Материалы XII Межд. научно-практ. конф. «Применение лазеров в медицине и биологии». – Харьков, 1999. – С. 82–83.
210. Кочетков А.В., Стрельцова Е.Н., Москвин С.В. Сочетанное применение импульсного НИЛИ 0,63 и 0,89 мкм при цереброваскулярной недостаточности // Материалы II Межд. конгр. «Лазер и Здоровье». – Москва, 1999⁽¹⁾. – С. 328–330.
211. Кочетков А.В., Москвин С.В., Космынин А.Г. Клинико-гемодинамическое исследование больных дисциркуляторной энцефалопатией в процессе лазерной терапии // Материалы межд. научно-практ. конф. «Лазерные технологии в медицинской науке и практическом здравоохранении». – М., 2004. – С. 121–122.
212. Кочетков А.В., Москвин С.В., Космынин А.Г. Надартериальная матричная лазерная терапия больных дисциркуляторной энцефалопатией // Лазерная медицина. – 2005. – Т. 9. – Вып. 1. – С. 9–12.
213. Кочетков А.В., Москвин С.В., Милагина В.С., Космынин А.Г. Оптимизация внутривенной лазерной терапии больных дисциркуляторной энцефалопатией // Материалы всерос. научного форума по восст. мед., лечебной физ-ре, курорт., спорт. мед. и физиотерапии «РеаСПоМед 2008». – М., 2008. – С. 140.
214. Кочетков А.В., Лейдерман Н.Е., Москвин С.В. Матричные импульсные лазеры красного спектра излучения в комплексном лечении цереброваскулярной болезни // Сборник докладов и тезисов форума «Мир здоровья». – М., 2009. – С. 107–108.
215. Кравцова Е.Ю. Интегративные системы мозга при абсансных эпилептических припадках у детей и подростков: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Иваново, 1996. – 47 с.
216. Кречина Е.К., Шидова А.В., Москвин С.В. Сравнительный анализ эффективности воздействия на микроциркуляцию низкоинтенсивного импульсного и

- непрерывного лазерного излучения красного и инфракрасного диапазонов спектра у больных хроническим пародонтитом // Вестник новых медицинских технологий. – 2008. – № 1. – С. 162–166.
217. Кречина Е.К., Маслова В.В., Шидова А.В., Москвин С.В. Сравнительная оценка воздействия на микроциркуляцию низкоинтенсивного импульсного и непрерывного лазерного излучения красного и инфракрасного диапазонов спектра в комплексной терапии хронического пародонтита // Лазерная медицина. – 2009. – Т. 13. – Вып. 2. – С. 22–26.
218. Крупаткин А.И., Сидоров В.В. Лазерная допплеровская флюометрия микроциркуляции крови. – М.: Медицина, 2005. – 256 с.
219. Крылов В.В., Титова Г.П., Захаров А.Г. Морфология сосудистого спазма при разрыве аневризмы головного мозга // Вопр. нейрохир. – 1997. – № 2. С. 8–10.
220. Крюк А.С., Мостовников В.А., Хохлов И.В., Сердюченко Н.С. Терапевтическая эффективность низкоинтенсивного лазерного излучения. – Минск: Наука и техника, 1986. – 231 с.
221. Кубасова Э.С. Лазеропунктура миофасциального болевого синдрома // Лазеры и жизнь. – 1999. – № 19 (71). – С. 12.
222. Кузнецов В.Ф. Вертеброневрология: клиника, диагностика, лечение заболеваний позвоночника. – Мн.: Книжный дом, 2004. – 640 с.
223. Кузьмина Е.В. Клинико-функциональная характеристика вегетативных нарушений у больных внебольничной пневмонией и их коррекция: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иваново, 2009. – 22 с.
224. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. – М.: Медицина, 2004. – 144 с.
225. Кулаженко В.И. Пародонтоз и его лечение с применением вакуума. – Одесса, Одесское книжное изд-во, 1960. – 146 с.
226. Кулиева М.Э. Нарушение вегетативной регуляции и ее коррекция у детей с неврозоподобным энурезом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Владивосток, 2005. – 23 с.
227. Куликова Т.К. Леденева Е.Б. Сусина Н.П. Особенности лечебной гимнастики у детей, больных эпилепсией, в условиях стационара // Материалы всерос. научного форума по восст. мед., лечебной физ-ре, курорт., спорт. мед. и физиотерапии «РеаСПоМед 2008». – М., 2008. – С. 154.
228. Курочкин А.А., Аникин В.В. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на состояние детей с болевым кардиальным синдромом // Лазерная медицина. – 1997. – Т. 1. – Вып. 1. – С. 21–23.
229. Курочкин А.А., Скупченко В.В., Москвин С.В. Применение вариационной пульсометрии для оптимизации физиотерапевтических воздействий // Материалы межд. симп. «Компьютерная электрокардиография на рубеже столетий». – М., 1999. – С. 170–172.
230. Курочкин А.А., Москвин С.В., Аникин В.В. Низкоинтенсивное лазерное излучение в комплексном лечении детей и подростков (кардиология, дерматология, ЛОР-болезни, часто болеющие дети). – М.: ТОО «Фирма «Техника», 2000. – 112 с.
231. Кухтевич И.И. Церебральная ангиодистония в практике невропатолога и терапевта. – М.: Медицина, 1994. – 160 с.
232. Лазаренко Н.Н., Супова М.В., Кокорева С.А., Герасименко М.Ю. Физические факторы в комплексной программе реабилитации больных с сенсоневраль-

- ной туюухостью // Российская оториноларингология. – 2009. – №2 (39). – С. 116–118.
233. *Лапочкин О.Л.* Магнитно-лазерная терапия больных с недостаточностью кровообращения в вертебрально-базилярной системе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – 21 с.
234. *Лейдерман Н.Е.* Лазерная терапия с использованием импульсных матриц 0,63 мкм в лечении больных дисциркуляторной энцефалопатией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010. – 21 с.
235. *Лейдерман Н.Е., Кочетков А.В., Москвин С.В.* Технология «ЛАЗМИК®» в комплексном восстановительном лечении больных с хронической ишемией мозга // Вестник новых медицинских технологий. – 2009. – № 4. – С. 104–106.
236. *Лейдерман Н.Е., Кочетков А.В., Москвин С.В.* «ЛАЗМИК®» – новая технология в комплексном лечении больных с хроническим нарушением мозгового кровообращения // Сборник научных трудов «Современная лазерная медицина. Теория и практика». Вып. 3. – М., 2010. – С. 111–118.
237. *Леонидова Л.А.* Психические расстройства у больных с дисциркуляторной энцефалопатией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2008. – 24 с.
238. *Лернер Л.А.* Оценка эффективности лазерной терапии в лечении серонегативных спондилоартритов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1989. – 21 с.
239. *Лившиц Л.Я., Романенко В.Ю., Крутцов А.С.* Квантовая терапия как метод лечения вертеброгенной поясничной боли // Тез. докл. российской науч.-практ. конф. с междуц. участ. «Клинические и теоретические аспекты боли». Ч. 2. – М., 2001. – С. 75.
240. *Лиев А.А., Анакидзе Т.В., Коваленко В.В. и др.* Лазерная терапия миофасциальных люмбошишалгических синдромов. – Кисловодск, 1996. – 19 с.
241. *Лифке М.В.* Динамика гормонального статуса спортсменов различной квалификации, выполняющих физическую нагрузку умеренной интенсивности на фоне лазерной терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Курск, 2009. – 24 с.
242. *Лосев Р.З., Хачатрян А.М.* Лазеротерапия при цереброваскулярной недостаточности // Межрегиональный сборник научных работ с международным участием «Проблемы физической биомедицины» / Под общей редакцией проф. Г.Е. Бриля. – Саратов: Изд-во Саратовского мед. ун-та, 2011. – С. 214–217.
243. *Лужина Е.В., Балацкая М.В.* Влияние НЕ-НЕ-лазерного излучения на мозговую гемодинамику у детей с минимальной мозговой дисфункцией // Сб. науч. тр., посвященных 90-летию кафедры нервных болезней СГМУ. – Саратов, 2003. – С. 158–160.
244. *Лукьянюк Е.В.* Клинико-физиологическое обоснование применения лазеропунктуры при дистальных диабетических нейропатиях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1992. – 15 с.
245. *Лунева Т.А., Кострикова Л.Ф., Маленко Л.Л., и др.* Низкоинтенсивная лазерная терапия в комплексном лечении детей логоневрозом // Материалы XXII Междунар. научно-практ. конф. «Применение лазеров в медицине и биологии». – Харьков, 2007. – С. 36–38.
246. *Лутоцкин М.Б.* Низкоинтенсивное лазерное излучение в нефрологии. – М.: НПЛЦ «Техника», 2003. – 73 с.

247. *Лутошкина Е.В.* Динамика нейропсихологического статуса и «качества жизни» как критерий эффективности дифференцированного комплексного лечения больных хронической ишемией головного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2005. – 22 с.
248. *Лысенко Н.Н., Терентьев В.Ф.* К вопросу о чувствительности кожи человека к инфракрасному излучению // Механизмы регуляции функций организма при экстрадермальных воздействиях. – Томск, 1981. – С. 89–92.
249. *Люткевич А.А.* Изменения вегетативной регуляции и церебральной гемодинамики при шейно-черепном синдроме, методы коррекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2008. – 21 с.
250. *Магафуров Р.Ф.* Комплексная профилактика гнойно-септических осложнений после операции кесарева сечения у родильниц группы высокого инфекционного риска: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 1994. – 19 с.
251. *Магомаев М.Ф.* Сакральгия. Механизмы развития, клинические проявления, лечение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 2005. – 22 с.
252. *Майковский Е.* Патогенез эпилептического очага у человека // Сборник науч. трудов «Актуальные вопросы стереонейрохирургии эпилепсии». – СПб.: РНХИ им. Поленова, 1993. – С. 74–81.
253. *Малиновский Е.Л., Елисеев Н.П.* Принципы комбинирования факторов КВЧ- и лазерной терапии при лечении спондилогенных болевых синдромов // Сборник научных трудов «Современная лазерная медицина. Теория и практика». Вып. 3. – М., 2010. – С. 100–109.
254. *Мамасаидов А.Г., Бененсон Е.В., Коростылева М.В.* Иммунокорригирующий эффект гелий-неновового лазерного излучения низкой интенсивности при анкилозирующем спондилоартрите // Материалы межд. конф. «Новые достижения лазерной медицины». – М.–СПб., 1993. – С. 490–491.
255. *Мамровский Ю.Г., Путигин С.В., Фельдшеров Ю.И.* Импульсная активность нейронов продолговатого мозга крысы при низкоинтенсивном лазерном воздействии // Сборник тез. докл. школы-семинара «Лазерная техника и лазерная медицина». – Хабаровск, 1989. – С. 63–65.
256. *Марочкин А.В.* Внутрисосудистое лазерное облучение крови, механизмы взаимодействия и клиническое применение. – Минск, 1996. – 85 с.
257. *Мартинен М.В.* Клинико-электрофизиологические показатели у больных пояснично-крестцовыми дорсопатиями при сочетанном применении чрескожной электронейростимуляции и лазеротерапии // Материалы всерос. юбил. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы клинической неврологии». – СПб.: Изд-во «Человек и его здоровье», 2009. – С. 14–15.
258. *Мартынов Ю.С., Брагина Н.Н., Воронина И.А. и др.* Центральные регуляторные нарушения в клинике раннего послеоперационного периода у больных с опухолями среднего мозга // Журн. неврол. психиатр. – 1998. – № 3. – С. 4–8.
259. *Марченко И.А., Шестакова А.И., Марченко К.А. и др.* Опыт применения фотогемотерапии в комплексном лечении воспалительных заболеваний женских половых органов в амбулаторных условиях // Материалы научно-практ. конф. «Медицинский озон и квантовая гемотерапия в акушерско-гинекологической практике» / Под ред. Т.А. Федоровой. – М., 2007. – С. 72–73.
260. *Марченко К.А., Марченко А.В., Шестакова А.И. и др.* Влияние фотогемотерапии на микроциркуляцию стенок влагалища // Материалы научно-практ. конф.

- «Медицинский озон и квантовая гемотерапия в акушерско-гинекологической практике» / Под ред. Т.А. Федоровой. – М., 2007. – С. 70–72.
261. *Маханек О.В.* Клинико-иммунологические критерии эффективности магнитолазерной терапии в лечении неврологических проявлений остеохондроза шейного отдела позвоночника: Автoref. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005. – 22 с.
262. *Махмутова Г.Ф.* Применение лазеротерапии в комбинированном лечении дисциркуляторной энцефалопатии // Леч. дело. – 1997. – № 1. – С. 58–61.
263. *Мачерет Е.Л., Яроши А.А., Коркунко А.О.* Влияние низкоэнергетического лазерного излучения на клинико-иммунологические показатели у больных рассеянным склерозом // Тезисы всесоюз. конф. «Действие низкоэнергетического лазерного излучения на кровь». – Киев, 1989. – С. 130–132.
264. *Мачерет Е.Л., Абраменко В.В., Чуприна Г.Н., Коркунко А.О.* Инфракрасное низкоинтенсивное лазерное излучение в реабилитации детей с органическим поражением центральной нервной системы // Материалы XXIX Межд. научно-практ. конф. «Применение лазеров в медицине и биологии». – Харьков, 2008. – С. 46–47.
265. *Мидленко А.И.* Острый период сотрясения головного мозга у детей (клинико-иммунологическая диагностика и иммунокорректирующая терапия): Автoref. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2000. – 23 с.
266. *Минаков Э.В., Романова М.М.* Эффекты комплексной терапии больных язвенной болезнью с применением дифференцированного полимагнитолазерного воздействия // Материалы 1-й Поволжской научно-практ. конф. «Лазеры в медицине и экологии». – Самара–М.: Фирма «Техника», 1998. – С. 63–64.
267. *Миненков А.А.* Низкоэнергетическое лазерное излучение красного, инфракрасного диапазона и его использование в сочетанных методах физиотерапии: Автoref. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1989. – 44 с.
268. *Минов О.Н., Мамилов С.А., Плаксий Ю.С.* Исследование корреляции между изменением сатурации артериальной крови кислородом и ритмом дыхания // Материалы XI Межд. научно-практ. конф. «Применение лазеров в медицине и биологии». – Ялта, 1998. – С. 93.
269. *Митрофанов И.В.* Немедикаментозные способы в комплексе восстановительных мероприятий при болезнях пародонта: Автoref. дис. ... канд. мед. наук. – Тула, 2006. – 24 с.
270. *Михайличенко П.П.* Вакуум-терапия в косметологии. – СПб.: Наука и техника, 2007. – 304 с.
271. *Михайлова Е.В.* Влияние внутривенного лазерного облучения на реологические свойства крови при гнойных менингитах и менингоэнцефалитах у детей // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2000. – № 2. – С. 38–40.
272. *Мороз А.М.* Влияние излучения гелий–неонового лазера на гликолиз и АТФ-азную активность: Автoref. дис. ... канд. биол. наук. – Львов, 1980. – 20 с.
273. *Москвин С.В.* Лазеротерапия как современный этап гелиотерапии (исторический аспект) // Лазерная медицина. – 1997. – Т. 1. – Вып. 1. – С. 44–49.
274. *Москвин С.В.* Современные источники излучения и аппаратура для низкоинтенсивной лазерной терапии // Материалы I Межд. конгр. «Лазер и Здоровье». – Лимассол–М., 1997⁽¹⁾. – С. 102–107.
275. *Москвин С.В.* Лазерная терапия в дерматологии: витилиго. – М.: НПЛЦ «Техника», 2003. – 125 с.

