

бы усилия общество не предпринимало, в настоящее время оно не в состоянии этого обеспечить.

У 27,5% опрошенных заболевание стало причиной обращения к религии, что, вероятно, можно объяснить стремлением к достижению душевного спокойствия, а также улучшению своего телесного состояния и некоторым неверием в осуществление этого медицинскими средствами. 3/4 (75%) опрошенных думают, что в будущем им придется больше, чем ранее, полагаться на других людей. Это объясняется тем, что многие больные СД реально оценивают свои перспективы и предвидят в дальнейшем большие сложности в жизни в связи с развитием поздних сосудистых осложнений заболевания.

Таким образом, для большинства обследованных больных СД характерны наличие выраженных социально-психологических проблем, снижающих качество их жизни, а также искаженная картина болезни с фиксацией на "уход в заболевание". Выявление особенностей переживаний больных относительно их недуга, раскрытие внутренней картины болезни способствует более детальному изучению изменений, вызванных СД, позволяет составить целостное представление об адаптивных возможностях, ценностно-мотивационной системе и защитных механизмах личности для более адекватного выбора психотерапевтических методов, направленных на повышение эффективности социальной реабилитации.

Выводы

1. Для большинства обследованных больных СД характерно наличие выраженных социально-психологических проблем, снижающих качество их жизни.

2. Достаточно часто при СД встречается искаженная внутренняя картина болезни с фиксацией на "уход в заболевание".

3. Выявление особенностей внутренней картины болезни позволяет составить целостное представление об адаптационных возможностях больных СД для более адекватного выбора психотерапевтических методов и повышения эффективности социальной реабилитации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И. // Пробл. эндокринолог. — 1997. Т. 43, № 6. — С. 3—10.
2. Богомолов М. В. // Там же. — 1991. — Т. 37, № 2. — С. 41—42.
3. Дедов И. И., Сунцов Ю. И., Кудрякова С. В., Рыжкова С. Г. // Там же. — 1998. — Т. 44, № 2. — С. 47—51.
4. Дедов И. И., Сунцов Ю. И., Кудрякова С. В., Рыжкова С. Г. // Там же. — № 3. — С. 45—49.
5. Николаева В. В. Влияние хронической болезни на психику. — М., 1987.
6. Соколова Е. Т., Николаева В. В. Особенности личности при пограничных расстройствах и соматических заболеваниях. — М., 1995.

Поступила 16.02.2000

© Т. В. КОВАЛЕВА, 2002

УДК 615.849.19.03:616.379-008.64-06:616.153.915]:616-008-039.57

Т. В. Ковалева

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

Поликлиника городской клинической больницы, № 2, Ижевск

Обобщены результаты 3-летнего наблюдения в условиях поликлиники 59 больных сахарным диабетом, 37 из которых получили комбинированную лазерную терапию, а 22 составили контрольную группу. Установлен достоверный и пролонгированный клинический эффект в группе больных, получивших комбинированную лазерную терапию. Полученные результаты могут быть использованы при диспансерном наблюдении больных сахарным диабетом в условиях поликлиники.

This paper sums up the results of 3-year observation of 59 patients with diabetes mellitus in an outpatient setting. 37 of these patients received combined laser therapy and 22 were controls. A significant prolonged clinical effect was observed in the patients treated by combined laser therapy. These results can be useful in follow-up of diabetics in an outpatient setting.

Атеросклероз у больных сахарным диабетом (СД) характеризуется ранним развитием и распространением, что позволяет говорить о СД как о естественной модели атеросклероза [5, 23]. СД и атеросклероз — заболевания со сходными нарушениями липидного обмена, сопровождающиеся гиперхолестеринемией, гипертриглицеридемией и гипо-альфа-холестеринемией [5]. Установлено, что при СД типа 1 гиперлипидемия, как правило, является вторичной, развивается вследствие абсолютной инсулиновой недостаточности, снижения активности липопротеинлипазы и при эффективном лечении может быть обратимой. Кроме того, известно, что любая дислипидотеи-

демия при СД служит не только причиной раннего атеросклероза, но и одним из ведущих факторов патогенеза специфических микроангиопатий [1, 2]. Важным патогенетическим моментом является то, что "обычная" для больных СД гипоксия существенно углубляется при дис- и гиперлипидемии, резко увеличивая дефицит инсулина, снижая рецепторную чувствительность клеток. Это затрудняет лечение больных и способствует прогрессированию диабетических микроангиопатий.

