

Я.Ю. Захаров, П.И. Щеколдин, А.В. Соколова,
О.Л. Андреева

**ВЛИЯНИЕ МНОГОЗОНАЛЬНОЙ МАГНИТО-ЛАЗЕРНОЙ
ТЕРАПИИ НА ПЕРИКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ
У УЧАСТНИКОВ ЛИКВИДАЦИИ АВАРИИ
НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС С СИНДРОМОМ
ВЕГЕТАТИВНО-СЕНСОРНОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ**

*Кафедра курортологии и физиотерапии ФПК и ПС,
Биохимическая лаборатория ЦНИЛ*

В современных условиях множество людей постоянно находится под воздействием неблагоприятных факторов внешней среды. Не уменьшается актуальность изучения состояния здоровья участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС (УЛПА на ЧАЭС). Характерным, в структуре неврологической патологии, для УЛПА на ЧАЭС является развитие синдрома вегетативно-сенсорной полинейропатии, который отличается от других видов полинейропатии по клинико-электронейромиографическим характеристикам. Данный синдром характеризуется поражением чувствительных волокон периферических нервов по аксональному типу, а также вовлечением в патологический процесс постганглионарных немиелинизированных волокон симпатических нервов. Нам известно, что большинство ликвидаторов получили облучение малыми дозами радиации. Эффект «малых доз» – это принципиально новый путь воздействия облучения на живые объекты, новые механизмы изменения клеточного метаболизма. Большинство эффектов не прямо индуцировано облучением, а опосредованно через изменение антиоксидантного статуса организма. У людей подвергшихся действию ионизирующего излучения, спустя длительное время (несколько лет после облучения) имеются изменения в системе регуляции перекисного окисления липидов (ПОЛ), происходит активация свободнорадикального окисления (СРО). Эффективным методом в лечении вегетативно-сенсорной полинейропатии у УЛПА на ЧАЭС является многозональная магнито-лазерная терапия. Мы знаем, что магнито-лазерная терапия способствует снижению СРО. Целью работы являлось изучение содержания начальных – диеновые конъюгаты (ДК) и конечных – малоновый диальдегид (МДА) продуктов ПОЛ, а также активности основного антиоксидантного фермента – супероксиддисмутазы (СОД) у данной категории больных до и после лече-

ния. Под нашим наблюдением находилось 20 ликвидаторов аварии на ЧАЭС (1986-1987 гг.), мужчин, в возрасте от 42 до 58 лет (средний возраст 46.4 ± 4.2), большинство из них имели рабочие специальности и занимались на станции дезактивацией. Жалобы, которые предъявляли ликвидаторы носили полиморфный характер: головная боль, головокружение, общая слабость и повышенная утомляемость, снижение памяти на текущие события, раздражительность, нарушение сна, «неустойчивость» при ходьбе, общая потливость, боли в мышцах верхних и нижних конечностей, суставах, костях. Наряду с астеническим синдромом имели место и характерные для вегетативно-сенсорной полинейропатии жалобы на чувство «онемения», «ползания мурашек», боли, покалывания в кистях и стопах, ощущение стягивания мышц голеней, зябкость кистей и стоп, их повышенная потливость. Отбор в группу осуществлялся под контролем электронейромиографического (ЭНМГ) исследования на двухканальном электромиографе Sapfir 2 ME фирмы Medelek (Великобритания) по стандартным методикам. Многозональная магнито-лазерная терапия проводилась от аппарата «МИЛТА-01», 2 раза в сутки, №10. После курса лечения выраженность клинических проявлений полинейропатии изменилась. Уменьшились жалобы на чувство онемения в кистях и стопах, ощущение стягивания мышц голеней. Также наблюдалось уменьшение выраженности вегетативно-трофических расстройств. Положительная динамика клинических симптомов сопровождалась достоверными изменениями интенсивности ПОЛ. На фоне лечения наблюдалось снижение концентрации ДК ($p=0.007$), МДА ($p=0.02$). Произошла нормализация изначально повышенных показателей активности СОД ($p=0.03$). Улучшение общего состояния больных, также подтверждалось данными ЭНМГ. Таким образом многозональная магнито-лазерная терапия способствует снижению уровня ПОЛ и нормализации показателей ферментного звена антиокислительной системы. Магнито-лазерная терапия является патогенетической, так как активация ПОЛ в нервной ткани приводит к изменению свойств липидов цитоплазматической мембраны, что сопровождается повреждением рецепторов, ионных насосов, нарушению возбудимости, проводимости, секреции медиаторов, передачи сигнала внутри нейрона и, следовательно, нарушению адекватной реакции внутринейронального метаболизма.