276. *Москвин С.В.* Принципы построения и аппаратурная реализация оптико-электронных устройств на основе импульсных полупроводниковых лазеров для медико-биологических применений: Автореф. дис. ... канд. техн. наук. – М., 2003⁽¹⁾. – 19 с.
277. *Москвин С.В.* Импульсные электромагнитные поля в физиотерапии // Проблемы биофизической медицины. – Саратов: Изд-во Сарат. мед. ун-та, 2003⁽²⁾. – С. 66–73.
278. *Москвин С.В.* Возможные пути повышения эффективности лазерной терапии с позиций современных представлений о физиологических механизмах действия низкоинтенсивного лазерного излучения // Материалы IV Межд. конгр. «Доказательная медицина – основа современного здравоохранения». – Хабаровск: Изд. центр ИПКСЗ, 2005. – С. 181–182.
279. *Москвин С.В.* Системный анализ эффективности управления биологическими системами низкоэнергетическим лазерным излучением: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. – Тула, 2008. – 38 с.
280. *Москвин С.В.* Хронобиологические подходы к лазерной терапии в педиатрии // Материалы Поволжской региональной научно-практической конференции «Современные проблемы диагностики, лечения и реабилитации в педиатрии и детской хирургии». – Ульяновск, 2009. – С. 123–125.
281. *Москвин С.В.* Термодинамическая модель механизмов терапевтического действия низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) // Лазерная медицина. – 2010. – Т. 14. – Вып. 1. – С. 48–51.
282. *Москвин С.В., Амирханян А.Н.* Методы комбинированной и сочетанной лазерной терапии в стоматологии. – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2011. – 208 с.
283. *Москвин С.В., Буйлин В.А.* Основы лазерной терапии. – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2005. – 256 с.
284. *Москвин С.В., Ачилов А.А.* Основы лазерной терапии. – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2008. – 256 с.
285. *Москвин С.В., Ачилов А.А.* Лазерная профилактика гриппа // Сборник докладов и тезисов форума «Мир здоровья». – М., 2009. – С. 101–103.
286. *Москвин С.В., Горбани Н.А.* Лазерно-вакуумный массаж. – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2010. – 72 с.
287. *Москвин С.В., Киани А.* Лазерная терапия кожных ангиитов (васкулитов). Этиопатогенетическое обоснование и первые клинические результаты // Материалы юбилейн. XX Межд. научно-практ. конф. «Применение лазеров в медицине и биологии». – Ялта, 2003. – С. 34–36.
288. *Москвин С.В., Купеев В.Г.* Лазерная хромо- и цветотерапия. – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2007. – 95 с.
289. *Москвин С.В., Лейдерман Н.Е.* Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на состояние микроциркуляции у больных сахарным диабетом (оптимизация времени воздействия) // Сборник научных трудов «Современная лазерная медицина. Теория и практика». Вып. 3. – М., 2010. – С. 146–153.
290. *Москвин С.В., Миненков А.А.* Механизм переноса лекарственных веществ через кожу методом лазерофореза // Клиническая дерматология и венерология. – 2010. – № 5. – С. 78–84.
291. *Москвин С.В., Никитин А.В., Телегин А.А.* Оценка эффективности низкоэнергетического импульсного и непрерывного лазерного излучения красной и

- инфракрасной частей спектра в комплексной терапии хронического обструктивного бронхита // Лазерная медицина. – 2002. – Т. 6. – Вып. 2. – С. 17–19.
292. *Москвин С.В., Наседкин А.Н., Кочетков А.В. и др.* Терапия матричными импульсными лазерами красного спектра излучения. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2007. – 112 с.
293. *Москвин С.В., Соколовская Л.В., Субботина Т.И. и др.* Патогенные воздействия неионизирующих излучений на организм человека / Под ред. А.А. Хадарцева и А.А. Яшина. – М.–Тверь–Тула: ООО «Издательство «Триада», 2007⁽¹⁾. – 183 с.
294. *Москвин С.В., Новиков А.С., Соколовский С.И. и др.* Электромагнитотерапия в стоматологии: биофизические модели, аппаратура и клинический эксперимент / Под ред. А.А. Хадарцева и А.А. Яшина. – Москва–Тверь–Тула: ООО «Издательство «Триада», 2008. – 212 с.
295. *Москвин С.В., Гейнц А.В., Хазов М.Б., Федорищев И.А.* Лазерофорез гиалуроновой кислоты и лазерные антицеллюлитные программы в косметологии (технология «ЛАЗМИК®»). – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2010. – 96 с.
296. *Москвин С.В., Наседкин А.Н., Осин А.Я., Хан М.А.* Лазерная терапия в педиатрии. – М.: Издательство «ЭКСМО», 2010⁽¹⁾. – 479 с.
297. *Москвин С.В., Горбани Н.А., Рязанова Е.А. и др.* Лазерно-вакуумный массаж аппаратом «ЛАЗМИК®» в медицине и косметологии. – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2011. – 104 с.
298. *МУ 287-113-00.* Методические указания по дезинфекции, предстерилизационной очистке и стерилизации изделий медицинского назначения. – М., 2000. – 67 с.
299. *Мытников А.М., Гайдашев Э.А., Кирилюк О.М. и др.* Реоэнцефалографический метод определения эффективности лазеротерапии у детей с ушибом головного мозга // Материалы V Межд. семинара «Применение лазеров в науке и технике». – Новосибирск, 1992. – С. 121–123.
300. *Наговицына А.И., Черненкова М.Л., Обухов Н.Г. и др.* Опыт применения ультрафиолетового облучения крови при воспалительных процессах женских гениталий // Тезисы докладов научно-практ. конф. «Методы эфферентной и квантовой терапии в клинической практике». – Ижевск, 1995. – С. 127–128.
301. *Наговицына А.И., Черненкова М.Л., Дейкина Н.В. и др.* Опыт применения гелий-неонового лазера в комплексном лечении воспалительных процессов гениталий // Тезисы докладов научно-практ. конф. «Методы эфферентной и квантовой терапии в клинической практике». – Ижевск, 1995⁽¹⁾. – С. 128–129.
302. *Наседкин А.А., Москвин С.В.* Лазерная терапия больных героиновой наркоманией. – Тверь: Триада, 2004. – 48 с.
303. *Наседкин А.Н., Петлев А.А., Москвин С.В.* Лазерная терапия заболеваний ЛОР-органов с помощью импульсного лазерного излучения видимого красного диапазона спектра ($\lambda = 0,63\text{--}0,65$ мкм) // Сборник тезисов 8-th International Congress of the European Medical Laser Association. – М., 2001. – С. 63–64.
304. *Небожин А.И., Ситель А.Б.* Паттерны боли при биомеханических нарушениях шейного отдела позвоночника // Мануальная терапия. – 2007. – № 1 (25). – С. 2–8.
305. *Невмержицкая И.В.* Применение частотно-модулированной системной магнитолазеропунктуры для восстановительной коррекции начальных

- проявлений нарушений мозгового кровообращения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2007. – 25 с.
306. *Неймарк А.И., Малазония З.Т., Яковец Я.В.* Применение лазеротерапии в коррекции нарушений гемостаза у больных хроническим пиелонефритом // Урология и нефрология. – 1996. – № 6. – С. 12–14.
307. *Немков Ю.К.* Морфофункциональные преобразования капиллярного русла матки крыс при воздействии лазерного излучения // Сборник тезисов докладов школы-семинара «Лазерная техника и лазерная медицина». – Хабаровск, 1989. – С. 86–87.
308. *Нечипуренко Н.И., Антонов И.П., Шерстюк Г.В., Танин Л.В.* Патогенетическое обоснование использования внутрисосудистого лазерного облучения крови при заболеваниях периферической нервной системы // Сборник науч. трудов «Периферическая нервная система». – Минск: Наука и техника, 1998. – Вып. 21. – С. 13–17.
309. *Нечипуренко Н.И., Маслова Г.Т., Мусиенко Ю.А.* Дозозависимый эффект внутрисосудистого облучения крови излучением ИК-лазера при экспериментальной ишемии головного мозга// Межд. конф. «Лазерная физика и применение лазеров». – Минск, 2003. – С. III–50 с.
310. *Нечипуренко Н.И., Залесская Г.А., Ходулев В.И.* Эффективность лечения больных с компрессионно-ишемическими невропатиями методом лазерного облучения крови // Межрегиональный сборник научных работ с международным участием «Проблемы физической биомедицины» / Под общей редакцией проф. Г.Е. Бриля. – Саратов: Изд-во Саратовского мед. ун-та, 2011. – С. 224–231.
311. *Низкоинтенсивная лазеротерапия* заболеваний внутренних органов: Методические рекомендации / Составители: Никитин А.В., Есауленко И.Э., Васильева Л.В. – Воронеж: ВГМА, 1998. – 32 с.
312. *Низкоинтенсивная лазерная физиотерапия* в комплексном методе лечения синдрома хронической головной боли: Методические рекомендации / Составители: Скobelkin O.K., Юсупов T.YO., Сайковский P.C. – M., 1997. – 12 с.
313. *Низкоинтенсивные лазеры в педиатрии*: Учебное пособие / Составители: А.А. Курочкин, Н.А. Евдокименко, Е.А. Янушевич, А.А. Кудрявцев. – Тверь, 1996. – 23 с.
314. *Никитин А.В., Москвин С.В., Телегин А.А.* Применение низкоинтенсивного лазерного излучения красной части спектра в терапии хронического обструктивного бронхита // Лазерная медицина. – 2001. – Т. 5. – Вып. 1. – С. 16–18.
315. *Никитин Ю.М.* Ультразвуковая допплерографическая диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. Ю.М. Никитина, А.И. Труханова. – M., 1998. – С. 64–114.
316. *Никонова Л.В., Давлетшин А.Х., Макаров М.А.* и др. Комплексная терапия болезни Бехтерева с применением гелий-неонового лазерного излучения // Материалы II Межд. конгр. «Лазер и Здоровье». – Москва, 1999. – С. 362.
317. *Никулина Г.В.* Суточные изменения показателей слюны у студентов из различных природно-климатических регионов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – M., 2008. – 21 с.
318. *Обросов А.Н., Караваевцева Т.В., Ясногородский В.Г.* Руководство по физиотерапии и физиопрофилактике детских заболеваний. – M.: Медицина, 1987. – 384 с.

319. *Одинак М.М., Живолупов С.А.* Перспективы совершенствования стимуляционных методов лечения травматических поражений периферической нервной системы // Сб. науч. трудов «Современные аспекты ЭНС и новые технологии в нейрохирургии и неврологии». – Саратов: Саратовский НИИТО, 1998. – С. 79–80.
320. *Одинак М.М., Живолупов С.А., Рашидов Н.А., Самарцев И.Н.* Патофизиологические закономерности, определяющие восстановление утраченных функций при травматических невропатиях и плексопатиях // Клиническая патофизиология. – 2008. – № 1–2. – С. 12–27.
321. *Ольшевская Ю.С., Козлов А.С., Петров А.К. др.* Влияние на нейроны *in vitro* терагерцового (субмиллиметрового) лазерного излучения // Журнал высшей нервной деятельности. – 2009. – Т. 59, № 3. – С. 353–359.
322. *Осипова С.Р.* Низкоинтенсивная лазеротерапия в комплексном лечении больных пожилого возраста с прогрессирующей стенокардией // Лазерная медицина. – 2001. – Т. 5. – Вып. 3. – С. 4–8.
323. *OCT 42-21-16-86.* Система стандартов безопасности труда отделения, кабинеты физиотерапии. Основные требования безопасности. – М., 1986. – 30 с.
324. *Павленко С.С.* Эпидемиология боли // Неврологический журнал. – 1999. – № 1. – С. 35–39.
325. *Павловская Л.И.* Интервальная нормобарическая гипокситерапия в комплексном санаторном лечении больных с хронической вертебрально-базилярной ведостаточностью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск, 2006. – 21 с.
326. *Пак С.В.* Критерии эффективности эндоваскулярного лазерного облучения крови при тяжелых пневмониях у детей раннего возраста на этапе интенсивных мероприятий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 1993. – 23 с.
327. *Пальчун В.Т., Лапченко А.С., Кучеров А.Г.* Применение лазерного облучения крови при нейросенсорной тугоухости и болезни Ментьера // Материалы межд. конф. «Новые направления лазерной медицины». – М., 1996. – С. 198–199.
328. *Папилько И.В.* Хронофизиологические особенности иммунного статуса слюны при гингивите: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 21 с.
329. *Партенадзе А.Н.* Возможности применения и эффективность низкоинтенсивной лазеротерапии при перинатальных болезнях новорожденных детей: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1998. – 36 с.
330. *Пат. 2093206 RU*, МКИ A61N1/30, A61N2/10, A61N5/06. Способ лечения нейросенсорной тугоухости / В.В. Педдер, А.М. Ганжа, Ю.В. Шкуро и др. – № 94018656/14. Заявлено 23.05.1994. Опубл. 20.10.1997. Бюл. № 21. Приоритет 23.05.1994.
331. *Пат. 2117506 RU*, МКИ A 61 N 5/06. Лазерное терапевтическое устройство / С.В. Москвин и др. – № 97117009/14. Заявлено 22.10.97. Опубл. 20.08.98. Бюл. № 23. Приоритет 22.10.1997.
332. *Пат. 2135233 RU*, МКИ A 61 N 5/06. Лазерное терапевтическое устройство / С.В. Москвин и др. – № 99100456/14. Заявлено 21.01.99. Опубл. 27.08.99. Бюл. № 24. Приоритет 21.01.99.
333. *Пат. 2149655 RU*, МКИ A 61 N 5/06, A 61 H 39/06. Способ лечения эпилепсии / В.И. Гернец, С.В. Москвин. – № 97116791/14. Заявлено 16.10.97. Опубл. 27.08.2000. Бюл. № 15. Приоритет 16.10.97.

334. *Пат. 2162719 RU*, МКИ A61N 5/067. Способ лечения больных стоматитом / М.Ю. Герасименко, В.Ф. Прикулс. – № 2000112372/14. Заявлено 19.05.2000. Опубл. 10.02.2001.
335. *Пат. 2201773 RU*, МКИ A61N 5/067. Способ лечения церебрального спастического паралича / Т.Г. Тышкевич, Т.С. Степанова, Н.Н. Петришев и др. – № 2001110686/14. Заявлено 18.04.2001. Опубл. 10.04.2003.
336. *Пат. 2234961 RU*, МКИ A61N 5/067. Способ лечения больных с гнойно-некротическими заболеваниями челюстно-лицевой области / А.А. Никитин, М.Ю. Герасименко, Н.В. Малыченко и др. – № 2004130239/14. Заявлено 18.09.2003. Опубл. 27.08.2004. Бюл. № 17. Приоритет 18.09.2003.
337. *Пат. 2252048 RU*, МПК А 61 Н 5/067. Устройство для внутривенного лазерного облучения крови / С.В. Москвин. – № 20033136628/14. Заявлено 19.12.2003. Опубл. 20.05.2005. Бюл. № 14. Приоритет 19.12.2003.
338. *Пат. 2255775 RU*, МПК А 61 Н 5/067. Способ лечения болезни Паркинсона / В.В. Полещук, Т.В. Витрещак, Л.В. Комелькова и др. – № 2003137107/14. Заявлено 25.12.2003. Опубл. 10.07.2005.
339. *Пат. 2257924 RU*, МПК А 61 Н 5/067. Способ лечения травматических нейропатий / А.А. Винников, Ф.Е. Горбунов, Т.В. Кончугова. – № 2003137106/14. Заявлено 25.12.2003. Опубл. 10.08.2005. Приоритет 25.12.2003.
340. *Пат. 2275944 RU*, МКИ A61N 5/067. Способ лечения больных с глубоким кариесом, острым травматическим и острым частичным пульпитами / А.А. Бритова, Ю.Ф. Шевцов. – № 2004130239/14. Заявлено 12.10.2004. Опубл. 10.05.2006. Бюл. № 7. Приоритет 12.10.2004.
341. *Пат. 2305574 RU*, МПК А 61 Н 5/067. Физиотерапевтический способ лечения заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта / М.В. Прилепская, А.В. Лепилин, Ю.М. Райгородский. – № 2006122347/14. Заявлено 22.06.2006. Опубл. 10.09.2007. Приоритет 22.06.2006.
342. *Пат. 2392985 RU*, МПК А 61 Н 5/067. Способ лечения энцефалопатии / Т.Г. Тышкевич. – № 2009118075/14. Заявлено 12.05.2009. Опубл. 27.06.2010. Приоритет 12.05.2009.
343. *Пат. 36626 Пат. 36626 RU*, МКИ А 61 Н 5/067. Устройство для внутреннего лазерного облучения крови / С.В. Москвин. – № 20033135982/20. Заявлено 19.12.2003. Опубл. 20.03.2004. Бюл. № 8. Приоритет 19.12.2003.
344. *Пат. 52569 RU*, МПК А 61 Н 5/067. Лазерная излучающая головка / С.В. Москвин. – № 2005140310. Заявлено 23.12.2005. Опубл. 10.04.2006, Бюл. № 14. Приоритет 23.12.2005.
345. *Пат. 53575 RU*, МПК А 61 Н 5/067. Лазерный терапевтический аппарат для воздействия на предстательную железу / С.В. Москвин. – № 2006104099. Заявлено 13.02.2006. Опубл. 27.05.2006. Бюл. № 15. Приоритет 13.02.2006.
346. *Пат. 61786 RU*, МПКО 24-01. Комплект специализированных насадок «Косметолог» / С.В. Москвин. – № 20055503311. Зарегистрировано в государственном реестре промышленных образцов РФ 16.02.2007. Приоритет 15.11.2005.
347. Пензина Е.Б. Нейро-иммунные нарушения и их коррекция с помощью низкоинтенсивного лазерного излучения у мужчин с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Екатеринбург, 2008. – 29 с.
348. Петлев А.А., Наседкин А.Н., Москвин С.В., Гришина М.Э. Сравнение эффективности низкоинтенсивного импульсного и непрерывного лазерного