У больных СД типа 2 отсутствует "защищенность" от возникновения ИБС в результате количественных и качественных изменений липопро-

теинов (ЛП) крови [3]. Из количественных изменений ЛП для СД типа 2 характерны гипертриглицеридемия и уменьшение содержания холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) [6, 8, 11, 15, 18, 20, 25, 27] уже на ранних стадиях болезни [9], которые встречаются у 20% больных [16, 22, 26]. По данным других авторов [4, 7, 14], характерным нарушением липидного обмена при СД типа 2 является смешанная гиперлипидемия, проявляющаяся высоким уровнем триглицеридов (ТГ), общего холестерина (ОХС), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и сниженным уровнем ЛПВП. Самым обычным нарушением липидного обмена при СД типа 2 является гипертриглицеридемия, в большинстве случаев IV типа, обусловленная в основном усилением синтеза липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) [5, 28]. Уменьшение содержания ЛПВП выявляется как при впервые установленном СД типа 2, так и у больных с продолжительным стажем заболевания и коррекцией гипогликемическими препаратами или инсулином. Обнаружена связь между инсулинорезистентностью и низким уровнем ЛПВП [17]. Содержание ЛПВП увеличивается при терапии больных инсулином [21], уменьшении массы тела [3, 13]. По мнению М. Laakso и соавт. [16], важное прогностическое значение в отношении заболеваемости и смертности в связи с ИБС у больных СД типа 2 имеет снижение уровня ЛПВП. Уменьшение содержания ЛПВП ниже 0,9 ммоль/л сопровождалось четырехкратным увеличением риска смерти в связи с ИБС. Гиперхолестеринемия, обусловленная повышением уровня ЛПНП, по данным ряда исследований [10, 16, 22], выявляется у 54–77% больных. Коррекция гликемии сопровождается снижением содержания ОХС и ЛПНП [27]. Одним из наиболее значимых исследований, показавших взаимосвязь между уровнем ОХС крови и сердечно-сосудистой смертностью больных СД, является Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) [12, 24]. Его результаты свидетельствуют о том, что чем выше уровень холестерина у пациента с СД, тем выше риск сердечно-сосудистой смерти. В то же время было установлено, что при одном и том же уровне холестерина смертность больных в связи с ИБС была в 3–4 раза выше при наличии СД, чем при его отсутствии.

Вместе с тем до сих пор отсутствуют оптимальные подходы к лечению нарушений липидного обмена при СД. Более того, больным СД в повседневной работе амбулаторно-поликлинических учреждений коррекция дислипидемии практически не проводится, что в немалой степени обусловлено дороговизной эффективных гиполипидемических препаратов. Отсюда весьма актуальным можно считать поиск любых других подходов к гиполипидемическому лечению, включая и так называемые нетрадиционные.

Целью исследования явилась оценка динамики показателей липидного спектра крови и клинического эффекта у больных СД типов 1 и 2 в результате лечения методом комбинированной лазерной терапии (КЛТ) — низкоэнергетическим лазерным

излучением в красном и ближнем инфракрасном диапазонах спектра.

Материалы и методы

На протяжении 3 лет в условиях городской поликлиники мы наблюдали 59 больных СД.

Липиднормализующий эффект КЛТ в сочетании с назначением аевита изучали у 37 человек, составивших основную группу (18 мужчин и 19 женщин), в возрасте от 17 до 67 лет. СД типа 1 наблюдали у 10 человек, СД типа 2 — у 27; заболевание легкой формы было у 16, среднетяжелой — у 14, тяжелой — у 7 человек.

Остальные 22 человека составили контрольную группу. Это были больные также с СД типа 2, у которых проводили только традиционное лечение сахаропонижающими препаратами.

