

*О.Б.Яремчук*

## **АНТИОКСИДАНТНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ІНФОРМАЦІЙНО-ХВИЛЬОВОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ ІІ СТАДІЇ**

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології (зав. – проф. В.М.Пашковський),  
Буковинської державної медичної академії

**Резюме.** Вивчено вплив інформаційно-хвильової терапії на стан пероксидного окиснення ліпідів, окиснювальної модифікації білків та стан систем антиоксидантного захисту організму хворих на дисциркуляторну енцефалопатію ІІ стадії, обумовлену гіпертонічною хворобою, церебральним атеросклерозом чи їх поєднанням. Показано високі антиоксидантні властивості інформаційно-хвильової терапії.

**Ключові слова:** інформаційно-хвильова терапія, антиоксидантні властивості, дисциркуляторна енцефалопатія, ІІ стадія.

**Вступ.** Сучасна медицина досягла значних успіхів у медикаментозному та хірургічному лікуванні багатьох захворювань. Побічна дія фармакологічних препаратів, що призводить до алергізації населення, примушує створювати неординарні медичні технології, однією з яких є вплив електромагнітного випромінювання надвисокої частоти хвиль міліметрового діапазону.

Організм людини еволюціонував на фоні впливу енергії природного електромагнітного випромінювання (ЕМВ) різних довжин хвиль [7]. Кожна функціональна клітина організму є джерелом та носієм електромагнітного поля. Біохімічні процеси, що відбуваються в клітині, зумовлюють структуру цього поля, яка, у свою чергу, керує всією метаболічною діяльністю клітини [1,2].

Наслідком поступального розвитку наукових досліджень й удосконалення застосування електромагнітних хвиль у біології та медицині є інформаційно-хвильова терапія (ІХТ). ІХТ ґрунтується на принципі інформаційно-хвильового дистанційного обміну між живою матерією та зовнішнім середовищем [8].

Для пояснення механізму впливу ІХТ Колбуном М.Д. була висунута гіпотеза “електромагнітної гомеопатії” (1980-1997 рр.), яка базується на принципах адаптивного управління біологічними системами за рахунок заряджених частинок (електронів, іонів) і (або) хвиль, що виробляються ними. Основна ідея електромагнітної гомеопатії закладена у використанні нелінійної (неврівноваженої) електромагнітної моделі гомеостазу людини, при якій стан норми чи патології носить пороговий характер, тому для його зміни потрібен пороговий рівень ЕМВ і резонансний для даної структури сигнал, сукупність яких для складних коливальних систем виражається в його спектральних характеристиках. Теорія електромагнітної гомеопатії науково обґрунтовує доцільність застосування з лікувальною метою наднизьких рівнів ЕМВ, порогова спектральна щільність потужності яких дорівнює  $10^{-17}$ - $10^{-18}$  Вт/(см<sup>2</sup>·Гц) [8]. Виявлено широкий спектр медико-біологічних ефектів ІХТ, в тому числі антиоксидантні властивості [6].

Дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ) супроводжується підсиленням процесів ліпопероксидації та недостатністю власної системи антиоксидантного захисту, яким відводиться значна роль у генезі клітинних ушкоджень при ішемії мозку, що виникає на фоні церебрального атеросклерозу чи гіпертонічної хвороби [3,9]. Тому в процесі лікування хворих на ДЕ необхідно проводити корекцію цієї ланки патогенезу у вигляді призначення засобів, що володіють антиоксидантною дією.

**Мета дослідження.** Обґрунтувати антиоксидантні властивості ІХТ в лікуванні хворих на ДЕ ІІ стадії.

**Матеріал і методи.** Обстежено 60 хворих на ДЕ ІІ стадії віком від 48 до 78 років. Залежно від генезу захворювання всі хворі були розподілені на три групи: хворі на ДЕ ІІ стадії гіпертонічного генезу (18 хворих), ІІ – хворі на ДЕ І стадії атеросклеротичного генезу (20 хворих) і ІІІ – хворі, в яких ДЕ розвинулась на тлі атеросклерозу в поєднанні з артеріальною гіпертензією (22 хворих). Всім хворим проводилось детальне клініко-неврологічне, нейропсихологічне обстеження, ультразвукова доплерографія, загальні лабораторні аналізи. Окрім цього, до та після проведеного лікування в крові хворих визначали активність церулоплазміну,

каталази, вмісту молекул середньої маси (СМ), ступінь окиснювальної модифікації білків (ОМБ), відновленого глутатіону та малонового альдегіду (МА). Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб відповідного віку.