- излучения красного и инфракрасного диапазонов спектра в комплексной терапии хронического аденоидита у детей // Лазерная медицина. – 2003. – Т. 7. – Вып. 3–4. – С. 27–30.
349. *Петлев А.А., Наседкин А.Н., Москвин С.В.* Оценка эффективности неинвазивного способа воздействия импульсным НИЛИ красного спектра ($\lambda = 0,63\text{--}0,65$ мкм) в оториноларингологии // Сборник научных трудов «Современная лазерная медицина. Теория и практика». Вып. 1. – М., 2007. – С. 105–115.
350. *Петрашевич В.А., Проус А.Р., Прочуханов Р.А. и др.* Низкоинтенсивная лазерная терапия и когерентная стабилизация систем регуляции при хронической патологии некоторых систем человека // Материалы международной конференции «Актуальные вопросы лазерной медицины и операционной эндоскопии». – М.–Видное, 1994. – С. 459–460.
351. *Петрухин А.С.* Неврология детского возраста. – М.: Медицина, 2004. – 784 с.
352. *Пожидаева Т.В.* Применение методов информационно-волновой терапии в комплексной реабилитации пациентов, страдающих детским церебральным параличом // Материалы научной конференции «Информационно-волновые технологии в комплексной реабилитации пациентов в лечебных и санаторно-курортных учреждениях». – Томск: Печатная мануфактура, 2004. – С. 131–133.
353. *Полонский А.К., Подколзин А.А., Павлюченко Л.Л.* Использование нового метода магнитолазерной терапии в хирургии и травматологии // Материалы Всесоюзной конференции «Применение методов и средств лазерной техники в биологии и медицине». – Киев: Наукова думка, 1981. – С. 84–86.
354. *Полосин А.Ю., Чейда А.А., Миронов А.А. (мл.) и др.* Морфологические изменения центральной нервной системы после низкоинтенсивного инфракрасного лазерного облучения // Материалы 3-й Международной конференции «Актуальные вопросы лазерной медицины и операционной эндоскопии». – М.–Видное, 1994. – С. 463–464.
355. *Полосин А.Ю., Дьяконова Е.Н., Артифексов И.В., Майкова О.Ю.* Применение инфракрасной лазеротерапии у детей с минимальной мозговой дисфункцией // Материалы I Международной конференции «Лазерная и фотодинамическая терапия». – Обнинск, 1999. – С. 94.
356. *Пономаренко Г.Н.* Физические методы лечения: Справочник. – СПб., 1999. – 252 с.
357. *Пономаренко Г.Н., Москвин С.В.* Многофункциональная электротерапия (МЭЛТ). – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2008. – 54 с.
358. *Попелянский Я.Ю.* Ортопедическая неврология (вертеброневрология): руководство для врачей. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 672 с.
359. *Попель С.Л.* Морфофункциональное состояние микроциркуляторного русла и нервных волокон лицевого нерва в норме, при экспериментальной нейропатии и в условиях лазерного облучения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Киев, 1993. – 16 с.
360. *Попп Д.А., Дэшайе Э.М.* Руководство по неврологии // Пер. с англ. В.Ю. Халатова под ред. акад. Н.Н. Яхно. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 688 с.
361. *Прилепская М.В.* Клинико-иммунологическая эффективность применения вакуумно-лазерной терапии в лечении больных с обострением хронического генерализованного пародонтита: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Волгоград, 2008. – 22 с.

362. Приказ МЗ РФ от 19.05.92 № 162 «О мерах по усилению контроля за разработкой и применением лазерной техники в медицине».
363. Приказ Минздрава РФ от 14.03.96 № 90 «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии».
364. Прикулс В.Ф. Лазерная терапия и фотофорез в комплексном лечении больных хроническим рецидивирующими афтозным стоматитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2001. – 21 с.
365. Прикулс В.Ф., Герасименко М.Ю., Московец О.Н., Сквородыко С.Н. Фотофорез Метрогил Дента при комплексном лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом // Стоматология. – 2008. – № 4. – С. 18–23.
366. Путилина М.В. Комплексное лечение больных с последствиями нарушения мозгового кровообращения в позднем восстановительном периоде: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Воронеж, 2001. – 33 с.
367. Раевский А.Г. Значение лазеромагнитотерапии генитальных инфекций у беременных // Материалы 1-й Поволжской науч.-практ. конференции «Лазеры в медицине и экологии». – Самара–Москва, 1998. – С. 47–49.
368. Рамдоял С. Лазерная дородовая профилактика первичной слабости родовой деятельности при позднем гестозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Волгоград, 1990. – 19 с.
369. Ракчеев А.П., Балюра Е.Б., Волнухин В.А. и др. Сравнительная оценка терапевтической эффективности двух комбинированных методов лазеротерапии хронического простатита // Материалы межд. конф. «Клиническое и экспериментальное применение новых лазерных технологий». – М.–Казань, 1995. – С. 240.
370. Рассомахин А.А. Клинико-биохимические и клинико-иммунологические параллели при эндоваскулярной лазеротерапии у больных дисциркуляторной энцефалопатией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 1996. – 23 с.
371. Ратнер А.Ю. Нарушения мозгового кровообращения у детей. – Казань, Изд-во Казанского университета, 1983. – 143 с.
372. Решетникова Н.Л., Стегунина Л.И. Влияние внутривенного лазерного облучения крови на слуховую функцию при болезни Меньера // Материалы 1-й Поволжской науч.-практ. конференции «Лазеры в медицине и экологии» Самара–Москва, 1998. – С. 71–72.
373. Рейков А.С., Иванов А.О., Беляев В.Ф. и др. Коррекция постинсультных двигательных нарушений путем комбинирования магнитолазерной терапии и акупунктуры // Военно-медицинский журнал. – 2010. – № 7. – С. 56–57.
374. Рейшик В.С. Кибернетика живого: человек в разных аспектах. – М., 1985. – С. 54–80.
375. Рогачева Г.И., Нечаева Е.И. НИЛИ в лечении ЛОР-заболеваний у детей // Лазерная медицина. – 1999. – Т. 3. – Вып. 1. – С. 41–42.
376. Рогачева Г.И., Москвин С.В. Сочетанное лечение нейромедиаторными аминокислотами и низкоинтенсивным лазерным излучением хронической тугоухости у детей // Материалы межд. научно-практ. конф. «Лазерные технологии в медицинской науке и практическом здравоохранении». – М., 2004. – С. 88–89.
377. Рогачева Г.И., Наседкин А.Н., Марушкин Д.В., Москвин С.В. Комбинированная лазерная терапия у детей с хронической тугоухостью. – М.: НПЛЦ «Техника», 2002. – 31 с.

378. Рогачева Г.И., Гаврюченкова А.Г., Москвин С.В., Бакликов Д.Л. Особенности реабилитации подростков со слуховыми и вегетативными нарушениями в комплексном лечении с применением низкоинтенсивной лазерной терапии / Материалы научно-практ. конф. «Низкоинтенсивная лазерная терапия» // Лазерная медицина. – 2002⁽¹⁾. – Т. 6. – Вып. 4. – С. 66–68.
379. Родионов К.К., Гурчин Ф.А., Трохачев А.И. Многолетний опыт лечения черепно-мозговой травмы // Нейротравматология. – Л., 1990. – С. 42–46.
380. Романов Ю.А. Междисциплинарный характер исследований временной организации биологических систем и их значение для медицины // Биология и медицина / Под ред. Ю.А. Овчинникова. – М., 1985. – С. 90–103.
381. Романенко В.Ю. Ультрафиолетовое и лазерное облучение крови в комплексном лечении поясничной боли: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2000. – 21 с.
382. Рудакова И.Е. Патогенетическое обоснование лазеротерапии методом внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК) вибрационной болезни от воздействия «локальной» вибрации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1996. – 23 с.
383. Руководство по нейротравматологии. Ч. I / А.И. Арутюнов (ред.). – М.: Медицина, 1978. – 584 с.
384. Руководство по нейротравматологии. Ч. II / А.И. Арутюнов (ред.). – М.: Медицина, 1980. – 392 с.
385. Рюэгг Й. Мышица // Физиология человека. Т. 1. – М.: Мир, 2007. – С. 69–87.
386. Самосюк И.З., Лисенюк В.П., Лобода М.В. Лазеротерапия и лазеропунктура в клинической и курортной практике. – Киев: Здоровья, 1997. – 240 с.
387. СанПиН № 5804-91 «Санитарные нормы и правила устройства и эксплуатации лазеров» (утв. Главным государственным санитарным врачом СССР 31 июля 1991 г.). – М., 1991. – 42 с.
388. СанПиН 2.1.3.2630–10 «Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность» (утв. постановлением Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 18 мая 2010 г. № 58). – М., 2010. – 172 с.
389. Саркисов Д.С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. – М., 1987. – 448 с.
390. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. – М.: Медгиз, 1960. – 255 с.
391. Семенов Б.Н., Нестеров Н.И., Аносов И.А. и др. Об организации службы медицинской реабилитации // Вопросы курорт., физиотер. и лечеб. физич. культ. – 1998. – № 2. – С. 44–47.
392. Семенова К.А., Мастюкова Е.М., Смуглун М.Я. Клиника и реабилитационная терапия детских церебральных параличей. – М.: Медицина, 1972. – 328 с.
393. Сенаторова А.С., Николаева О.В. Применение физиотерапии в педиатрии. – Харьков: ХГМУ, 2005. – 42 с.
394. Серов В.Н., Кожин А.А., Жуков В.В., Хусаинова И.С. Лазерная терапия в эндокринологической гинекологии. – Ростов-на-Дону: Изд-во Ростовского ун-та, 1988. – 120 с.
395. Синельникова Л.М., Кузнецова В.Ф., Яровкина С.Н. Лазеротерапия в комплексном лечении детей с патологией органов пищеварения // Материалы I Межд. конгр. «Лазер и Здоровье». – Лимассол-М., 1997. – С. 51.

396. Сиротюк М.В., Юлов Н.А. Применение воздействия излучением гелий-неонового лазера на сосудисто-нервные пучки в лечении детей гиперкинетической формой церебрального паралича // Материалы XVII Межд. научно-практ. конф. «Применение лазеров в медицине и биологии». – Харьков, 2002. – С. 27–28.
397. Ситель А.Б. Мануальная терапия. – М.: Издательцентр, 1998. – 304 с.
398. Скученко В.В. Фазотонный мозг. – Хабаровск: ДВО АН СССР, 1991. – 138 с.
399. Скученко В.В., Маховская Т.Г. Лазерная терапия в неврологии. – Самара–Хабаровск, 1993. – 81 с.
400. Скученко В.В., Милюдин Е.С. Фазотонный гомеостаз и врачевание. – Самара: Сам. гос. мед. ун-т, 1994. – 256 с.
401. Скученко В.В., Маховская Т.Г., Миронова Л.П. Перспективы применения низкоэнергетического лазерного воздействия на кровь у лиц молодого возраста при цереброваскулярных заболеваниях // Тезисы всесоюз. конф. «Действие низкоэнергетического лазерного излучения на кровь». – Киев, 1989. – С. 155–157.
402. Скученко В.В., Маховская Т.Г., Сердюк Н.Б., Миронова Л.П. Эндоваскулярная лазеротерапия в неврологической практике // Действие электромагнитного излучения на биологические объекты и лазерная медицина. Владивосток: ДВО АН СССР, 1989⁽¹⁾. – С. 197–212.
403. Скученко В.В., Курочкин А.А., Москвин С.В. Вариационная пульсометрия как метод оценки состояния фазотонного нейродинамического гомеостаза и контроля эффективности лазеротерапии // Материалы 1-й Поволжской науч.-практ. конф. «Лазеры в медицине и экологии». – Самара–Москва: Фирма «Техника», 1998. – С. 15–16.
404. Сметанников П.Г. Психиатрия: Руководство для врачей. – М.: Медицинская книга; Н. Новгород: НГМА, 2002. – 798 с.
405. СНиП II-69-78. Лечебно-профилактические учреждения. – М., Стройиздат, 1978. – 65 с.
406. СНиП II-4-79. Естественное и искусственное освещение. – М., Стройиздат, 1980. – 48 с.
407. Соболева Н.П., Курочкин А.А., Аникин В.В. Дифференцированный подход к применению лазеротерапии в лечении детей и подростков с хроническими синуитом // Материалы 1-й Поволжской науч.-практ. конф. «Лазеры в медицине и экологии». – Самара–Москва, 1998. – С. 29–30.
408. Соколова Ф.М. Программа адаптивной физической реабилитации больных нейрохирургического профиля: Автореф. дис. ... канд. пед. наук. – СПб., 2009. – 22 с.
409. Солодянкина М.Е. Теоретические и клинические аспекты программы профилактики и поэтапной медицинской реабилитации мужчин трудоспособного возраста с ранними формами хронической цереброваскулярной патологии на фоне артериальной гипертензии: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Екатеринбург, 2008. – 40 с.
410. Сонка О.Ю. Опыт применения лазеротерапии в комплексном лечении больных хроническим уретропростатитом // Материалы I Межд. конгр. «Лазер и Здоровье». – Лимассол–М., 1997. – С. 46.

411. Сорокин С.А. Тактика и методология лазерной терапии рассеянного склероза // Материалы межд. научно-практ. конф. «Лазерные технологии в медицинской науке и практическом здравоохранении». – М., 2004. – С. 126.
412. Сорокоумова А.Ф. Нейро-вегетативные и психоэмоциональные нарушения при гастродуоденитах и язвенной болезни у детей и обоснование тактики лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Красноярск, 1992. – 26 с.
413. Сосин И.К. Чуев Ю.Ф. Наркология. – Харьков: Коллегиум, 2005. – 800 с.
414. Спасиченко П.В., Пономарева О.Ф., Яхненко Г.М., Олейник Г.М. Изменение газов крови, кислородно-основного состояния и фракций воды при внутрисосудистом лазерном облучении крови у нейрохирургических больных в послеоперационном периоде // Тезисы всесоюз. конф. «Действие низкоэнергетического лазерного излучения на кровь». – Киев, 1989. – С. 158–160.
415. Сперанский А.Д. Избранные труды. – М.: Гос. изд-во мед. лит-ры, 1955. – 413 с.
416. Стадник В.Я., Федорчук А.Г., Скивка Л.М., Караваевская Е.А. Гематологические и иммунологические изменения при внутривенном лазерном облучении крови // Тезисы всесоюз. конф. «Действие низкоэнергетического лазерного излучения на кровь». – Киев, 1989. – С. 160–162.
417. Стеблюкова И.А. Клиническая эффективность внутривенной лазерной терапии и ее сочетание с лекарственными средствами при сосудистых поражениях головного мозга ишемического характера: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1989. – 24 с.
418. Стежковой В.В. Использование гелий-неонового лазера в лечении эрозий шейки матки // Акушерство и гинекология. – 1981. – № 9. – С. 55–56.
419. Степанова Н.А., Казанская И.В., Гаткин Е.Я. и др. Изменения состояния микроциркуляторного русла конъюнктивы глаза под влиянием лечения низкоинтенсивным лазерным облучением у детей с урологической патологией // Материалы межресп. заочного научно-технич. семинара «Применение лазеров в науке и технике». – Иркутск, 1996. – Вып. 8. – С. 82–85.
420. Стрелкова Н.И. Физические методы лечения в неврологии. – М.: Медицина, 1991. – 320 с.
421. Стругацкий В.М., Маланова Т.Б., Асланян К.Н. Физиотерапия в практике акушера-гинеколога. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 272 с.
422. Ступак В.В. Низкоинтенсивное лазерное излучение в лечении больных с позвоночно-спинномозговой травмой // Материалы II Межд. конгр. «Лазер и Здоровье». – Москва, 1999. – С. 113–114.
423. Субботина Л.А., Радченко С.Н., Головкина О.Л., Бубеев Ю.А. Динамика гемоагрегации у человека-оператора при чрескожном лазерном облучении крови // Авиакосм. и экол. мед. – 2009. – № 3. – С. 56–60.
424. Сумный Н.А., Сумная Д.Б., Астахова Л.В. и др. Эффективность применения лазеротерапии (ЛТ) и физической реабилитации при шейном остеохондрозе с синдромом нестабильности позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) в стадии субремисии // Материалы научно-практ. конф. с межд. участием «Инновационные технологии в лазерной медицине». – М., 2011. – С. 56.
425. Сурская Е.В. Катамнез больных, оперированных по поводу травматических сублуральных гематом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Красноярск–М., 1997. – 23 с.