Диабетические комы в анамнезе были у 4 человек. Стаж диабета составлял более 10 лет: до 5 лет — у 5 больных, 5–15 лет — у 18, свыше 15 лет — у 14 больных.

Всем больным как основной, так и контрольной группы назначали монотерапию аевитом в дозе 600 мг/сут (у больных основной группы) с целью профилактики феномена вторичного обострения в процессе КЛТ.

Гиполипидемическое действие КЛТ оценивали по динамике ОХС, ТГ, ЛПВП, ЛПНП, коэффициенту атерогенности (КА). Показатели липидного профиля исследовали в сыворотке венозной крови, взятой в утренние часы после 12–14 ч голодания. Уровень ОХС определяли методом Enzyme methods (CHOD-PAP). Исследования проводили на биохимическом анализаторе FP-901M ("LabSystems", Финляндия): ТГ — методом UV enzyme method, ХС ЛПВП — после осаждения ХС ЛПОНП и ХС ЛПНП гепарином в присутствии ионов магния. ХС ЛПОНП и ХС ЛПНП определяли расчетным методом W. Friedwald: $ХС\ ЛПОНП = ТГ/5$; $ХС\ ЛПНП = ОХС - (ХС\ ЛПВП + ХС\ ЛПОНП)$. КА вычисляли по А. Н. Климову (1984 г.): $КА = ОХС - ХС\ ЛПВП/ХС\ ЛПНП$.

Биомикроскопическое исследование с помощью фотоцелевой лампы фирмы "Карл-Цейс-Йена" проводили в положении больного сидя в темной комнате. Исследовали сосуды нижнего отдела (5–7 ч) от лимба до свода. Исследование показателей микроциркуляции проводили до лечения, через 2 нед (т. е. сразу после лечения), через 1, 3 и 6 мес после лечения КЛТ. Учитывали сосудистые, внутрисосудистые и периваскулярные изменения. Для количественной и качественной оценки нарушений микроциркуляции в балльных выражениях, основанных на парциальной оценке периваскулярных (КИ₁), сосудистых (КИ₂) и внутрисосудистых (КИ₃) изменений, использовали метод, предложенный В. С. Волковым и соавт. (1976 г.).

При статистическом анализе данных пользовались методикой ускоренного исчисления стандартного отклонения (сигмы) и ошибки средней, разработанной В. К. Кузнецовым (1970 г.).

Осуществляли этапное курсовое лечение методом КЛТ в течение года. Курсы повторяли через 3 и 6 мес.

Каждый курс проводили ежедневно в течение 8–10 дней ВЛОК непрерывным гелий-неоновым излучением длиной волны 0,63 мкм, мощностью на конце световода 2 мВт, экспозицией от 30 до 15 мин (аппараты "Алок-1", "Альто"). Одновременно проводили накожное воздействие НИЛИ ближнего инфракрасного спектра длиной волны 0,89 мкм, мощностью от 5 до 20 мВт в сочетании с магнитными насадками (аппарат "Мустанг") на зоны икроножной мышцы голени (доза 4,5 Дж, частота 80 Гц), на проекции печени, поджелудочной железы, селезенки с частотой 150 Гц — по 4 мин на каждую зону.

Результаты и их обсуждение

Как видно из табл. 1, у 22 человек контрольной группы исходные показатели содержания липидов в плазме после 10-дневного приема аевита не изменились. Эта закономерность отмечалась и при последующих курсах приема аевита через 3 и 6 мес одновременно с обследуемыми больными, получавшими КЛТ.

Средний уровень ОХС в основной группе больных до лечения составил $8,2 \pm 0,38$ ммоль/л. В большей степени было увеличено содержание ТГ — до $2,14 \pm 0,10$ ммоль/л. Уровень ЛПВП был снижен до $0,99 \pm 0,04$ ммоль/л, а уровень ЛПНП повышен до $7,87 \pm 0,37$ ммоль/л. КА достигал $7,28 \pm 0,27$. Соотношение ЛПНП/ЛПВП составляло $7,24 \pm 0,30$ (при норме до 5,0).