За способом лікування всі хворі розподілялися на дві групи. І група - 26 хворих отримували медикаментозне лікування: реополіглокін 200,0 мл внутрішньовенно крапельно, пентоксифілін 5,0 внутрішньовенно крапельно на фізрозчині 200,0 мл, пірацетам 20%-ний розчин 5 мл внутрішньовенно, аспекард по таблетці один раз на день. Хворим другої групи (34 особи), окрім випенаведеного медикаментозного лікування, проводилась ІХТ. Курс ІХТ складався із 10 сеансів, які проводилися щоденно, окрім вихідного дня. ІХТ проводилася за допомогою приладу «ІХТ-Поріг», (сертифікат відповідності Держстандарту УА 1. 003. 03749-96; реєстраційне посвідчення Державного реєстру медичних виробів, дозволених до застосування в медичній практиці №284/96). Проводився індивідуальний підбір зон інформаційно-хвильової взаємодії [4], з урахуванням домінуючого клінічного синдрому захворювання, вибірковості ураження судинного басейну, характеру перебігу захворювання, віку хворого. Найчастіше використовувалися такі зони: 1, 7, 15, 52, 53, 59, 63.

Статистична обробка результатів дослідження здійснювалася за методом варіаційної статистики з використанням критерію-t Стьюдента.

**Результати дослідження та їх обговорення.** У всіх хворих на ДЕ II стадії спостерігається активація процесів вільнорадикального окиснення ліпідів (за даними вмісту в крові МА). У хворих на ДЕ гіпертонічного генезу вміст МА до лікування зростає на 22,0% (табл.1). Активність церулоплазміну вірогідно зростає на 12%, вміст ОМБ - майже на 38,0%. Вірогідно знижується вміст відновленого глутатіону на 16,0%, активність каталази - на 8,0%. Не виявлено змін у концентрації середніх молекул. Після медикаментозного лікування спостерігається лише тенденція до покращання вивчених показників. Лікування з використанням ІХТ сприяє нормалізацію всіх вивчених біохімічних показників.

**Таблиця 1**

**Показники оксидантного та антиоксидантного стану плазми та цільної крові хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії гіпертонічного генезу**

Показники	Контроль, n=10	До лікування n=18	Базове лікування, n=8	Базове лікування + ІХТ, n=10
Активність церулоплазміну, ΔЕ/г білка плазми	66,70±1,60	74,83±1,54*	72,88±2,63 p>0,05	65,00±2,00 p<0,01 p <sub>1</sub> <0,05
Молекули середньої маси, ΔЕ/г білка плазми	3,64±0,02	3,79±0,11	3,72±0,08 p>0,05	3,62±0,05 p>0,05 p <sub>1</sub> >0,05
Окиснювальна модифікація білків, ΔЕ/г білка плазми	44,50±0,79	61,28±2,83*	60,12±2,69* p>0,05	54,10±2,12* p>0,05 p <sub>1</sub> >0,05
Відновлений глутатіон, мкмоль/мл крові	1,06±0,01	0,89±0,04*	0,94±0,03* p>0,05	1,01±0,03 p<0,05 p <sub>1</sub> >0,05
Малоновий альдегід, мкмоль/л крові	11,44±0,16	13,96±0,56*	13,28±0,63 p>0,05	12,80±0,42 p>0,05 p <sub>1</sub> >0,05
Активність каталази, мкмоль/год-мл плазми	311,00±4,09	286,00±7,98*	284,00±5,00* p>0,05	317,00±6,60 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05

- Примітка.** 1. \* - вірогідні зміни показників щодо контрольної групи;  
2. p - вірогідність між відповідною групою і групою хворих до лікування;  
3. p<sub>1</sub> - вірогідність між групою хворих, які отримували медикаментозне лікування і групою хворих, яким проводилась ІХТ.

Стан показників оксидантної та антиоксидантної систем крові у хворих на ДЕ II стадії атеросклеротичного генезу представлений у табл. 2.

У цих хворих спостерігається вірогідне зниження активності ферменту антиоксидантного захисту - каталази - на 12,5%. Активність основного антиоксиданта плазми крові - церулоплазміну зростає на 31,0%, ступінь ОМБ - на 55,0%, МА - на

Таблиця 2

**Показники оксидантного та антиоксидантного стану плазми та цільної крові хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії атеросклеротичного генезу**