426. Суханов Д.Ф., Солодянкина М.Е. Индивидуально дозированная лазеротерапия у больных дисциркуляторной энцефалопатией // Материалы всерос. научного форума по восст. мед., лечебной физ-ре, курорт., спорт. мед. и физиотерапии «РеаСПоМед 2008». – М., 2008. – С. 257–258.
427. Сюч Н.И., Шевелев В.И., Тхоржевская Т.В. и др. Оценка эффективности магнитолазерной терапии у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких по реакциям адаптации крови // Материалы международной конф. «Новые направления лазерной медицины». – М., 1996. – С. 335–336.
428. Табеева Г.Р. Головная боль напряжения: дифференциальный диагноз и лечение // Справочник поликлинического врача. – 2007. – Том 5. – № 3. – С. 4–8.
429. Танин Л.В., Нечипуренко Н.И., Василевская Л.А. и др. Лазерная гемотерапия в лечении заболеваний периферической нервной системы. – Минск: ООО «Мэджик Бук», 2004. – 148 с.
430. Тарасов Д.И., Наседкин А.Н., Лебедев В.П., Токарев О.П. Тугоухость у детей. – М., Медицина, 1984. – 239 с.
431. Терещенко В.П., Яворская Н.В., Колодяжная Т.А. Влияние лазерного излучения на некоторые параметры структуры мембран эритроцитов у детей с перинатальными поражениями ЦНС // Лазерная медицина. – 2005. – Т. 9. – Вып. 2. – С. 24–26.
432. Тимошенко Л.В., Лопушан И.В., Джевебенава Г.Г. и др. Применение лучей лазера в акушерстве и гинекологии. – Киев: Здоров'я, 1985. – 128 с.
433. Тондай Л.Д. Лазеротерапия болевого синдрома различного генеза // Материалы I Международной конференции «Лазер и Здоровье». – Лимассол–М., 1997. – С. 124–126.
434. Тупикин Г.В., Тимофеев В.Т., Головизин М.В. и др. Иммуномодулирующий эффект лазерного облучения крови у больных ревматоидным артритом и рассеянным склерозом // Сб. науч. трудов «Инфекция и ревматические заболевания». – М., 1994. – С. 182–190.
435. Турова Е.А., Искандарян А.Г., Кочетков А.В. Фотоматричная терапия в комплексной реабилитации больных диабетической нейропатией // Материалы всерос. научного форума по восст. мед., лечебной физ-ре, курорт., спорт. мед. и физиотерапии «РеаСПоМед 2008». – М., 2008. – С. 270.
436. Тышкевич Т.Г. Восстановление сознания у больных с мозговой комой под влиянием сканирующей лазеротерапии // Современные технологии. – 2003. – № 3–4. – С. 25–28.
437. Тышкевич Т.Г., Пономаренко Г.Н. Многоуровневая полисенсорная стимуляция функций мозга лечебными физическими факторами // Вопросы курорт., физиотер. и лечеб. физич. культа. – 2009. – № 6. – С. 3–11.
438. Тюменцева В.В. Интенсивные курсы физиолечения с применением регулятора энергообмена у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Томск, 2009. – 23 с.
439. Узденский А.Б. Электрофизиологическое и цитологическое исследование реакций изолированной клетки на общее и локальное лазерное облучение: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Ростов-на-Дону, 1980. – 26 с.
440. Улащик В.С. Очерки общей физиотерапии. – Минск: Навука і тэхніка, 1994. – 200 с.
441. Улащик В.С., Лукомский И.В. Основы общей физиотерапии. – Минск–Витебск: Здравоохранение, 1997. – 256 с.

442. Улащик В.С., Евстигнеев В.В., Рыбин И.А. и др. Комбинированная многоцветная магнитолазерная терапия при цереброваскулярной патологии. – Минск, 2003. – 12 с.
443. Улащик В.С., Рыбин И.А., Недзведь Г.К. и др. Многоцветная магнитолазерная терапия при неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника. – Минск, 2003⁽¹⁾. – 10 с.
444. Федин А.И., Карнеев А.Н., Жадин М.Н. и др. Оценка эффективности использования ВЛОК при лечении больных рассеянным склерозом в различных стадиях заболевания // Материалы междунар. конф. «Лазерные и информационные технологии в медицине XXI века». – Санкт-Петербург, 2001. – С. 395–396.
445. Федин А.И., Жадин М.Н., Карнеев А.Н. и др. Новые подходы к диагностике и лечению рассеянного склероза // Материалы VII Всероссийского съезда неврологов. – Казань, 2001⁽¹⁾. – С. 99–100.
446. Федорова Т.А., Москвин С.В., Аполихина И.А. Лазерная терапия в акушерстве и гинекологии. – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2009. – 352 с.
447. Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы): практическое руководство / Под ред. А.А. Баранова, Л.А. Щеплягиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. Т. 1. – 432 с., Т. 2. – 464 с.
448. Филимонов Р.М., Мусаева О.М., Кончугова Т.В., Быстрова О.Е. Лазеротерапия в реабилитации больных первичным хроническим гастродуоденитом // Материалы всерос. науч. форума «РеоСпоМед 2008». – М., 2008. – С. 275–276.
449. Филина Т.Ф., Масловская С.Г., Стрельцова Е.Н., Радзивеский С.А. Динамика мозгового кровообращения под влиянием лазеротерапии у больных с дисциркуляторной энцефалопатией // Вопросы курорт., физиотер. и лечеб. физич. культ. – 1994. – № 5. – С. 15–17.
450. Фирсова Н.П. Комплексный подход к восстановительному лечению больных артериальной гипертонией, ассоциированной с шейно-плечевым синдромом: Автoreферат дис. ... канд. мед. наук. – Тула, 2005. – 26 с.
451. Хазов С.В., Кумейко О.В., Краснощеков А.А. Лазерная терапия у больных острым ишемическим нарушением мозгового кровообращения // Материалы 1-й Поволжской науч.-практ. конф. «Лазеры в медицине и экологии». – Самара–Москва: Фирма «Техника», 1998. – С. 81–82.
452. Хамзаев Р.И. Результаты хирургического лечения повреждений седалищного нерва и его ветвей: Автoreф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2009. – 24 с.
453. Хан М.А., Куюнцева Л.В., Сербин В.И. и др. Применение лазеротерапии при нарушениях ритма сердца у детей // Лазерная медицина. – 1997. – Т. 1. – Вып. 1. – С. 18–20.
454. Ханин Ю.Л. Краткое руководство к шкале реактивной и личностной тревожности Ч.Д. Спилбергера. – Л., 1976. – 18 с.
455. Хильдебрандт Г., Мозер М., Лехофер М. Хронобиология и хрономедицина. – М.: Арнебия, 2006. – 144 с.
456. Хилько В.А., Гончаренко О.И., Панин А.В. и др. Восстановление зрения при токсическом поражении зрительных нервов: традиционное лечение и его комбинация с электростимуляцией // Журн. неврол. психиатр. – 1998. – № 5. – С. 53–54.
457. Ходос Х.-Б.Г. Нервные болезни. – М.: ООО «Медиц. инф. техн.», 2002. – 512 с.

458. *Хохлова Ж.В.* Фотофорез нейротропных препаратов в комплексной терапии больных хроническим генерализованным пародонтитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2007. – 23 с.
459. *Хрыкова А.Г.* Лазерная терапия и новые перевязочные материалы в лечении детей с верхнечелюстными синуситами: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2007. – 21 с.
460. *Цветкова Л.С.* Нейропсихологическая реабилитация больных. Речь и интеллектуальная деятельность. – М.: МГУ, 1985. – 327 с.
461. *Цымбалюк В.И., Чеботарева Л.Л., Сапон Н.А., Ивахненко Д.С.* Динамика электронейромиографических показателей после операции сшивания периферических нервов у больных пожилого и старческого возраста // Укр. нейрохир. журнал. – 2000. – № 2. – С. 126–129.
462. *Частная физиология нервной системы.* В серии: Руководство по физиологии. – Л.: Наука, 1983. – 734 с.
463. *Чельшиев Ю.А., Кубицкий А.А., Винтер Р.И.* Эффективность регенерации нервных волокон при воздействии низкоинтенсивного лазерного излучения на нерв // Тезисы между. конф. «Клиническое и экспериментальное применение новых лазерных технологий». – М.–Казань, 1995. – С. 356–357.
464. *Чепурная Л.Ф., Поберская В.А.* Применение хромотерапии в комплексном санаторно-курортном лечении больных детским церебральным параличом // Материалы XXII Межд. научно-практ. конф. «Применение лазеров в медицине и биологии». – Ялта, 2004. – С. 90–91.
465. *Чернышова Л.А., Хан М.А., Середа Е.В., Семенова Н.Ю.* Эффективность биоуправляемого импульсного лазерного излучения в терапии бронхолегочных заболеваний у детей // Материалы I Межд. конгр. «Лазер и Здоровье». – Лимассол–М., 1997. – С. 50.
466. *Чехонацкий А.А.* Радикуло- и миелопатические синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника: диагностика, прогнозирование течения, лечение: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Саратов, 2011. – 52 с.
467. *Чехонацкий А.А., Колесов В.Н., Лукина Е.В. и др.* Использование низкоинтенсивного гелий-неонового лазерного излучения у больных с клинико-неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника // Материалы IX Всерос. науч.-практ. конф. «Поленовские чтения»: – СПб., 2010. – С.131–132.
468. *Чистякова В.Р., Ковшенкова Ю.Д.* Возможности восстановления слуха в остром периоде нейросенсорной тугоухости в детском возрасте // Лечащий врач. – 1999. – № 4. – С. 16–18.
469. *Чуралева О.В.* Особенности нейрофункциональных и иммунологических нарушений в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта и их коррекция: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2006. – 18 с.
470. *Шаехова Н.В.* Тучные клетки в области формирования нервных стволов и повреждения периферических нервов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Челябинск, 2006. – 23 с.
471. *Шарипова Э.Ш.* Оптимизация восстановительного лечения травм верхних и нижних конечностей, осложненных повреждением нервов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2007. – 24 с.

472. *Шварев Е.Г.* Некоторые морфологические и функциональные изменения яичников при воздействии лазеров различных типов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Л., 1979. – 17 с.
473. *Шевченко К.В.* Дисфункция неспецифических систем мозга в цикле «сон – бодрствование» при абсансных эпилептических припадках у детей и возможность ее коррекции магнитолазерным излучением: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Пермь, 1997. – 16 с.
474. *Шейко Е.А.* Цветопунктура у детей первого года жизни, имеющих признаки неврологической патологии // Материалы научно-практ. конф. с международным участием «Инновационные технологии в лазерной медицине». – М., 2011. – С. 58–59.
475. *Шидова А.В.* Сравнительная оценка воздействия низкоинтенсивного импульсного и непрерывного лазерного излучения красного и инфракрасного диапазонов спектра на микроциркуляцию в комплексной терапии хронического пародонтита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2007. – 27 с.
476. *Шидова А.В., Москвин С.В.* Импульсное и непрерывное лазерное излучение красного и инфракрасного диапазонов спектра в комплексной терапии хронического пародонтита // Сборник докладов и тезисов форума «Мир здоровья». – М., 2009. – С. 98–101.
477. *Шиман А.Г., Сайкова Л.А., Кирьянова В.В.* Физиотерапия заболеваний периферической нервной системы. – СПб., Госуд. мед. акад. им. И.И. Мечникова, 2001. – 337 с.
478. *Широкова С.А.* Функциональная диагностика в детской неврологии: Методические рекомендации. – Казань, 1986. – 23 с.
479. *Шихотинов В.В.* Состояние церебральной гемодинамики при вертебропатии синдроме позвоночной артерии на фоне КВЧ-терапии и специальной лечебной гимнастики: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2005. – 22 с.
480. *Шмидт И.Р.* Вертебропатический синдром позвоночной артерии. – Новосибирск: Издатель, 2001. – 299 с.
481. *Шостак Н.А.* Роль миорелаксантов при ревматических заболеваниях // Рус. мед. журн. – 2005. – Т. 13. – № 8. – С. 557–559.
482. *Штоббе А.А.* Клинико-функциональные изменения при ишемическом инсульте в динамике программ реабилитации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2007. – 21 с.
483. *Шуба Р.Т., Перепелица А.В., Масло В.И.* Использование низкоинтенсивного лазерного излучения для профилактики ОРВИ у школьников // Материалы VI Международной научно-практической конференции «Применение лазеров в медицине и биологии». – Харьков, 1996. – С. 130–131.
484. *Щербоносова Т.А.* Гелий-неоновая лазеротерапия при прозопатиях // Материалы III Международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы лазерной медицины и эндоскопии». – Москва–Видное, 1994. – С. 378–379.
485. *Щербоносова Т.А., Скупченко В.В.* Лазерная коррекция нейромоторновегетативного дисбаланса при лицевых нейропатиях у лиц молодого возраста и беременных женщин // Материалы 1-й Поволжской научно-практической конференции «Лазеры в медицине и экологии». – Самара–Москва: Фирма «Техника», 1998. – С. 23–34.

486. Эниня Г.И., Метра М.Я., Черняков В.А. Применение лазерного излучения для лечения рассеянного склероза // Изв. Латв. АН. – Рига, 1991. – № 3. – С. 120–124.
487. Юдельсон Я.Б., Рачин А.П. Эпидемиология головной боли напряжения // Интернет-журнал «Головная боль». – 2002. – № 4. <http://headachejornal.da.ru>, 154,245.
488. Яворская Н.В. Клинико-экспериментальная характеристика влияния лазерного излучения на эритроцитарные мембранны у детей с поражением центральной нервной системы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2006. – 22 с.
489. Яковлев Н.А. Шейный остеохондроз (основные неврологические проявления). – М.: Медицина, 1997. – 416 с.
490. Яковлев Н.А., Курочкин А.А., Слюсарь Т.А. Квантовая терапия больных с синдромом вертебробазилярной недостаточности / Под ред. А.А. Курочкина. – Тверь: ООО «Губернская медицина», 2001. – 160 с.
491. Яременко Б.Р., Яременко А.Б., Горяинова Т.Б. Минимальные дисфункции головного мозга у детей. – СПб., Деан, 1999. – 128 с.
492. Ясногородский В.Г. Электротерапия. – М.: Медицина, 1987. – 240 с.
493. Яушева М.В. Возможности низкоинтенсивного лазерного излучения в лечении больных рассеянным склерозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 2005. – 21 с.
494. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы: руководство для врачей. В 2 т. – М.: Медицина, 2001. – 480 с.
495. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. Синдром умеренных когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии // Журнал неврологии и психиатрии. – 2005. – № 2. – С. 13–17.
496. Язык Г.В. Руководство по неонатологии. – М.: МИА, 1998. – 400 с.
497. Abbott S.B., Stornetta R.L., Socolovsky C.S. et al. Photostimulation of channelrhodopsin-2 expressing ventrolateral medullary neurons increases sympathetic nerve activity and blood pressure in rats // J. Physiol. – 2009, 587 (23): 5613–5631.
498. Abe T. LLLT using a diode laser in successful treatment of a herniated lumbar/sacral disc, with magnetic resonance imaging (MRI) assessment: a case report // Laser Therapy. – 1989, 1(2): 93–95.
499. Afari N., Buchwald D. Chronic fatigue syndrome: a review // Am. J. Psychiatry. – 2003, 160 (2): 221–236.
500. Al-Watban F.A.N., Zhang X.Y. Stimulative and inhibitory effects of low incident levels of argon laser energy on wound healing // Laser Therapy. – 1995, 7 (1): 11–18.
501. Alexandratou E., Yova D., Handris P. et al. Human fibroblast alterations induced by low power laser irradiation at the single cell level using confocal microscopy // Photochemical & Photobiological Sciences. – 2003, 1 (8): 547–552.
502. Anders J.J. The Potential of Light Therapy for Central Nervous System Injury and Disease // Photomedicine and Laser Surgery. – 2009, 27 (3): 379–380.
503. Anders J.J., Borke R.C., Woolery S.K., van de Merwe W.P. Low power laser irradiation alters the rate of regeneration of the rat facial nerve // Lasers Surg. Med. – 1993, 13 (1): 72–82.
504. Anders J.J., Geuna S., Rockkind S. Phototherapy promotes regeneration and functional recovery of injured peripheral nerve // Neurol. Res. – 2004, 26 (2): 233–239.