Сразу после проведенного курса КЛТ (через 10 дней от начала лечения) статистически значимых отклонений липидного профиля не отмечено. Уровень ТГ даже несколько увеличивался — до $2,51 \pm 0,11$ ммоль/л. У части больных нормализация показателей сопровождалась временным увеличением в крови уровня ЛПНП (с $7,87 \pm 0,37$ до $7,9 \pm 0,37$ ммоль/л) и ТГ (с $2,14 \pm 0,1$ до

$2,51 \pm 0,11$ ммоль/л), что возможно, связано с усилением биосинтеза липидов из-за усиления метаболизма в печени. В то же время содержание ЛПВП увеличилось с $0,99 \pm 0,04$ до $1,14 \pm 0,05$ ммоль/л. Соответственно КА снизился с $8,73 \pm 0,41$ до $6,00 \pm 0,23$. Соотношение ЛПНП/ЛПВП составило $6,92 \pm 0,26$.

Гиполипидемическое действие КЛТ отчетливо выявлялось через 3 нед после окончания курса лечения в виде снижения уровня ОХС в 1,54 раза — с $8,2 \pm 0,38$ до $5,31 \pm 0,25$ ммоль/л ($p < 0,01$). Отмечена тенденция к снижению содержания ТГ в 1,3 раза — с $2,14 \pm 0,1$ до $1,69 \pm 0,07$ ммоль/л и к увеличению концентрации ЛПВП в 1,4 раза — с $0,99 \pm 0,04$ до $1,42 \pm 0,06$ ммоль/л. Уровень ЛПНП уменьшился в 1,2 раза — с $7,87 \pm 0,37$ до $6,63 \pm 0,31$ ммоль/л ($p < 0,01$). КА уменьшился в 3,3 раза — с $8,73 \pm 0,41$ до $2,73 \pm 0,10$ ($p < 0,05$). Соотношение ЛПНП/ЛПВП уменьшилось в 2 раза — с $9,44 \pm 0,44$ до $4,66 \pm 0,18$.

Через 3 мес после 1-го курса у леченых пациентов вновь исследовали липидный профиль. Средний уровень ОХС остался на достигнутом уровне ($5,42 \pm 0,25$ ммоль/л) и после повторного лечения почти не изменился — $5,42 \pm 0,25$ ммоль/л. Через 6 мес уровень ОХС несколько увеличился — до $6,01 \pm 0,28$ ммоль/л, а после лечения составил $5,28 \pm 0,24$ ммоль/л (исходный уровень ОХС до курсового лечения $8,2 \pm 0,38$ ммоль/л).

Содержание ТГ в сыворотке крови после 1-го курса лечения почти не изменилось и через 3 мес составило $1,72 \pm 0,08$ ммоль/л. После 2-го курса лечения уровень ТГ снизился до $1,51 \pm 0,07$ ммоль/л. Через 6 мес уровень ТГ оставался практически прежним: до лечения — $1,62 \pm 0,07$ ммоль/л, после лечения — $1,54 \pm 0,07$ ммоль/л (исходный уровень ТГ до курсового лечения $2,14 \pm 0,1$ ммоль/л).

На протяжении всего курсового лечения уровень ЛПНП постепенно снижался, более рельефно

Таблица 1

Динамика показателей липидного спектра крови (в ммоль/л) у больных СД ($M \pm m$)

