

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

УДК 615.831.6

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

Н.М. Бурдули, М.Д. Лагкуев

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ, Россия

**Резюме**

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

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

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

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

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

Burduli N.M., Lagkuev M.D.

North Ossetian State Medical Academy, Vladikavkaz, Russia

**Abstract**

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

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

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

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

## Введение

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## Материал и методы

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Таблица 1**

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

**Table 1**

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

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

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

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

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

**Таблица 2**

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

**Table 2**

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

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

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

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

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

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

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

**Таблица 3**

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

**Table 3**

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

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

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

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

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

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

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

**Таблица 4**

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

**Table 4**

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

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

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

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

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

### Заключение

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

### Литература

1. Александрова О.М. Влияние лазерного излучения на микроциркуляцию, агрегацию тромбоцитов и реологические свойства крови // Молодые ученые – медицине. Тезисы докладов VI научной конференции молодых ученых. – Владикавказ, 2007. – С. 6–9.
2. Алмазов В.А., Благодосклонная Я.В., Шляхто Е.В., Красильникова Е.И. Роль абдоминального ожирения в патогенезе синдрома инсулинорезистентности // Терапевтический архив. – 1999. – № 10. – С. 18–22.
3. Беляков Н.А., Мазурова В.И. Ожирение. СПб.: Издательский дом СПбМАПО. 2003. – 520 с.
4. Бурдули Н.М., Гиреева Е.Ю. Влияние внутривенного лазерного облучения крови на уровень гомоцистеина, липидный профиль и процессы перекисного окисления липидов у больных стабильной стенокардией напряжения // Лазерная медицина, 2014. – № 4. – С. 26–30.

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

### References

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

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

УДК 616.284-002.153

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ CO<sub>2</sub>-ЛАЗЕРА В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ С ВЫПОТОМ

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

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

### Резюме

*Целью исследования* является оценка эффективности использования CO<sub>2</sub>-лазера при проведении миригнотомии у больных острым средним отитом с выпотом. *Материал и методы.* В исследовании приняло участие 172 пациента с острым средним отитом с выпотом. Всем пациентам в качестве метода ранней диагностики острого среднего отита проведена мультиспиральная компьютерная томография, по результатам которой оценивалась эффективность консервативного лечения и принималось решение о проведении хирургического вмешательства – лазерной миригнотомии с помощью CO<sub>2</sub>-лазера. При изучении данных компьютерной томографии височных костей, помимо выявления наличия выпота в полостях среднего уха, костно-деструктивных и других патологических изменений определялась также и толщина барабанной перепонки. Пациенты, которым было запланировано хирургическое лечение, были разделены на две группы: в первую группу вошли пациенты с толщиной барабанной перепонки, равной или менее 0,5 мм – 44 больных; во вторую группу зачислены пациенты с толщиной барабанной перепонки более 0,5 мм – 30 больных. *Результаты.* В процессе лечения было установлено, что оптимальной мощностью лазерного излучения, которое приводит к формированию перфорации барабанной перепонки заданного диаметра при однократном воздействии у пациентов с толщиной барабанной перепонки, равной или менее 0,5 мм, является мощность 18 Вт, при установленной толщине барабанной перепонки более 0,5 мм оптимальной является мощность 22 Вт. *Заключение.* Лазерная миригнотомия является эффективным методом хирургического лечения больных острым средним отитом с выпотом, позволяющим дренировать среднее ухо без возникновения внутриоперационных и послеоперационных осложнений. При проведении миригнотомии с помощью CO<sub>2</sub>-лазера необходимо учитывать толщину барабанной перепонки пациента.

**Ключевые слова:** острый средний отит с выпотом, лазерная миригнотомия, CO<sub>2</sub>-лазер.

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

**Контакты:** Аглашкин Д.Н., e-mail: [dr.atlashkin@mail.ru](mailto:dr.atlashkin@mail.ru)

## EFFECTIVENESS OF CO<sub>2</sub> LASER-ASSISTED SURGICAL TREATMENT IN ACUTE OTITIS MEDIA WITH EFFUSION

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

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

### Abstract

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