505. *Antipa C., Bunila D., Crangulescu N. et al.* Low-energy laser action on median and radial nerve post-traumatic lesion after surgical suture // SPIE Proceedings. – 1996, Vol. 2630: 83–88.
506. *Asagai Y., Ueno R., Miura Y., Ohshiro T.* Application of low reactive-level laser therapy (LLLT) in patients with cerebral palsy of the adult tension athetosis type // Laser Therapy. – 1995, 7 (3): 113–118.
507. *Asagai Y., Imakire A., Ohshiro T.* Thermographic effects of laser therapy in patients with cerebral palsy // Laser Therapy. – 2000, 12 (1): 12–15.
508. *Asagai Y., Watanabe Y., Ohshiro T., Yamamoto K.* Suppression of myotonia in cerebral palsy and adjunctive effect of low level laser therapy on intensive functional training // Laser Therapy. – 2005, 14 (4): 171–178.
509. *Asagai Y., Kanai H., Miura Y., Ohshiro T.* Application of low reactive-level laser therapy (LLLT) in the functional training of cerebral palsy patients // Laser Therapy. – 1994, 6 (4): 195–202.
510. *Aras M.H., Ömezli M.M., Güngörümüs M.* Does low-level laser therapy have an antianesthetic effect? A review // Photomedicine and Laser Surgery. – 2010, 28 (6): 719–722.
511. *BApPSc P.G.* Neuronal axoplasmic flow as one of the possible mechanisms for the systemic and latent effects of laser therapy: an hypothesis // Laser Therapy. – 1997, 9 (2): 53–54.
512. *Bae C.S., Lim S.C., Kim K.Y. et al.* Effect of GaAs-laser on the regeneration of injured sciatic nerves in the rat // In Vivo. – 2004, 18 (4): 489–495.
513. *Bagis S., Comelekoglu U., Coskun B.* Effect of GaAs (904 nm) laser irradiation on the intact skin of the injured rat sciatic nerve // Lasers Med. Sci. – 2003, 18 (2): 83–88.
514. *Balaban P., Esenaliev R., Karu T. et al.* He-Ne-laser irradiation of single identified neurons // Lasers Surg. Med. – 1992, 12 (3): 329–337.
515. *Bampton E.T., Taylor J.S.* Effects of Schwann cell secreted factors on PC 12 cell neuritogenesis and survival // J. Neurobiol. – 2005, 63 (1): 29–48.
516. *Baratto L., Calzà L., Capra R. et al.* Ultra-low-level laser therapy // Lasers Med. Sci. – 2011, 26 (1): 103–112.
517. *Barbosa R.I., Marcolino A.M., de Jesus Guirro R.R. et al.* Comparative effects of wavelengths of low-power laser in regeneration of sciatic nerve in rats following crushing lesion // Lasers Med. Sci. – 2010, 25 (3): 423–430.
518. *Basford J.R., Daube J.R., Hallman H.O. et al.* Does low-intensity helium-neon laser irradiation alter sensory nerve active potentials or distal latencies? // Lasers in Surgery and Medicine. – 1990, 10 (1): 35–39.
519. *Bashkatov A.N., Genina E.A., Tuchin V.V.* Optical properties of skin, subcutaneous, and muscle tissues: a review // Journal of Innovative Optical Health Sciences. – 2011, 4 (1): 9–38.
520. *Baxter G.D.* Laser Acupuncture Analgesia: An Overview // Acupuncture in Medicine. – 1989, 6 (1): 57–60.
521. *Beazley W.C., Milek M.A., Reiss B.H.* Results of nerve grafting in severe soft tissue injuries // Clin Orthop Relat Res. – 1984, 188: 208–212.
522. *Beck A.T., Ward C.H., Mendelson M. et al.* An inventory for measuring depression // Archives of General Psychiatry. – 1961, 4: 561–571.
523. *Belchior A.C., dos Reis F.A., Nicolau R.A. et al.* Influence of laser (660 nm) on functional recovery of the sciatic nerve in rats following crushing lesion // Lasers Med. Sci. – 2009, 24 (6): 893–899.

524. *Bernal G.* Helium-neon and diode laser therapy is an effective adjunctive therapy for facial paralysis // *Laser Therapy.* – 1993, 5 (2): 79–87.
525. *Berridge M.J., Lipp P., Bootman M.D.* The versatility and universality of calcium signalling // *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* – 2000, 1 (1): 11–21.
526. *Bertolini G.R., Artifon E..L., da Silva T.S. et al.* Low-level laser therapy, at 830 nm, for pain reduction in experimental model of rats with sciatica // *Arq. Neuropsiquiatr.* – 2011, 69 (2B): 356–359.
527. *Bian X.P., Yu Z. Q., Liu D. M.* The experiment studies of semiconductor GaAs-laser points irradiation the analgesic effect // *Zhen. Ci. Yan. Jiu.* – 1989, 14 (3): 379–382.
528. *Blinks J.R., Rudel R., Taylor S.R.* Calcium transients in isolated amphibian skeletal muscle fibres. Detection with aequorin // *J. Physiol.* – 1978, 277: 291–323.
529. *Bohbot A.* Spinal cord injury and laseropuncture treatment methodology and results // Book of abstract 6th Intern. Congress of the WALT. – 2006. – 38D.
530. *Bradt J., Magee W.L., Dileo C. et al.* Music therapy for acquired brain injury // *Cochrane Database of Systematic Reviews.* – 2010, Issue 7. Art. No.: CD006787. DOI: 10.1002/14651858.CD006787.pub2.
531. *Breitbart H., Levinshal T., Cohen N. et al.* Changes in calcium transport in mammalian sperm mitochondria and plasma membrane due to 633-nm and 780-nm irradiation // *SPIE Proceedings.* – 1996, Vol. 2630: 23–29.
532. *Brugnara A. Jr., Ladralardo G.P., Bologna E.D. et al.* Low-reactive level laser treatment in facial paralysis // *Lasers in Dentistry VI, SPIE.* – 2000, Vol. 3910: 68–74.
533. *Bryan D.J., Tang J.B., Doherty S.A. et al.* Enhanced peripheral nerve regeneration through a poled bioresorbable poly (lactic-coglycolic acid) guidance channel // *J. Neural. Eng.* – 2004, 1 (2): 91–98.
534. *Buchwald D., Umali P., Umali J. et al.* Chronic fatigue and chronic fatigue syndrome, prevalence in a Pacific Northwest Health Care System // *Ann. Intern. Med.* – 1995, 123 (2): 81–88.
535. *Burgoyne R.D.* Neuronal calcium sensor proteins: Generating diversity in neuronal Ca²⁺ signaling // *Nat. Rev. Neurosci.* – 2007, 8 (3): 182–193.
536. *Burnstock G., Wood J.N.* Purinergic receptors: their role in nociception and primary afferent neurotransmission // *Curr Opin Neurobiol.* – 1996, 6 (4): 526–532.
537. *Cambier D., Blom K., Witvrouw E. et al.* The influence of low intensity infrared laser irradiation on conduction characteristics of peripheral nerve: a randomised, controlled, double blind study on the sural nerve // *Lasers Med. Sci.* – 2000, 15 (3): 195–200.
538. *Carrillo J.S., Calatayud J., Manso F.J. et al.* A randomized doubleblind clinical trial on the effectiveness of helium-neon laser in the prevention of pain, swelling and trismus after removal of impacted third molars // *Int. Dent. J.* – 1990, 40 (1): 31–36.
539. *Carrasco T.G., Guerisoli L.D., Guerisoli D.M., Mazzetto M.O.* Evaluation of low intensity laser therapy in myofascial pain syndrome // *Cranio.* – 2009, 27 (4): 243–247.
540. *Cesare P., McNaughton P.* Periphral pain mechanisms // *Curr. Opin. Neurobiol.* – 1997, 7 (4): 493–499.
541. *Ciardelli G., Chiono V.* Materials for peripheral nerve regeneration // *Macromol. Biosci.* – 2006, 6 (1): 13–26.

542. *Cook S.P., McCleskey E.W.* Desensitization, recovery and Ca^{2+} -dependent modulation of ATP-gated P2X receptors in nociceptors // *Neuropharmacol.* – 1997, 36 (9): 1303–1308.
543. *Chow R.T., Heller G.Z., Barnsley L.* The effect of 300 mW, 830 nm laser on chronic neck pain: a double-blind, randomized, placebo-controlled study // *Pain.* – 2006, 124 (1–2): 201–210.
544. *Chow R.T., Laakso L., Armati P.J., Baxter G.D.* A systematic review of the literature of the effects of laser irradiation on peripheral mammalian nerves: relevance to the pain relieving effects of low-level laser therapy // Conference WALT. Abstracts. – San City, South Africa, 2008. – P. 122.
545. *Chow R.T., Johnson M.I., Lopes-Martins R.A., Bjordal J.M.* Efficacy of low-level laser therapy in the management of neck pain: a systematic review and meta-analysis of randomised placebo or active-treatment controlled trials // *Lancet.* – 2009, 374 (9705): 1897–1908.
546. *Clokie C., Bentley K.C., Head T.W.* The effects of the helium-neon laser on post-surgical discomfort: a pilot study // *J. Can. Dent. Assoc.* – 1991, 57 (7): 584–586.
547. *DeLellis S.L., Carnegie D.H., Burke T.J.* Improved sensitivity in patients with peripheral neuropathy: effects of monochromatic infrared photo energy // *J. Am. Pediatr. Med. Assoc.* – 2005, 95 (2): 143–147.
548. *Demirtas-Tatlidede A., Vahabzadeh-Hagh A.M., Bernabeu M. et al.* Noninvasive Brain Stimulation in Traumatic Brain Injury // *J. Head Trauma Rehabil.* – 2011, Jun 17 (в печати).
549. *De Vries G.H.* Schwann cell proliferation // *Peripheral neuropathy.* – Philadelphia: W.B. Saunders, 1993. – P. 290–298.
550. *Diener H.C.* A personal view of the classification and definition of drug dependence headache // *Cephalgia.* 1993; 12: 68–71.
551. *Dos Reis F.A., Belchior A.C., de Carvalho Pde T. et al.* Effect of laser therapy (660 nm) on recovery of the sciatic nerve in rats after injury through neurotmesis followed by epineural anastomosis // *Lasers Med. Sci.* – 2009, 24 (5): 741–747.
552. *Dupuy H.J.* The psychological general well-being (PGWB) index. En: Werner N.K., Mattson M.E., Furberg C.F., Elinson J. editors // *Assessment of quality of life in clinical trials of cardiovascular therapies.* Atlanta: Le Jacp, 1984. – P. 170–183.
553. *Ebert D.W., Roberts C.* In vitro frog sciatic nerve as a peripheral nerve model for studies of the mechanism of action of low energy lasers: Part one // *Lasers Surg. Med.* – 1997, 21 (1): 32–41.
554. *Eckerdal A., Bastian H.L.* Can low reactivelevel laser therapy be used in the treatment of neurogenic facial pain? A double blind, placebo controlled investigation of patients with trigeminal neuralgia // *Laser Therapy.* – 1996, 8 (4): 247–252.
555. *Emshoff R., Bösch R., Pümpel E., et al.* Low-level laser therapy for treatment of temporomandibular joint pain: a double-blind and placebo-controlled trial // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* – 2008, 105(4): 452–456.
556. *Ehrlicher A., Betz T., Stuhrmann B. et al.* Guiding neuronal growth with light // *PNAS.* – 2002, 99 (25): 16024–16028.
557. *Evans G.R.* Peripheral nerve injury: a review and approach to tissue engineered constructs // *Anat. Rec.* – 2001, 263 (4): 396–404.
558. *Evans G.R.* Approaches to tissue engineered peripheral nerve // *Clin. Plastic. Surg.* – 2003, 30 (4): 559–563.

559. *Evans G.R., Brandt K., Katz S. et al.* Bioactive poly(L-lactic acid) conduits seeded with Schwann cells for peripheral nerve regeneration // *Biomaterials*. – 2002, 23 (3): 841–848.
560. *Ide Y.* Phototherapy for chronic pain treatment // *Masui*. – 2009, 58 (11): 1401–1406.
561. *Ilic S., Leichliter S., Streete J. et al.* Effects of power densities, continuous and pulse frequencies, and number of sessions of low-level laser therapy on intact rat brain // *Photomed. Laser Surg.* – 2006, 24 (4): 458–466.
562. *Jelic V., Winblad B.* Treatment of mild cognitive impairment: rationale, present and future strategies // *Act. Neurol. Scand.* – 2003, 107 (179): 83–93.
563. *Farber I.C., Grinvald A.* Identification of presynaptic neurons by laser photostimulation // *Science*. – 1983, 222 (4627): 1025–1027.
564. *Fernando S., Hill C.M., Walker R.* A randomized double blind comparative study of low level laser therapy following surgical extraction of lower third molar teeth // *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.* – 1993, 31 (3): 170–172.
565. *Fikáčková H., Dostálková T., Navrátil L., Klaschka J.* Effectiveness of low-level laser therapy in temporomandibular joint disorders: a placebo-controlled study // *Photomed. Laser Surg.* – 2007, 25 (4): 297–303.
566. *Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R.* «Mini-mental state». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician // *Journal of psychiatric research*. – 1975, 12 (3): 189–198.
567. *Friedmann H., Lubart R.* Towards an explanation of visible and infrared laser induced stimulation and damage of cell cultures // *Laser Therapy*. – 1992, 4 (1): 39–42.
568. *Friedmann H., Lubart R.* Photobiostimulation by light-induced cytosolic calcium oscillations // *Laser Therapy*. – 1996, 8 (2): 137–142.
569. *Friedmann H., Lubart R., Laulicht I., Rochkind S.* A possible explanation of laser-induced stimulation and damage of cell cultures // *Journal of Photochemistry and Photobiology. B: Biology*. – 1991, 11(1): 87–91.
570. *Frykman G.K., Macmillan P.J., Yegge S.* A review of experimental methods measuring peripheral nerve regeneration in animals // *Orthop. Clin. North. Am.* – 1988, 19 (1): 209–219.
571. *Fu S.Y., Gordon T.* The cellular and molecular basis of peripheral nerve regeneration // *Mol. Neurobiol.* – 1997, 14 (1–2): 67–116.
572. *Fukuuchi A., Suzuki H., Inoue K.* A double-blind trial of low reactive-level laser therapy in the treatment of chronic pain // *Laser Therapy*. – 1998, 10 (2): 59–64.
573. *Fuller R.W.* Serotonin uptake inhibitor. – *Progress in Drug Research*. – 1995; 45: 167–204.
574. *Glazov G., Schattner P., Lopez D., Shandley K.* Laser acupuncture for chronic non-specific low back pain: a controlled clinical trial // *Acupunct. Med.* – 2009, 27 (3): 94–100.
575. *Greco M., Vacca R.A., Moro L. et al.* Helium-Neon laser irradiation of hepatocytes can trigger increase of the mitochondrial membrane potential and can stimulate c-fos expression in a Ca^{2+} -dependent manner // *Lasers Surg. Med.* – 2001, 29 (5): 433–441.
576. *Grossman N., Schneid N., Reuveni H. et al.* 780 nm low power diode laser irradiation stimulates proliferation of keratinocyte cultures: involvement of reactive oxygen species // *Lasers Surg. Med.* – 1998, 22 (4): 212–218.