Срок обследования	Группа больных	ТГ (0,40–1,53)	ОХС (3,9–5,2)	ЛПНП (3,0–4,5)	ЛПВП (1,5–3,3)	КА (2,5–3,5)	ЛПНП/ЛПВП (до 5,0)
До лечения	I	$2,11 \pm 0,12$	$7,92 \pm 0,44$	$7,80 \pm 0,43$	$0,91 \pm 0,05$	$7,70 \pm 0,43$	$8,57 \pm 0,48$
	II (1)	$2,14 \pm 0,10$	$8,20 \pm 0,38$	$7,87 \pm 0,37$	$0,99 \pm 0,04$	$7,28 \pm 0,27$	$7,94 \pm 0,30$
После лечения	II (2)	$2,51 \pm 0,11$	$7,98 \pm 0,37$	$7,90 \pm 0,37$	$1,14 \pm 0,05$	$6,00 \pm 0,23$	$6,92 \pm 0,26$
Через 3 нед	II (3)	$1,69 \pm 0,07$	$5,31 \pm 0,25$	$6,63 \pm 0,31$	$1,42 \pm 0,06$	$2,73 \pm 0,10$	$4,66 \pm 0,18$
	I	$2,10 \pm 0,12$	$7,91 \pm 0,44$	$7,79 \pm 0,44$	$0,92 \pm 0,05$	$7,59 \pm 0,42$	$8,46 \pm 0,47$
Изменения, число раз		1,3	1,54	1,2	1,4	3,3	2,0
	p (1–2)	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$
	p (2–3)	$> 0,05$	$< 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$< 0,05$	$< 0,05$
	p (1–3)	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$< 0,01$
Через 3 мес:							
до лечения	II	$1,72 \pm 0,08$	$5,42 \pm 0,25$	$6,21 \pm 0,29$	$1,61 \pm 0,07$	$2,37 \pm 0,09$	$3,85 \pm 0,18$
через 3 нед	II	$1,51 \pm 0,07$	$5,27 \pm 0,24$	$5,42 \pm 0,25$	$1,67 \pm 0,07$	$2,15 \pm 0,10$	$3,24 \pm 0,15$
	I	$2,12 \pm 0,12$	$7,94 \pm 0,44$	$7,84 \pm 0,44$	$0,90 \pm 0,05$	$7,82 \pm 0,44$	$8,71 \pm 0,49$
Через 6 мес:							
до лечения	II	$1,62 \pm 0,07$	$6,01 \pm 0,28$	$5,82 \pm 0,27$	$1,39 \pm 0,06$	$3,30 \pm 0,15$	$4,18 \pm 0,19$
через 3 нед	II	$1,54 \pm 0,07$	$5,28 \pm 0,24$	$5,70 \pm 0,26$	$1,42 \pm 0,06$	$2,70 \pm 0,12$	$4,00 \pm 0,18$
	I	$2,12 \pm 0,12$	$7,89 \pm 0,44$	$7,80 \pm 0,44$	$0,91 \pm 0,05$	$7,67 \pm 0,43$	$8,57 \pm 0,48$

Примечание. I — контрольная группа ($n = 22$) — больные СД, не получавшие КЛТ; II — основная группа ($n = 37$) — больные СД, получавшие КЛТ. Здесь и в табл. 2: показатели, исследованные через 3 и 6 мес, достоверно между собой не различались и были достоверно ниже исходных; в скобках указаны колебания нормы

Таблица 2

Показатели гликемии ($M \pm m$)

Срок обследования	Группа больных	Глюкоза, ммоль/л	
		СД типа 2	СД типа 1
До лечения	I	14,43 $\pm$ 0,86	9,97 $\pm$ 1,02
	II (1)	14,21 $\pm$ 0,85	10,46 $\pm$ 1,46
После лечения	II (2)	11,27 $\pm$ 0,67	11,82 $\pm$ 1,65
Через 3 нед	II (3)	6,01 $\pm$ 0,35	7,45 $\pm$ 1,04
	I	14,32 $\pm$ 0,86	10,12 $\pm$ 1,04
	p (1–2)	> 0,05	> 0,05
	p (2–3)	< 0,05	< 0,05
	p (1–3)	< 0,01	< 0,05
Через 3 мес:			
до лечения	II	7,98 $\pm$ 0,47	6,38 $\pm$ 0,89
через 3 нед	II	6,03 $\pm$ 0,36	5,72 $\pm$ 0,79
	I	14,41 $\pm$ 0,86	10,24 $\pm$ 1,05
Через 6 мес:			
до лечения	II	6,81 $\pm$ 0,40	5,89 $\pm$ 0,82
через 3 недели	II	6,02 $\pm$ 0,36	5,54 $\pm$ 0,77
	I	14,37 $\pm$ 0,86	10,31 $\pm$ 1,06

Примечание. I — контрольная группа ($n = 30$) — больные СД, не получавшие КЛТ (СД типа 1 — 10 человек, типа 2 — 20 человек); II — основная группа ($n = 37$) — больные СД, получавшие КЛТ (СД типа 1 — 10 человек, типа 2 — 27 человек).