Показники	Контроль, n=10	До лікування, n=20	Базове лікування, n=8	Базове лікування + ІХТ, n=12
Активність церулоплазміну, ΔЕ/г білка плазми	66,70±1,60	87,60±4,52*	74,13±3,63* p<0,05	68,33±3,17 p<0,05 p <sub>1</sub> >0,05
Молекули середньої маси, ΔЕ/г білка плазми	3,64±0,02	3,79±0,11	3,63±0,08 p>0,05	3,68±0,07 p>0,05 p <sub>1</sub> >0,05
Окиснювальна модифікація білків, ΔЕ/г білка плазми	44,50±0,79	69,0±3,20*	62,88±2,38* p>0,05	56,25±4,54* p<0,05 p <sub>1</sub> >0,05
Відновлений глутатіон, мкмоль/мл крові	1,06±0,01	0,86±0,05*	0,94±0,03* p>0,05	0,98±0,04 p>0,05 p <sub>1</sub> >0,05
Малоновий альдегід, мкмоль/л крові	11,44±0,16	15,05±0,35*	13,95±0,31* p>0,05	12,73±0,33* p<0,001 p <sub>1</sub> <0,05
Активність каталази, мкмоль/год·мл плазми	311,10±4,09	272,00±3,8*	295,00±6,75 p<0,05	322,80±6,38 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05

- Примітка.** 1. \* - вірогідні зміни показників щодо контрольної групи;  
 2. p - вірогідність між відповідною групою і групою хворих до лікування;  
 3. p<sub>1</sub> - вірогідність між групою хворих, які отримували медикаментозне лікування і групою хворих, яким проводилась ІХТ.

31,6%, що свідчить про посилення процесів пероксидного окиснення ліпідів і білків. Вміст відновленого глутатіону знижується на 18,8%, що може вказувати на ослаблення власних захисних антиоксидантних механізмів.

Медикаментозне лікування спричиняє вірогідне підсилення активності каталази на 8,5%, зменшення активності церулоплазміну на 16,0%, всі інші показники мають лише тенденцію до нормалізації. Водночас порівняно з контрольною групою ці показники, за нашими результатами, залишаються вірогідно підвищеними. Лікування з використанням ІХТ викликає чітку тенденцію до нормалізації більшості показників: активності церулоплазміну, вмісту СМ, ОМБ, МА. Вміст відновленого глутатіону зростає на 14,0%, каталази - на 18,7%. Більш стійкими до впливу ІХТ у хворих на ДЕ атеросклеротичного генезу виявилися показники ОМБ та МА: після лікування вони залишилися вірогідно підвищеними щодо контролю (на 26,0% та 11,2% відповідно).

У табл. 3 представлені показники оксидантного та антиоксидантного стану плазми та еритроцитів крові у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії на тлі артеріальної гіпертензії та церебрального атеросклерозу.

До лікування у цієї групи хворих спостерігається збільшення в плазмі крові активності церулоплазміну на 50,5%, вмісту ОМБ - на 62,2%, малонового альдегіду - на 49,9%. Вірогідно зменшується активність каталази на 20,5% та вміст відновленого глутатіону - на 20,8%. Не виявлено вірогідних змін рівня СМ.

Базове лікування зумовлює деяке покращання біохімічних показників. Так, порівняно з показниками до лікування, знижується активність церулоплазміну на 19,6%, ступінь ОМБ - на 8,0%. Вірогідно зростає активність каталази на 16,5%.

У групі хворих, які поряд із базовим лікуванням пройшли курс ІХТ, спостерігається більш суттєва тенденція до нормалізації оксидантно-антиоксидантної рівноваги. Активність церулоплазміну знижується на 27,3%, ступінь ОМБ - на 17,6%, вміст МА - на 27,3% (p<0,05). Зростає активність каталази на 33,8% та вміст у цільній крові відновленого глутатіону на 20,2%. Ці показники є статистично

Таблиця 3

**Показники оксидантного та антиоксидантного стану плазми та цільної крові у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії на тлі артеріальної гіпертензії та церебрального атеросклерозу**

Показники	Контроль, n=10	До лікування, n=22	Базове лікування, n=8	Базове лікування + ІХТ, n=14
Активність церулоплазміну, ΔЕ/г білка плазми	66,70±1,60	100,40±9,26*	81,00±5,25* p<0,05	73,0±3,71 p<0,05 p <sub>1</sub> >0,05
Молекули середньої маси, ΔЕ/г білка плазми	3,64±0,02	3,91±0,21	3,74±0,16 p>0,05	3,69±0,11 p>0,05 p <sub>1</sub> >0,05
Окиснювальна модифікація білків, ΔЕ/г білка плазми	44,50±0,79	72,20±1,54*	66,40±2,63* p<0,05	59,50±2,07* p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
Відновлений глутатіон, мкмоль/мл крові	1,06±0,01	0,84±0,04*	0,93±0,03* p>0,05	1,01±0,06 p<0,05 p <sub>1</sub> >0,05
Малоновий альдегід, мкмоль/л крові	11,40±0,16	17,2±1,49*	15,0±0,53* p>0,05	12,50±0,78 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
Активність каталази, мкмоль/год•мл плазми	311,00±4,09	247,00±9,05*	288,00±9,13* p<0,05	331,00±8,50 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05

- Примітка.** 1. \* - вірогідні зміни показників щодо контрольної групи;  
2. p - вірогідність між відповідною групою і групою хворих до лікування;  
3. p<sub>1</sub> - вірогідність між групою хворих, які отримували медикаментозне лікування і групою хворих, яким проводилась ІХТ.