577. *Gul K., Onal S.A.* Comparison of non-invasive and invasive techniques in the treatment of patients with myofascial pain syndrome // *Agri.* – 2009, 21 (3): 104–112.
578. *Gur A., Cosut A., Sarac A.J. et al.* Efficacy of different therapy regimes of low-power laser in painful osteoarthritis of the knee: a double-blind and randomized-controlled trial // *Lasers Surg. Med.* – 2003, 33 (5): 330–338.
579. *Gur A., Karakoc M, Cevik R. et al.* Efficacy of low power laser therapy and exercise on pain and functions in chronic low back pain // *Lasers Surg. Med.* – 2003⁽¹⁾, 32 (3): 233–238.
580. *Gur A., Sarac A.J., Cevik R. et al.* Efficacy of 904 nm gallium arsenide low level laser therapy in the management of chronic myofascial pain in the neck: a double-blind and randomize-controlled trial // *Lasers Surg. Med.* – 2004, 35 (3): 229–235.
581. *Haan M.N., Wallace R.* Can dementia be prevented? Brain aging in a population-based context // *Annu Rev. Public Health.* – 2004; 25: 1–24.
582. *Haastert-Talini K., Schmitte R., Korte N. et al.* Electrical stimulation accelerates axonal and functional peripheral nerve regeneration across long gaps // *Journal of Neurotrauma.* – 2011, 28 (4): 661–674.
583. *Haddy F.J., Scott J.B., Grega G.J.* Peripheral circulation: fluid transfer across the microvascular membrane / Guyton A.C., Cowley A.W.Jr. (eds.) // *Cardiovascular Physiology II.* – Vol. 9. – Baltimore: University Park Press, 1976. – P. 63.
584. *Halevy S., Lubart R., Reuveni H., Grossman N.* Infrared (780 nm) low level laser therapy for wound healing: in vivo and in vitro studies // *Laser Therapy.* – 1997, 9 (4): 159–164.
585. *Hakgüder A., Birtane M., Gürcan S. et al.* Efficacy of low level laser therapy in myofascial pain syndrome: an algometric and thermographic evaluation // *Lasers Surg. Med.* – 2003, 33 (5): 339–343.
586. *Hansen H.J., Thorøe U.* Low power laser biostimulation of chronic oro-facial pain. A double-blind placebo controlled cross-over study in 40 patients // *Pain.* – 1990, 43 (2): 169–180.
587. *Hagiwara S., Iwasaka H., Hasegawa A., Noguchi T.* Pre-Irradiation of blood by gallium aluminum arsenide (830 nm) low-level laser enhances peripheral endogenous opioid analgesia in rats // *Anesth. Analg.* – 2008, 107 (3): 1058–1063.
588. *Heine W., Conant K., Griffin J.W., Hoke A.* Transplanted neural stem cells promote axonal regeneration through chronically denervated peripheral nerves // *Exp. Neurol.* – 2004, 189 (2): 231–240.
589. *Hemvani N., Chitnis D.S., Bhagwanani N.S.* Effect of helium-neon laser on cultured human macrophages // *Laser Therapy.* – 1998, 10 (4): 159–164.
590. *Hess C.W., Mills K.R., Murray N.M.F.* Responses in small hand muscles from magnetic stimulation of the human brain // *The Journal of Physiology.* – 1987, 388: 397–419.
591. *Hejl Z., Pachabradsky J., Vitek L.* Periodic system of biological rhythms: spectrum of human physiological periodicities / Surowiak J., Lewandowski M., eds. // *Chronobiology & Chronomedicine.* – Frankfurt am Main etc.: Peter Lang, 1991. – P. 237–241.
592. *Hill J.C. et al.* Predictors of poor outcome in patients with neck pain treated by physical therapy // *Clin. J. Pain.* – 2007, 23 (8): 683–690.
593. *Honghton P.E., Brown J.L.* Effect of low-level laser on healing in wound healing fetal mouse limbs // *Laser Therapy.* – 1999. – Vol. 11. – № 2. – P. 54–70.

594. *Hu G.Z.* Treatment of pain by laser irradiation a report of 76 cases // *J. Tradit. Chin. Med.* – 1989, 9 (4): 256–258.
595. *Hudson R., Evans G.R.D., Schmidt C.* Engineering strategies for peripheral nerve repair // *Clin. Plast. Surg.* – 1999, 26 (4): 617–628.
596. *Ignatov Y.D., Vislobokov A.I., Vlasov T.D. et al.* Effects of helium-neon laser irradiation and local anesthetics on potassium channels in pond snail neurons // *Neurosci. Behav. Physiol.* – 2005, 35 (8): 871–875.
597. *Iijima K., Shimoyama N., Shimoyama M., Mizuguchi T.* Evaluation of analgesic effect of low-power He-Ne laser on postherpetic neuralgia using VAS and modified McGill pain questionnaire // *J. Clin. Laser Med. Surg.* – 1991, 9 (2): 121–126.
598. *Jiang W., Gu W., Hossmann K.A. et al.* Establishing a photothrombotic 'ring' stroke model in adult mice with late spontaneous reperfusion: quantitative measurements of cerebral blood flow and cerebral protein synthesis // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* – 2006, 26 (7): 927–936.
599. *Ilbuldu E., Cakmak A., Disci R., Aydin R.* Comparison of laser, dry needling, and placebo laser treatments in myofascial pain syndrome // *Photomed. Laser Surg.* – 2004, 22 (4): 306–311.
600. *Kameya T., Ide S., Acorda J.A. et al.* Effect of different wavelengths of low level laser therapy on wound healing in mice // *Laser Therapy.* – 1995, 7 (1): 33–37.
601. *Kasai S., Kono T., Yamamoto Y. et al.* Effect of low-power laser irradiation on impulse conduction in anesthetized rabbits // *J. Clin. Laser Med. Surg.* – 1996, 14 (3): 107–109.
602. *Kemmotsu O.* The rôle of laser therapy in the pain clinic // *Laser Therapy.* – 1996, 8 (2): 123–125.
603. *Kemmotsu O.* Laser therapy for pain attenuation of postherpetic neuralgia – a decade of challenge // *Laser Therapy.* – 1998, 10 (4): 151–152.
604. *Kemmotsu O., Sato K., Furumido H. et al.* Efficacy of low reactive-level laser therapy for pain attenuation of postherpetic neuralgia // *Laser Therapy.* – 1991, 3 (2): 71–75.
605. *Kérdö I.* Ein aus Daten der Blutzirkulation kalkulierter index zur beurteilung der vegetativen tonuslage von I. Kérdö // *Acta neurovegetativa.* – 1966, Bd. 29, № 2. – S. 250–268.
606. *King C.E., Clelland J.A., Knowles C.J., Jackson J.R.* Effect of helium-neon laser auriculotherapy on experimental pain threshold // *Phys. Ther.* – 1990, 70 (1): 24–30.
607. *Kiritsi O., Tsitas K., Malliaropoulos N., Mikroulis G.* Ultrasoundographic evaluation of plantar fasciitis after low-level laser therapy: results of a double-blind, randomized, placebo-controlled trial // *Lasers Med. Sci.* – 2010, 25 (2): 275–281.
608. *Khullar S.M., Emami B., Westermark A., Haanaes H.R.* Effect of low-level laser treatment on neurosensory deficits subsequent to sagittal split ramus osteotomy // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol Endod.* – 1996, 82 (2): 132–138.
609. *Kline D.G., Hudson A.* Selected recent advances in peripheral nerve injury research // *Surg. Neurol.* – 1985, 24 (4): 371–376.
610. *Knight M., Evans G.R.D.* Tissue engineering: progress and challenges // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2004, 114: 26E–37E.
611. *Kobayashi T., Musha Y., Mizutani K. et al.* Pain attenuation with low level laser therapy on periarthritis scapulohumeralis // *Laser Therapy.* – 2006, 15 (4): 171–176.

612. Kochman A.B., Carnegie D.H., Burke T.J. Symptomatic reversal of peripheral neuropathy in patients with diabetes // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. – 2002, 92 (3): 125–130.
613. Kohelet D., Rochkind S., Arbel E., Ouaknine G.E. Restoration of phrenic nerve activity in a pre-term newborn using laser therapy // Laser Therapy. – 1998, 10 (2): 71–72.
614. Konstantinovic L.J., Bascarevic D., Kanjuh Z. Clinical effects of low level laser therapy in treatment of subacute low back pain in relation with applied dose // Conference WALT. Abstacts. – San City, South Africa, 2008. – P. 131–132.
615. Kovacs F. et al. Fear avoidance beliefs do not influence disability and quality of life in Spanish elderly subjects with low back pain // Spine. – 2007, 32 (19): 2133–2138.
616. Kreisler M.B., Haj H.A., Noroozi N., Willershausen B. Efficacy of low level laser therapy in reducing postoperative pain after endodontic surgery: a randomized double blind clinical study // Int. J. Oral Maxillofac. Surg. – 2004, 33 (3): 38–41.
617. Kress M., Guenther S. Role of $[Ca^{2+}]_i$ in the ATP-induced heat sensitization process of rat nociceptor neurons // J. Neurophysiol. – 1999, 81 (6): 2612–2619.
618. Kroetlinger M. On the use of the laser in acupuncture // Acupunct. Electrother. Res. – 1980, 5: 297–311.
619. Kuan T.S. Current studies on myofascial pain syndrome // Curr. Pain Headache Rep. – 2009, 13 (5): 365–369.
620. Laakso E.L. Dose thresholds and effect mechanisms for pain management with laser // Conference WALT. Abstacts. – San City, South Africa, 2008. – P. 124.
621. Laakso E.L., Gramond T., Richardson C., Galligan J.P. Plasma ACTH and β -endorphin levels in response to low level laser therapy (LLLT) for myofascial trigger points // Laser Therapy. – 1994, 6 (3): 133–142.
622. Laakso E.L., Richardson C., Gramond T. Pain scores and side effects in response to low level laser therapy (LLLT) for myofascial trigger points // Laser Therapy. – 1997, 9 (2): 67–72.
623. Lagan K.M., Clements B.A., McDonough S., Baxter G.D. Low intensity laser therapy (830 nm) in the management of minor postsurgical wounds: a controlled clinical study // Lasers Surg. Med. – 2001, 28 (1): 27–32.
624. Lagan K.M., Baxter G.D., Ashford R.L. Combined phototherapy/low intensity laser therapy in the management of diabetic ischaemic and neuropathic ulceration: a single case series investigation // Laser Therapy. – 1998, 10 (2): 103–110.
625. Lapchak P.A., De Taboada L. Transcranial near infrared laser treatment (NILT) increases cortical adenosine-5'-triphosphate (ATP) content following embolic strokes in rabbits // Brain Res. – 2010, 1306: 100–105.
626. Larsen M.J., Jensen A.F., Madsen D.M., Pearce E.I. Individual variations of pH, buffer capacity, and concentrations of calcium and phosphate in unstimulated whole saliva // Arch. Oral. Biol. – 1999, 44 (2): 111–117.
627. Lee A.C., Yu V.M., Lowe J.B. 3rd et al. Controlled release of nerve growth factor enhances sciatic nerve regeneration // Exp. Neurol. – 2003, 184 (1): 295–303.
628. Leung M.C., Lo S. C., Siu F.K., So K.-F. Treatment of experimentally induced transient cerebral ischemia with low energy laser inhibits nitric oxide synthase activity and up-regulates the expression of transforming growth factor-beta 1 // Lasers Surg. Med. – 2002, 31 (4): 283–288.

629. Levi A.D., Guenard V., Aebischer P., Bunge R.P. The functional characteristics of Schwann cells cultured from human peripheral nerve after transplantation into a gap within the rat sciatic nerve // *J. Neurosci.* – 1994, 14 (3): 1309–1319.
630. Lögdberg-Andersson M., Mützell S., Hazel Å. Low level laser therapy (LLLT) of tendinitis and myofascial pains- a randomized, doubleblind, controlled study // *Laser Therapy.* – 1997, 9 (2): 79–86.
631. Lowe A.S., McDowell B.C., Walsh D.M. et al. Failure to demonstrate any hypoalgesic effect of low intensity laser irradiation (830 nm) of Erb's point upon experimental ischaemic pain in humans // *Lasers Surg. Med.* – 1997, 20 (1): 69–76.
632. Lubart R., Friedmann H., Sinyakov M. et al. The effect of HeNe laser (633 nm) radiation on intracellular Ca^{2+} concentration in fibroblasts // *Laser Therapy.* – 1997, 9 (3): 115–120.
633. Madison R.D., Da Silva C.F., Dikkes P. Increased rate of peripheral nerve regeneration using bioresorbable nerve guides and a laminin-containing gel // *Exp. Neurol.* – 1985, 88 (3): 767–772.
634. Maegawa Y., Itoh T., Hosokawa T. et al. Effects of near-infrared low-level laser irradiation on microcirculation // *Lasers Surg. Med.* – 2000, 27 (5): 427–437.
635. Marković A., Todorović L. Postoperative analgesia after lower third molar surgery: contribution of the use of long-acting local anesthetics, low-power laser, and diclofenac // *Oral Radiol. Endod.* – 2006, 102: e4–e8.
636. Martini R. Expression and functional roles of neural cell surface molecules and extracellular matrix components during development and regeneration of peripheral nerve // *J. Neurocytol.* – 1994, 23 (1): 1–28.
637. Midamba E.D., Haanaes H.R. Effect of low level laser therapy (LLLT) on inferior alveolar, mental and lingual nerves after traumatic injury in 15 patients: A pilot study // *Laser Therapy.* – 1993, 5 (2): 89–94.
638. Midamba E.D., Haanaes H.R. Low reactive-level 830 nm GaAlAs diode laser therapy successfully accelerates regeneration of peripheral nerves in human // *Laser Therapy.* – 1993⁽¹⁾, 5 (3): 125–129.
639. Mii S., Kim C., Matsui H. et al. Increases in central retinal artery blood flow in humans following carotid artery and stellate ganglion irradiation with 0.6 to 1.6 microm irradiation // *J. Nippon Med. Sch.* – 2007, 74 (1): 23–29.
640. Millesi H. Progress in peripheral nerve reconstruction // *World J. Surg.* – 1990, 14 (6): 733–747.
641. Miloro M., Halkias L.E., Mallory S. et al. Low-level laser effect on neural regeneration in gore-tex tubes // *Oral Radiol Endod.* – 2002, 93 (1): 27–34.
642. Mizokami T., Aoki K., Iwabuchi S. et al. LLLT (Low reactive level laser therapy) – a clinical study: relationship between pain attenuation and the serotonergic mechanism // *Laser Therapy.* – 1993, 5 (4): 165–168.
643. Mohammed I.F., Al-Mustawfi N., Kaka L.N. Promotion of regenerative processes in injured peripheral nerve induced by low-level laser therapy // *Photomed. Laser Surg.* – 2007, 25 (2): 107–111.
644. Moreira M.S., Velasco I.T., Ferreira L.S. et al. Effect of phototherapy with low intensity laser on local and systemic immunomodulation following focal brain damage in rat // *J. Photochem. Photobiol. B.* – 2009, 97 (3): 145–151.
645. Moore K.C. The present state of laser therapy in pain management // Book of abstract 6th Intern. Congress of the WALT. – 2006. – 16D.