к началу и после 2-го курса лечения. До начала 2-го курса лечения уровень ЛПНП составлял $6,21 \pm 0,29$ ммоль/л, а после — $5,42 \pm 0,25$ ммоль/л. Через 6 мес концентрация ЛПНП почти не изменилась: до лечения — $5,82 \pm 0,27$ ммоль/л, после — $5,7 \pm 0,26$ ммоль/л (исходный уровень ЛПНП до курсового лечения составлял $7,87 \pm 0,37$ ммоль/л). Таким образом, отмечена менее активная динамика для феномена уменьшения концентрации в результате курсовой КЛТ, т. е. более "отсроченная" реакция — 2–3 мес.

Через 3 мес до повторного курса содержание ЛПВП продолжало увеличиваться: с $1,42 \pm 0,06$ до $1,61 \pm 0,07$ ммоль/л. Через 3 нед после проведенного лечения содержание ЛПВП составило $1,67 \pm 0,07$ ммоль/л, через 6 мес оно снизилось до $1,39 \pm 0,06$ ммоль/л. После проведенного лечения

через 3 нед концентрация ЛПВП составила $1,42 \pm 0,06$ ммоль/л.

КА после 1-го курса лечения имел тенденцию к некоторому снижению. До повторного курса лечения он составлял $2,37 \pm 0,09$, а после — $2,15 \pm 0,10$. Через 6 мес до лечения КА несколько увеличился до $3,3 \pm 0,15$ и после проведенного лечения уменьшился до $2,7 \pm 0,12$ (исходный уровень КА до курсового лечения составлял $8,73 \pm 0,41$).

Соотношение ЛПНП/ЛПВП через 3 мес к повторному курсу лечения имело тенденцию к снижению и составило: до лечения — $3,85 \pm 0,18$, после — $3,24 \pm 0,15$. Через 6 мес оно несколько увеличилось до $4,18 \pm 0,19$ (до лечения) и снизилось до $4,00 \pm 0,18$ после 3-го курса (исходный уровень соотношения ЛПНП/ЛПВП до курсового лечения составлял $9,44 \pm 0,44$).

На протяжении всего этапного лечения показатели липидного спектра плазмы крови у больных контрольной группы оставались неизменными (см. табл. 1).

В плане "стабильности" отдаленных клинических результатов можем отметить следующее.

Установлен факт, свидетельствующий о достоверном приросте в крови у наблюдаемых больных основной группы уровня ЛПВП уже в ближайшем катамнезе, который сохранялся и в дальнейшем (до 6 мес).

Несколько менее активная динамика отмечена в снижении концентрации ЛПНП, где по динамике средних величин имелась более "отсроченная" реакция — через 2–3 мес. КА во все сроки наблюдения снизился в 3,3 раза и соответственно соотношение ЛПНП/ЛПВП, указывающее на уменьшение атерогенности, уменьшилось в результате курсовой КЛТ примерно в 2 раза.

Инсулиноподобное действие КЛТ (в комбинации с аевитом) позволило снизить суточную дозу короткого и продленного инсулина к концу курса лечения больным с СД типа 1 в среднем с $50 \pm 5,6$ до $29 \pm 3,2$ ЕД ($p < 0,01$), т. е. на 42% от исходного уровня.