невірогідними відносно контрольної групи. Водночас, ступінь ОМБ залишився вірогідно підвищеним щодо контролю на 33,7%.

Порівняння біохімічних показників після проведеного комплексного медикаментозного лікування та комплексного лікування у поєднанні з ІХТ показало переваги останнього в плані суттєвішої нормалізації проантиоксидантної рівноваги.

Відомо, що зміни в структурі і функціях мембран розглядаються як одна з основних ланок у розвитку більшості патологічних процесів в організмі, в тому числі при хронічній ішемії мозку [5]. Отримані дані свідчать про те, що ІХТ стимулює антиоксидантну систему крові, а це призводить до пригнічення інтенсивності процесів ПОЛ і, у свою чергу, сприяє збереженню структури і функцій мембран.

#### **Висновки.**

1. У крові хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії активуються процеси пероксидного окиснення ліпідів і окиснювальної модифікації білків, які найбільш чітко виражені при розвитку захворювання на тлі церебрального атеросклерозу та артеріальної гіпертензії.

2. Інформаційно-хвильова терапія на фоні комплексного лікування стабілізує порушений оксидантно-антиоксидантний гомеостаз у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії і може бути рекомендована як засіб з антиоксидантними властивостями.

**Література.** 1. Бецкий О.В., Девятков Н.Д., Лебедева Н.Н. Лечение электромагнитными полями. Ч.2 // Биомед. радиоэлектрон. – 2000. - №10. – С. 3-13. 2. Влияние электромагнитного излучения миллиметрового диапазона волн на развитие нарушений в печени, вызываемых эфирным наркозом / М.В. Рудин, Е.В. Белоусов, А.И. Рыжов, А.М. Кожмякин. – Вопр. курортол., физиотерапии и лечеб. физ. культуры. – 1999. - №2. – С. 14-19. 3. Зозуля Ю.А., Барабой В.А., Сутовой Д.А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. – М.: Знание, 2000. – 344 с. 4. Калбун Н.Д., Лиманский Ю.П. Атлас зон информационно-волновой терапии. – К.: Биологис, 2000. – 112 с. 5. Мещищен І.Ф., Польовий В.П. Механізм окиснювальної модифікації білків // Бук. мед. вісник. – 1999. – Т.3, №1. – С. 196 – 206. 6. Овсянникова Л.М. Исследование возможностей применения информационно-волновой терапии для коррекции нарушений антиоксидантного статуса // Матер. міжнар. наук.-практ.

конф. «Інформаційно-хвильова терапія: досвід, проблеми, перспективи» (18 – 19 листопада 1999 р. м.Київ). - К.: Біополіс, 1999. – С. 30 – 34. 7. Рабенюк І.С., Пойда О.І. Застосування міліметрового електромагнітного випромінювання в медицині // Укр. ж. мед. техн. і технол. – 2000. - №3-4. – С.44-59. 8. Теория и практика информационно-волновой терапии / Под ред. Колбуна Н.Д. - Киев: Науч. книга, 1996.- 272 с. 9. Nacasawa H., Fukuyama N. Is free radical generation an important component of ischemia reperfussion injury // Biochem. Biophys. Red. Rep. - 1995. - Vol.3, №5. - P.177-179.

## THE ANTIOXIDANT EFFICACY OF THE INFORMATION WAVE THERAPY IN PATIENTS WITH DYSIRCULATORY ENCEPHALOPATHY OF STAGE II

*O.B. Yaremchuk*

**Abstract.** The effect of the information wave therapy on the state of lipid peroxidation, oxidative protein modification and the state of the body's system of the antioxidant protection in patients with dysirculatory encephalopathy of stage II due to hypertensive disease, cerebral atherosclerosis or their combination has been studied. The author has proved the high antioxidant properties of the information wave therapy.

**Key words:** information wave therapy, antioxidant properties, dysirculatory encephalopathy, stage II.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

*Надійшла до редакції 18.06.2002 року*