646. *Moore K.C., Hira N., Kumar P.S. et al.* A double blind crossover trial of low level laser therapy in the treatment of postherpetic neuralgia // *Laser Therapy.* – 2005, 14 (0_Pilot_Issue_2): 61–64.
647. *Murakami F., Kemmotsu O., Kawano Y. et al.* Diode low reactive level laser therapy and stellate ganglion block compared in the treatment of facial palsy // *Laser Therapy.* – 1993, 5 (3): 131–135.
648. *Murakami T., Fujimoto Y., Yasunaga Y. et al.* Transplanted neuronal progenitor cells in a peripheral nerve gap promote nerve repair // *Brain Res.* – 2003, 974 (1–2): 17–24.
649. *Myckatyn T., MacKinnon S.E., McDonald J.W.* Stem cell transplantation and other novel techniques for promoting recovery from spinal cord injury // *Transpl. Immunol.* – 2004, 12 (3–4): 343–358.
650. *Naeser M.A.* Neurological rehabilitation: acupuncture and laser acupuncture to treat paralysis in stroke, other paralytic conditions, and pain in carpal tunnel syndrome // *J. Altern. Complement. Med.* – 1997, 3 (4): 425–428.
651. *Nasu F., Tomiyasu K., Inomata K., Calderhead R.G.* Cytochemical effects of GaAlAs diode laser radiation on rat saphenous artery calcium ion dependent adenosine triphosphatase activity // *Laser Therapy.* – 1989, 1 (2): 89–92.
652. *Navratil L., Dylevsky I.* Mechanisms of the analgesic effect of therapeutic lasers in vivo // *Laser Therapy.* – 1997, 9 (1): 33–39.
653. *Nikcević L., Savić M., Zarić N., Plavšić A.* The effect of low level laser therapy (LLLT) by the patients with acute low back pain after acute ischemic stroke // Conference WALT. Abstracts. – San City, South Africa, 2008. – P. 125.
654. *Nissan M., Rockkind S.* Nerve testing model: instrumentation and techniques for investigation of the influence of laser irradiation on the peripheral nerve // *Laser Therapy.* – 1995, 7 (4): 169–174.
655. *Numazawa R., Kemmotsu O., Otsuka H. et al.* The role of laser therapy in intensive pain management of postherpetic neuralgia // *Laser Therapy.* – 1996, 8 (2): 143–148.
656. *Oshiro T.* The evolution of the Japan laser therapy association (JALTA) methods and standards for scoring laser therapy pain attenuation: a retrospective two-year overview // *Laser Therapy.* – 2001, 13: 65–72.
657. *Ohshiro T., Toya S., Motegi M., Maeda T.* Critical considerations in protocol design for a double blind trial on pain attenuation by laser therapy // *Laser Therapy.* – 1994, 6 (2): 101–106.
658. *Oshiro T., Oshiro T., Sasaki K.* Low reactive laser therapy for facial paralysis // *Laser Therapy.* – 2008, 17 (3): 129–133.
659. *Okuni I., Harada T., Ushigome N. et al.* Low level laser therapy (LLLT) for facial palsy patients // *Laser Therapy.* – 2008, 17 (3): 135–139.
660. *Olivier J., Plath P.* Combined low power laser therapy and extracts of Ginkgo Biloba in a blind trial of treatment for tinnitus // *Laser Therapy.* – 1993, 5 (3): 137–139.
661. *Otsuka H., Numazawa R., Okubo K. et al.* Effects of helium-neon laser therapy on herpes zoster pain // *Laser Therapy.* – 1995, 7 (1): 27–32.
662. *Palmgren N., Jensen G.F., Kaae K. et al.* Low-power laser therapy in rheumatoid arthritis // *Lasers Med Sci.* – 1989, 4 (3): 193–196.
663. *Payer M., Jakse N., Pertl C. et al.* The clinical effect of LLLT in endodontic surgery: a prospective study on 72 cases // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* – 2005, 100 (3): 375–379.

664. *Peri Z.* Influence of low-intensity laser therapy on spatial perception threshold and electroneurographic finding in patients with diabetic polyneuropathy // *Srp Arh Celok Lek.* – 2007, 135 (5–6): 257–263.
665. *Pourreau-Schneider N., Ahmed A., Soudry M. et al.* Helium-neon laser treatment transforms fibroblasts into myofibroblasts // *Am. J. Pathol.* – 1990, 137 (1): 171–178.
666. *Pöntinen P.J.* Osteoarthritis (OA) of the hip treated with laser therapy // *NAALT.* – 2003: 1–2.
667. *Powell M.W., Carnegie D.E., Burke T.J.* Reversal of diabetic peripheral neuropathy and new wound incidence: the role of MIRE // *Adv. Skin Wound Care.* – 2004, 17 (6): 295–300.
668. *Pozza D.H., Fregapani P.W., Weber J.B.B. et al.* Analgesic action of laser therapy (LLLT) in an animal model // *Med. Oral Patol. Oral. Cir Bucal.* – 2008, 13 (10): E648–652.
669. *Puri M.M., Myneedu V.P., Jain R.C.* Nitrogen and helium-neon laser therapy in the treatment of drugresistant pulmonary tuberculosis // *Laser Therapy.* – 1995, 7 (3): 123–128.
670. *Puri M.M., Singla R., Jaiswal A. et al.* Case reports on the role of laser therapy in the treatment of tuberculosis of the lymph nodes // *Laser Therapy.* – 1997, 9 (2): 55–58.
671. *Raimondo S., Nicolino S., Tos P. et al.* Schwann cell behavior after nerve repair by means of tissue-engineered muscle-vein combined guides // *J. Comp. Neurol.* – 2005, 489 (2): 249–259.
672. *Ralevic V., Burnstock G.* Receptors for purines and pyrimidines // *Pharmacol. Rev.* – 1998, 50 (3): 413–492.
673. *Rasmussen B.K., Jensen R., Schroll M., Olesen J.* Epidemiology of headache in a general population – a prevalence study // *J. Clin. Epidemiol.* – 1991. – № 44. – P. 1147–1157.
674. *Rath E.M., Kelly D., Bouldin T.W., Popko B.* Impaired peripheral nerve regeneration in a mutant strain of mice with a Schwann cell defect // *J. Neurosci.* – 1995, 15 (11): 7228–7237.
675. *Rayegani S.M., Bahrami M.H., Samadi B. et al.* Comparison of the effects of low energy laser and ultrasound in treatment of shoulder myofascial pain syndrome: a randomized single-blinded clinical trial // *Eur. J. Phys. Rehabil. Med.* – 2011, Jun 13 (в печати).
676. *Ribeiro I.W., Sbrana M.C., Esper L.A., Almeida A.L.* Evaluation of the effect of the GaAlAs laser on subgingival scaling and root planning // *Photomed. Laser Surg.* 2008, 26 (4): 387–391.
677. *Rich K.M., Luszczynski J.R., Osborne P.A., Johnson E.M. Jr.* Nerve growth factor protects adult sensory neurons from cell death and atrophy caused by nerve injury // *J. Neurocytol.* – 1987, 16 (2): 261–268.
678. *Rico F.A., Manzaranes M.T.L., Claros, M.L.* β -Endorphine response in blood and cerebrospinal fluid after single and multiple irradiation with HeNe and GaAs lowpower laser // *J. Clin. Laser Med. Surg.* – 1994, 12 (1): 1–6.
679. *Robb A., Sajko S.* Conservative management of posterior interosseous neuropathy in an elite baseball pitcher's return to play: a case report and review of the literature // *J. Can. Chiropr. Assoc.* – 2009, 53 (4): 300–310.
680. *Rochkind S.* Laser therapy in the treatment of peripheral nerve and spinal cord injury // *Laser in medicine and dentistry: Basic science and up-to-date clinical*

- application of LLLT / Editor and Coordinator Author Z. Simunovic. – Rijeka; Vitagraf, 2000. – P. 309–318.
681. *Rochkind S.* Phototherapy in peripheral nerve regeneration: From basic science to clinical study // *Neurosurg. Focus.* – 2009, 26 (2): E8.
682. *Rochkind S.* Review of 30-years experience: laser phototherapy in neuroscience and neurosurgery part I – muscle and nerve // *Laser Therapy.* – 2009⁽¹⁾, 18 (1): 27–38.
683. *Rochkind S.* Review of 30-years experience: laser phototherapy in neuroscience and neurosurgery part II – nerve cells, brain and spinal cord // *Laser Therapy.* – 2009⁽²⁾, 18 (3): 127–136.
684. *Rochkind S., Nissan M. Lubart R.* A single transcutaneous light irradiation to injured peripheral nerve: comparative study with five different wavelengths // *Lasers in Medicine Science.* – 1989, 4: 259–263.
685. *Rochkind S., Shahar A., Nevo Z.* An innovative approach to induce regeneration and the repair of spinal cord injury. – *Laser Therapy.*, 1997, 9 (4): 151–152.
686. *Rochkind S., Nissan M., Alon M. et al.* Effects of laser irradiation on the spinal cord for the regeneration of crushed peripheral nerve in rats // *Lasers Surg. Med.* – 2001, 28 (3): 216–219.
687. *Rochkind S., Shahar A., Amon M., Nevo Z.* Transplantation of embryonal spinal cord nerve cells cultured on biodegradable microcarriers followed by low power laser irradiation for the treatment of traumatic paraplegia in rats // *Neurol. Res.* – 2002, 24 (4): 355–360.
688. *Rochkind S., Astachov L., el-Ani D. et al.* Further development of reconstructive and cell tissue-engineering technology for treatment of complete peripheral nerve injury in rats // *Neurol. Res.* – 2004, 26 (2): 161–166.
689. *Rochkind S., Drory V., Alon M. et al.* Laser phototherapy (780 nm), a new modality in treatment of long-term incomplete peripheral nerve injury: a randomized double-blind placebo-controlled study // *Photomed. Laser Surg.* – 2007, 25 (5): 436–442.
690. *Rochkind S., Leider-Trejo L., Nissan M. et al.* Efficacy of 780-nm laser phototherapy on peripheral nerve regeneration after neurotube reconstruction procedure (double-blind randomized study) // *Photomed. Laser Surg.* – 2007⁽¹⁾, 25 (3): 137–143.
691. *Rochkind S., El-Ani D., Nevo Z., Shahar A.* Increase of neuronal sprouting and migration using 780 nm laser phototherapy as procedure for cell therapy // *Lasers Surg. Med.* – 2009, 41 (4): 277–281.
692. *Røynesdal A.K., Björnland T., Barkvoll P., Haanaes, H.R.* The effect of soft-laser application on postoperative pain and swelling: a double-blind, crossover study // *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* – 1993, 22 (4): 242–245.
693. *Sachdeva R., Bhagwanani N.S., Chitnis D.S.* The nitrogen laser inhibits the growth of wide range of microbes in vitro // *Laser Therapy.* – 1995, 7 (1): 23–26.
694. *Schaffer M., Bonel H., Sroka R. et al.* Effects of 780 nm diode laser irradiation on blood microcirculation: preliminary findings on time-dependent T1-weighted contrastenhanced magnetic resonance imaging (MRI) // *J. Photochem. Photobiol. B: Biol.* – 2000, 54 (1): 55–60.
695. *Schindl A., Schindl M., Schon H. et al.* Low-intensity laser irradiation improves skin circulation in patients with diabetic microangiopathy // *Diabetes Care.* – 1998, 21 (4): 580–584.

696. *Schindl A., Schindl M., Pernerstorfer-Schoön H., Schindl L.* Low-intensity laser therapy: a review // *J. Invest. Med.* – 2000, 48 (5), 312–326.
697. *Schindler J.* Demehtia with cerebrovascular disease: the benefits of early treatment // *European journal of Nevrology.* – 2005; 12 (3): 17–21.
698. *Shamir M.H., Rochkind S., Sandbank J., Alon M.* Double-blind randomized study evaluating regeneration of the rat transected sciatic nerve after suturing and postoperative low-power laser treatment // *Journal of Reconstructive Microsurgery.* – 2001, 17 (2): 133–138.
699. *Shaver S.L., Robinson N.G., Wright B.D. et al.* A multimodal approach to management of suspected neuropathic pain in a prairie falcon (*Falco mexicanus*) // *J. Avian Med. Surg.* – 2009, 23 (3): 209–213.
700. *Shin D.H., Lee E., Hyun J.K., et al.* Growth-associated protein-43 is elevated in the injured rat sciatic nerve after low power laser irradiation // *Neurosci Lett.* – 2003, 344 (2): 71–74.
701. *Shiroto C., Ono K., Ohshiro T.* Retrospective study of diode laser therapy for pain attenuation in 3635 patients: detailed analysis by questionnaire // *Laser Therapy.* – 1989, 1 (1): 41–47.
702. *Shiroto C., Nakaji S., Sasaki M. Yodono M.* Extended experience in GaAlAs diode laser therapy for pain attenuation, and the importance of staff education and clinical environment on LLLT efficacy // *Laser Therapy.* – 1994, 6 (3): 149–156.
703. *Shiroto C., Yodono M., Nakaji S.* Pain attenuation with diode laser therapy: a retrospective study of the long-term LLLT experience in the private clinic environment // *Laser Therapy.* – 1998, 10 (1): 33–40.
704. *Silva T.C., Oliveira T.M., Sakai V.T. et al.* *In vivo* effects on the expression of vascular endothelial growth factor-a₁₆₅ messenger ribonucleic acid of an infrared diode laser associated or not with a visible red diode laser photomedicine and laser surgery. – 2010, 28 (1): 63–68.
705. *Singh H.M.P.* Low level laser therapy (LLLT) with nitrogen and helium-neon lasers in drug resistant pulmonary tuberculosis: a preliminary study // *Laser Therapy.* – 1997, 9 (4): 173.
706. *Sjoberg J., Kanje M.* Insulin-like growth factor (IGF-I) as a stimulator of regeneration in the freeze-injured rat sciatic nerve // *Brain Res.* – 1989, 485 (1): 102–108.
707. *Skaper S.D.* Modulation of neurotrophic factor action by exogenous gangliosides // *Gangliosides & Modul Neuron Funct. Proc NATO Ad. Res Workshop, Stuttgart, Oct. 20–24, 1986. – Berlin, 1987:* 481–490.
708. *Snyder S.K., Byrnes K.R., Borke R.C. et al.* Quantitation of calcitonin gene-related peptide mRNA and neuronal cell death in facial motor nuclei following axotomy and 633 nm low power laser treatment // *Lasers in Surgery and Medicine.* – 2002, 31 (3): 216–222.
709. *Snyder-Mackler L., Bork C.E.* Effect of helium-neon laser irradiation on peripheral sensory nerve latency // *Phys. Ther.* – 1988, 68 (2): 223–225.
710. *Sobol J.B., Lowe J.B., Yang R.K. et al.* Effects of delaying FK506 administration on neuroregeneration in a rodent model // *J. Reconstr. Microsurg.* – 2003, 19 (2): 113–118.
711. *Sommer A.P., Bieschke J., Friedrich R.P. et al.* 670 nm Laser Light and EGCG Complementarily Reduce Amyloid- β Aggregates in Human Neuroblastoma

- Cells: Basis for Treatment of Alzheimer's Disease? // Photomedicine and Laser Surgery. – 2012, 30 (1): 54–60.
712. *Song S.O., Varner J.* Modeling and analysis of the molecular basis of pain in sensory neurons // PLoS ONE. – 2009, 4 (9): e6758. doi:10.1371.
713. *Soriano F.A.* The analgesic effect of 904 nm gallium arsenide semiconductor low level laser therapy (LLLT) on osteoarticular pain: a report on 938 irradiated patients // Laser Therapy. – 1995, 7 (2): 75–80.
714. *Soriano F.A., Rios R., Pedrola M. et al.* Acute cervical pain is relieved with gallium arsenide (GaAs) laser radiation. a double-blind preliminary study // Laser Therapy. – 1996, 8 (2): 149–154.
715. *Spielberger C.D., Gorsuch R.L., Lushene R.E.* STAI manual for the state–trait anxiety inventory consulting // Psychologist. – 1970: Palo Alto Press.
716. *Stellon A.* The use of laser acupuncture for the treatment of neurogenic pruritus in a child – a case history // Acupunct. Med. – 2005, 23 (1): 31–33.
717. *Stepanenko I.V.* Efficacy of iv laser irradiation of the blood in rehabilitation of patients who suffered from the chernyobl accident // Laser Therapy (Abstracts WALT 1996). – 1996. – Vol. 8, № 1. – P. 75.
718. *Sterne G.D., Coulton G.R., Brown R.A. et al.* Neurotrophin-3 delivered locally via fibronectin mats enhances peripheral nerve regeneration // Eur. J. Neurosci. – 1997, 9 (7): 1388–1396.
719. *Stoll G., Jander S., Myers R.R.* Degeneration and regeneration of the peripheral nervous system: From Augustun Waller's observations to neuroinflammation // JPNS. – 2002, 7 (1): 13–18.
720. *Tamagawa S., Otsuka H., Kemmotsu O. et al.* Severe intractable facial pain attenuated by a combination of 830 nm diode low reactive-level laser therapy and stellate ganglion block: a case report // Laser Therapy. – 1996, 8 (2): 155–158.
721. *Taube S., Piironen, J. Ylipaavalniemi P.* Helium-neon laser therapy in the prevention of postoperative swelling and pain after wisdom tooth extraction // Proc. Finn. Dent. Soc. – 1990, 86 (1): 23–27.
722. *Takeyoshi S., Takiyama R., Tsuno S. et al.* Low reactive-level infrared diode laser irradiation of the area over the stellate ganglion, and stellate ganglion block in treatment of allergic rhinitis: a preliminary comparative study // Laser Therapy. – 1996, 8 (2): 159–164.
723. *Terenghi G.* Peripheral nerve injury and regeneration // Histol. Histopathol. – 1995, 10: 709–718.
724. *Tohill M., Terenghi G.* Stem cell plasticity and therapy for injuries of the peripheral nervous system // Biotechnol. Appl. Biochem. – 2004, 40 (1): 17–24.
725. *Tonge D.A., Golding J.P.* Regeneration and repair of the peripheral nervous system // Semin. Neurosci. – 1993, 5: 385–390.
726. *Toya S., Motegi M., Inomata K. et al.* Report on a computerrandomized double blind clinical trial to determine the effectiveness of the GaAlAs (830 nm) diode laser for pain attenuation in selected pain groups // Laser Therapy. – 1994, 6 (3): 143–148.
727. *Tsuchiya K., Kawatani M., Takeshige C., Matsumoto I.* Laser irradiation abates neuronal responses to nociceptive stimulation of rat-paw skin // Brain Res Bull. – 1994, 34 (4): 369–374.
728. *Otto D., Unsicker K., Grothe C.* Pharmacological effects of nerve growth factor and fibroblast growth factor applied to the transected sciatic nerve