Важно также отметить, что установленные нами в процессе лечения сдвиги шли параллельно со

Таблица 3

Динамика показателей микроциркуляции ($M \pm m$)

Показатель	Группа больных	Срок наблюдения				
		исходные величины	2 нед	1 мес	3 мес	6 мес
КИ ₁ , баллы	I	1,29 $\pm$ 0,09	1,28 $\pm$ 0,08	1,27 $\pm$ 0,08	1,28 $\pm$ 0,08	1,29 $\pm$ 0,08
	II	1,22 $\pm$ 0,08	1,20 $\pm$ 0,08	1,19 $\pm$ 0,08	0,91 $\pm$ 0,06	0,74 $\pm$ 0,05
КИ ₂ , баллы	I	7,81 $\pm$ 0,52	7,80 $\pm$ 0,52	7,80 $\pm$ 0,51	7,82 $\pm$ 0,51	7,81 $\pm$ 0,50
	II	7,76 $\pm$ 0,52	7,62 $\pm$ 0,51	7,28 $\pm$ 0,49	7,03 $\pm$ 0,47	6,48 $\pm$ 0,44
КИ ₃ , баллы	I	2,98 $\pm$ 0,20	2,96 $\pm$ 0,19	2,97 $\pm$ 0,18	2,98 $\pm$ 0,16	2,99 $\pm$ 0,16
	II	2,89 $\pm$ 0,19	2,58 $\pm$ 0,17	2,04 $\pm$ 0,14	2,00 $\pm$ 0,13	2,00 $\pm$ 0,13
КИ ₀ , баллы	I	12,08 $\pm$ 0,81	11,82 $\pm$ 0,80	11,87 $\pm$ 0,79	11,93 $\pm$ 0,76	12,01 $\pm$ 0,74
	II	11,80 $\pm$ 0,80	11,40 $\pm$ 0,77	10,51 $\pm$ 0,71	9,94 $\pm$ 0,67	9,22 $\pm$ 0,62

Примечание. I — контрольная группа ($n = 17$) — больные СД типа 2, не получавшие КЛТ; II — основная группа ($n = 17$) — больные СД типа 2, получавшие КЛТ.

КИ₁ — периваскулярные изменения, КИ₂ — сосудистые изменения, КИ₃ — внутрисосудистые изменения, КИ₀ — общий конъюнктивный индекс.

сдвигами в клинической картине. В частности, это проявлялось благоприятной динамикой общеклинических стигматов диабета, диабетической макропатии нижних конечностей по шкале боль-язб-кость-ходьба в сочетании с положительными изменениями индексов конъюнктивальной биомикроскопии.

Улучшение состояния больных СД (как типа 1, так и типа 2) с диабетическими ангиопатиями нижних конечностей в основной группе отмечалось уже после 2—3 сеансов КЛТ. Больные отмечали "потепление" конечностей, уменьшение или исчезновение болей и судорог. У больных контрольной группы на протяжении 3 курсов лечения клиническая картина оставалась без динамики.

Как видно из табл. 2, к концу лечения уровень гликемии натощак снизился у больных СД типа 2 с $14,21 \pm 0,85$ до $11,27 \pm 0,67$ ммоль/л, а через 3 нед после начала лечения — до $6,01 \pm 0,35$ ммоль/л. У больных СД типа 1 уровень гликемии натощак сразу после лечения несколько увеличивался — с $10,46 \pm 1,46$ до $11,82 \pm 1,65$ ммоль/л и только после 3-й недели снизился до $7,45 \pm 1,04$ ммоль/л. Таким образом, достигнут выраженный положительный эффект в отношении углеводного обмена и при этом существенно уменьшились дозы инсулина и таблетированных сахаркорректирующих препаратов.

К концу курса лечения у всех пациентов исчезли признаки диабетической энцефалопатии, астенического синдрома, улучшились настроение и сон.

Анализ результатов офтальмологического исследования (табл. 3) показал улучшение ретинального кровообращения у большей части обследованных основной группы с диабетической ретинопатией, что выражалось в нормализации соотношения артериола/венула, побледнении микроаневризм, уменьшении величины плазморрагий, резорбции мелкопятнистых кровоизлияний и ретинального отека, улучшении трофики сетчатки. Выявлено увеличение кровотока в сосудах сетчатки в среднем на 35—38%, уменьшение агрегации эритроцитов в 1,3—1,4 раза. У всех обследованных больных контрольной группы на протяжении 3 курсов лечения улучшения ретинального кровообращения не выявлено.

Заключение

Таким образом, опыт амбулаторного использования лазертерапии выявил положительный эффект в отношении нормализации липидного спек-

тра крови. Побочных эффектов и осложнений не наблюдалось. Это тем более важно, поскольку известно, что многие медикаментозные препараты (гиполипидемические) дают ряд побочных эффектов [3, 7, 19].

ЛИТЕРАТУРА

1. Боднар П. Н., Дониш Р. М., Панасюкова О. Р. // Пробл. эндокринологии. — 1984. — № 3. — С. 19—24.
2. Ефимов А. С. Диабетические ангиопатии. — М., 1989.
3. Козлов С. Г., Лякинцев А. А. // Кардиология. — 1999. — № 8. — С. 59—64.
4. Рослякова Л. В., Ройтман А. П. и др. // Клиническая медицина. — 1999. — № 10. — С. 15—17.
5. Соколов Е. И. Сахарный диабет и атеросклероз. — М., 1996.
6. Assmann G., Schulte H. // Am. Heart J. — 1988. — Vol. 116. — P. 1713—1724.
7. Betteridge D. J. // Medicine. — 1989. — N 6. — P. 195—218.
8. Fontbonne A., Eschwege E. et al. // Diabetologia. — 1989. — Vol. 32. — P. 300—304.
9. Haffner S. M., Stern M. P., Haruda H. P. et al. // J. A. M. A. — 1990. — Vol. 263. — P. 2893—2898.
10. Harris M. I. // Diabetes Care. — 1991. — Vol. 14. — P. 366—374.
11. Jaretti R. J., Shipley M. J. // Acta Endocrinol. — 1985. — Vol. 110. — P. 21—26.
12. Kannel W. B., McGee D. L. // Circulation. — 1979. — Vol. 59. — P. 8—13.
13. Kennedy L., Walshe K., Hadden D. R. et al. // Diabetologia. — 1982. — Vol. 23. — P. 24—29.
14. Krause H. P., Puls W. // Arch. Pharmacol. — 1981. — Vol. 11. — P. 316.
15. Laakso M., Voutilainen E., Sarlund H. et al. // Atherosclerosis. — 1985. — Vol. 56. — P. 271—281.
16. Laakso M., Ronnema T., Pyorala K. et al. // Diabetes Care. — 1988. — Vol. 11. — P. 449—463.
17. Laakso M., Sarlund H., Mykkanen L. // Arteriosclerosis. — 1990. — Vol. 10. — P. 223—231.
18. Laakso M. // Diabetes Rev. — 1995. — Vol. 3. — P. 408—422.
19. Lehto S., Ronnema T. et al. // Diabetes. — 1997. — Vol. 46. — P. 1354—1359.
20. Pyorala K., Laakso M., Uusitupa M. // Diabet. Metab. Rev. — 1987. — Vol. 3. — P. 463—524.
21. Rabkin S. W., Boyko E., Streja D. A. // Am. J. Med. Sci. — 1983. — Vol. 285. — P. 14—18.
22. Ronnema T., Laakso M., Kallio V. et al. // Am. J. Epidemiol. — 1989. — Vol. 130. — P. 632—645.
23. Rosengren A., Welin L., Tsipogianni A. et al. // Br. Med. J. — 1989. — Vol. 299. — P. 1127—1131.
24. Stamler J., Vaccaro O., Neaton J. D. et al. // Diabetes Care. — 1993. — Vol. 16. — P. 434—444.
25. Steiner G. // Atherosclerosis. — 1994. — Vol. 110. — P. 27—33.
26. Stern M. P., Patterson J. K., Haffner S. M. et al. // J. A. M. A. — 1989. — Vol. 262. — P. 360—364.
27. Taskinen M. R. // Diabetes. — 1992. — Vol. 41. — Suppl. 2. — P. 12—17.
28. West K. M., Ahuja M. M. et al. // Diabetes Care. — 1983. — Vol. 6. — P. 361—369.

Поступила 25.01.01