- on neuron death in adult dorsal root ganglia // *Neurosci. Lett.* – 1987, 83 (1–2): 156–160.
729. *Ushigome N., Harada T., Okuni I. et al.* Effects of low level laser therapy (lllt) on spasticity caused by cerebral vascular accidents (CVAS) // *Laser Therapy.* – 2008, 17 (2): 95–99.
730. *Uozumi Y., Nawashiro H., Sato S. et al.* Targeted increase in cerebral blood flow by transcranial near-infrared laser irradiation // *Lasers Surg. Med.* – 2010; 42 (6): 566–576.
731. *Venezian G.C., da Silva M.A., Mazzetto R.G., Mazzetto M.O.* Low level laser effects on pain to palpation and electromyographic activity in TMD patients: a double-blind, randomized, placebo-controlled study // *Cranio.* – 2010, 28 (2): 84–91.
732. *Waller A.* Experiments on the section of the glossopharyngeal and hypoglossal nerves of the frog observations of the alteration produced thereby in the structure of their primitive fibres // *Philosoph. Trans.* – London, 1950, 140: 423–429.
733. *Walker J.B.* Relief from chronic pain by low-power laser irradiation // *Neurosci Lett.* – 1983, 43 (2–3): 339–344.
734. *Walker J.B., Akhanjee L.K., Cooney M.M. et al.* Laser therapy for pain of trigeminal neuralgia // *Clin. J. Pain.* – 1988, 3: 183–187.
735. *Walsh D.M., Baxter G.D., Allen J.M.* The effect of 820 nm laser irradiation upon conduction in the frog (*Rana Temporaria*) sciatic nerve in vitro // *Laser Therapy.* – 1995, 7 (1): 5–10.
736. *Waylonis G.W., Wilke S., O'Toole D. et al.* Chronic myofascial pain: management by low-output helium-neon laser therapy // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 1988, 69 (12): 1017–1020.
737. *Weber M.H., Fußgänger-May Th., Wolf T.* The intravenous laser blood irradiation - Introduction of a New Therapy // *Dt. Ztschr. F. Akup.* – 2007, 50 (3): 12–23.
738. *Wedlock P.M., Shephard R.A.* Cranial irradiation with GaAlAs laser leads to naloxone reversible analgesia in rats // *Psychol. Rep.* – 1996, 78 (3): 727–731.
739. *Williams L.R., Varon S.* Modification of fibrin matrix formation in situ enhances nerve regeneration in silicone chambers // *J. Comp. Neurol.* – 1985, 231 (2): 209–220.
740. *Williams L.R., Longo F.M., Powell H.C.* Spatial-temporal progress of peripheral nerve regeneration within a silicone chamber: parameters for a bioassay // *J. Comp. Neurol.* – 1983, 218 (4): 460–470.
741. *Wong T.W., Fung K.P.* Acupuncture: from needle to laser // *Fam. Pract.* – 1991, 8 (2): 168–170.
742. *Xiaoa X., Donga J., Chua X. et al.* A single photon emission computed tomography study of the therapy of intravascular low intensity laser irradiation on blood for brain infarction // *Laser Therapy.* – 2001. – Vol. 13, № 1. – P. 110–113.
743. *Yamada H., Ogawa H.* Comparing study of 60 mW diode laser therapy and 150 mW diode laser therapy in the treatment of postherpetic neuralgia // *Laser Therapy.* – 1995, 7 (2): 71–74.
744. *Yamada H., Yamanaka Y., Orihara H., Ogawa H.* A preliminary clinical study comparing the effect of low level therapy (LLLT) and corticosteroid therapy in the treatment of facial palsy // *Laser Therapy.* – 1995, 7 (4): 157–162.
745. *Yan W., Chow R., Armati P.J.* Inhibitory effects of visible 650-nm and infrared 808-nm laser irradiation on somatosensory and compound muscle action poten-

- tials in rat sciatic nerve: implications for laser-induced analgesia // *J. Peripher Nerv. Syst.* – 2011, 16 (2): 130–135.
746. *Yang F., Xu G.L., Yang Y.Q. et al.* Effect of electroacupuncture on epileptic EEG and intracellular Ca^{2+} content in the hippocampus in epilepsy rats // *Zhen Ci Yan Jiu.* – 2009, 34 (3): 163–166.
747. *Yoshida K.* LLLT FOR FACIAL PALSY // *Laser Therapy.* – 2010, 19 (3): 167–169.
748. *Yoshizawa A., Gyoda Y.* Mono- and polychromatic phototherapy for pain control: experiences in our hospital // *Laser Therapy.* – 2005, 14 (3): 135–139.
749. *Young J.K., In H.Y.* Case report of a tarsal tunnel syndrome treated with low level laser therapy // *Laser Therapy.* – 1992, 4 (2): 87–89.
750. *Young S.R., Dyson M., Bolton P.* Effect of light on calcium uptake by macrophages // *Laser Therapy.* – 1993, 5 (1): 33–38.
751. *Yousefi-Nooraei R., Schonstein E., Heidari K. et al.* Low level laser therapy for nonspecific low-back pain // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2008, 16 (2): CD005107.
752. *Zarković N., Manev H., Perićić D. et al.* Effect of semiconductor GaAs laser irradiation on pain perception in mice // *Lasers Surg. Med.* – 1989, 9 (1): 63–66.
753. *Zhang Y., Campbell G., Anderson P.N. et al.* Molecular basis of interactions between regenerating adult rat thalamic axons and Schwann cells in peripheral nerve grafts I: neural cell adhesion molecules // *J. Comp. Neurol.* – 1995, 361 (2): 193–209.
754. *Zhang L.X., Tong X.J., Yuan X.H. et al.* Effects of 660-nm gallium-aluminum-arsenide low-energy laser on nerve regeneration after acellular nerve allograft in rats // *Synapse.* – 2009, 64 (2): 152–160.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Даже после беглого ознакомления с книгой становится понятным, насколько эффективно лазерная терапия может быть применена в неврологии при лечении самого широкого круга заболеваний. В то же время мы убеждены, что уже имеющиеся данные научных исследований и клинический опыт являются лишь началом дальнейшего развития метода. Причем речь идет как о совершенствовании методик, так и о новых направлениях их клинического применения. Например, недавние исследования показали принципиальную возможность использования НИЛИ в лечении болезни Альцгеймера [Sommer A.P. et al., 2012]. Безусловный интерес представляют собой многолетние исследования S. Rochkind (2009), посвященные разработке оптимальных способов воздействия НИЛИ, направленных на стимуляцию регенерации периферических нервов и спинного мозга.

В методическом плане мы выделяем из неивазивных методов развитие воздействия на проекции крупных сосудов матричными импульсными лазерными источниками, работающими в красной области спектра: это излучающая головка МЛ01КР к аппаратам «Матрикс», «Матрикс-Уролог», «ЛАЗМИК», «Узор-МЭЛТ» и др. Единственная компания, которая их производит, – Научно-исследовательский центр «Матрикс». Оценка физических характеристик МЛ01КР позволяет нам с уверенностью говорить о том, что она может быть с успехом применена и для транскраниального воздействия, хотя в данном направлении работы еще не проводились.

Среди методов внутривенного воздействия хочется отметить перспективы недавно предложенной методики ВЛОК+УФОК. Причем речь идет о комбинированной (через день) методике именно лазерного облучения крови НИЛИ красного спектра (635 нм) и лазерного излучения ультрафиолетового спектра (365–400 нм). Опять же лидером в этой области является компания «Матрикс» (аппарат «Матрикс-ВЛОК» с излучающей головкой КЛ-ВЛОК-365), которая не просто производит аппаратуру, но и проводит многочисленные исследования, позволяя развивать методологию лазерной терапии в целом, поэтому книга ориентирована на аппараты именно этой организации, поскольку только применение аппаратов для лазерной терапии серии «Матрикс» позволяет реализовать все имеющиеся методики ЛТ с максимальной эффективностью.

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	3
Введение	6
Механизмы терапевтического действия низкоинтенсивного лазерного излучения	8
Аппаратура для лазерной терапии	17
Блочный принцип построения лазерной терапевтической аппаратуры	18
Аппараты лазерные терапевтические «Матрикс» и «ЛАЗМИК®»	19
<i>Основные преимущества аппаратов «Матрикс» и «ЛАЗМИК®»</i>	21
<i>Технические характеристики АЛТ «Матрикс» (базовые блоки)</i>	22
<i>Основные особенности аппарата «ЛАЗМИК®»</i>	23
<i>Технические характеристики аппаратов «ЛАЗМИК®» (базовые блоки)</i>	24
Блок биоуправления «Матрикс-БИО»	25
Излучающие головки к аппаратам «Матрикс» и «ЛАЗМИК®»	26
Оптические и магнитные насадки для лазерной терапии	30
<i>Предварительная очистка, дезинфекция, предстерилизационная обработка и стерилизация насадок</i>	36
Аппарат для вакуумного массажа «Матрикс-ВМ»	36
<i>Технические параметры аппарата «Матрикс-ВМ»</i>	37
<i>Преимущества аппарата для вакуумного массажа «Матрикс-ВМ» и АЛВТ «ЛАЗМИК®»</i>	38
Комплекс «Матрикс-Косметолог»	39
Лазерный физиотерапевтический комплекс «Матрикс-Уролог»	40
<i>Состав комплекса «Матрикс-Уролог» (минимальный комплект)</i>	40
<i>Состав комплекта специализированных насадок для АЛТ «Матрикс-Уролог»</i>	40
Комплекс для терапии методом локального лазерного отрицательного давления «Матрикс-ЛЛОД»	42
<i>Состав комплекса «Матрикс-ЛЛОД»</i>	43
Аппаратура для внутривенного лазерного облучения крови	44
<i>Технические характеристики АЛТ «Матрикс-ВЛОК»</i>	45
Оптимальный комплект аппаратуры для лазерной терапии в неврологии	47
Организационно-правовые вопросы	48

Хронобиологические подходы в лазерной терапии.....	51
Ритмы жизни (онтогенез)	54
Окологодовые ритмы	55
Околонедельный ритм	57
Околосуточные (циркадианные) ритмы.....	57
Околоминутные ритмы	60
Околосекундные ритмы.....	62
<i>Принцип биоуправления, реализованный в приставке «Матрикс-БИО»</i>	67
Биоритмы и лимбико-ретикулярная система.....	73
Основные методы лазерной терапии	74
Наружное воздействие	74
<i>Местное воздействие.....</i>	75
<i>Воздействие на рефлекторные зоны</i>	76
<i>Воздействие на зоны Захарьина-Геда (дерматомы)</i>	79
<i>Воздействие на паравертебральные зоны</i>	79
Воздействие на проекции внутренних органов.....	80
Воздействие на проекции сосудистых пучков.....	81
Воздействие на проекции иммунокомпетентных органов	81
Внутриполостные методы лазерной терапии	82
Внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК)	82
<i>Инструкция по проведению процедуры ВЛОК на аппарате «Матрикс-ВЛОК» с помощью одноразовых световодов КИВЛ-01</i>	88
<i>Последовательность проведения процедуры ВЛОК.....</i>	88
Сочетание и комбинирование лазерной терапии с другими лечебными факторами	89
Основные принципы сочетания и комбинирования различных методов физиотерапии.....	89
Сочетание с медикаментозной терапией.....	92
Лазерофорез лекарственных веществ	94
Магнитолазерная терапия.....	96
КВЧ-лазерная терапия.....	98
Лазерно-вакуумный массаж	100
<i>Показания</i>	101
Лазерная терапия в неврологии: теоретическое, экспериментальное и клиническое обоснование.....	103
Болевые синдромы	111

Показания к лазерной терапии	117
Противопоказания к применению	117
Частные методики лазерной терапии в неврологии	118
Головные боли (цефалгии)	118
Головная боль напряжения	119
Кластерная (пучковая) головная боль	123
Мигрень	124
Болевые синдромы, связанные с дегенеративными заболеваниями позвоночника (дорсопатии)	126
Миофасциальный болевой синдром	146
Миелопатии	152
Цереброваскулярные болезни	155
Инфаркт мозга	155
Хронические цереброваскулярные заболевания	162
Нейроинфекция (менингит и менингоэнцефалит)	184
Последствия черепно-мозговой травмы	185
Реабилитация нейрохирургических больных	187
Рассеянный склероз	189
Полинейропатии	192
Поражения отдельных нервов	195
Невралгия тройничного нерва	195
Нейропатия (неврит) лицевого нерва	197
Нейропатия слухового нерва и нейро-сенсорная тугоухость	200
Нейропатия (неврит) седалищного нерва	205
Травматические и ишемические нарушения периферических нервов	206
Многоуровневая полисенсорная стимуляция нейрорегенерации	231
Синдром вегетативной дистонии	245
Синдром хронической усталости	246
Астенический синдром (неврастения)	247
Вибрационная болезнь	250
Педиатрия	250
Лазерная терапия с учетом особенностей детского организма	250
Частные методики лазерной терапии в детской неврологии	258
Вертебробазилярная недостаточность	259
Детский церебральный паралич (ДЦП)	266
Лицевая нейропатия	276

<i>Логоневроз (невротическое заикание)</i>	276
<i>Минимальная мозговая дисфункция</i>	278
<i>Нейросенсорная тугоухость</i>	279
<i>Последствия перенесенного полиомиелита</i>	284
<i>Последствия черепно-мозговой травмы</i>	285
<i>Родовое повреждение плечевого сплетения у новорожденных</i>	286
<i>Родовые повреждения позвоночника и спинного мозга у новорожденных</i>	287
<i>Синдром задержки психического развития</i>	292
<i>Синдром Туретта</i>	293
<i>Тики</i>	295
<i>Ушиб головного мозга</i>	298
<i>Энурез (восстановление вегетативного дисбаланса)</i>	302
<i>Эпилепсия</i>	303
Литература	307
Заключение	355

Об авторах

Кочетков Андрей Васильевич – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой восстановительной медицины Института повышения квалификации Федерального медико-биологического агентства (ГОУ ДПО ИПК ФМБА России), зам. главврача ФГУЗ «Центральная клиническая больница восстановительного лечения» ФМБА России, главный специалист-эксперт по восстановительной медицине и реабилитации ФМБА России. Автор 5 монографий, 9 патентов и авторских свидетельств на способы лечения, 11 методических пособий для врачей, имеет свыше 300 публикаций.

Москвин Сергей Владимирович – доктор биологических наук, кандидат технических наук, ведущий научный сотрудник ФГУ «Государственный научный центр лазерной медицины ФМБА России», профессор кафедры восстановительной медицины ФГОУ ДПО ИПК ФМБА РФ. Автор более 50 монографий, 17 патентов, имеет свыше 390 публикаций.

Карнеев Андрей Николаевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии факультета усовершенствования врачей Российского национального исследовательского медицинского университета (ГБОУ ВПО «РНИМУ») им. Н.И. Пирогова, заведующий неврологическим отделением 55-й Городской клинической больницы г. Москвы. Автор 3 патентов, 7 методических пособий и 2 учебных фильмов по неотложной неврологии, имеет свыше 100 публикаций.

Подписано к печати 20.02.2012. Гарнитура Times New Roman.

Печать офсетная. Усл. печ. л. 22,5. Тираж 2000 экз.

ООО «Издательство «Триада». ИД № 06059 от 16.10.01 г.

170034, г. Тверь, пр. Чайковского, д. 9, оф. 504.

Тел./факс: (4822) 42-90-22, 35-41-30. E-mail: triada@stels.tver.ru

<http://www.triada.tver.ru>

Заказ

Отпечатано в филиале ОАО «ТОТ» Ржевская типография

(г. Ржев, ул. Урицкого, д. 91)