

Чрескожная нейроадаптивная электростимуляция в лечении неконтролируемой бронхиальной астмы

1 – ФГБУ "Научно-исследовательский институт пульмонологии" ФМБА России: 105077, Москва, ул. 11-я Парковая, 32, корп. 4;

2 – ФГБУ науки "Институт теоретической и экспериментальной биофизики РАН": 142290, Московская обл., г. Пущино, ул. Институтская, 3

M.A.Abdullaeva, E.Kh.Anaev, N.B.Karmen

Transcutaneous neuroadaptive electrical stimulation for treatment of uncontrolled asthma

Summary

Fifty five patients with severe uncontrolled asthma were randomly assigned to treatment with standard therapy alone ($n = 25$) or standard therapy combined with transcutaneous neuroadaptive electrical stimulation ($n = 30$). Twenty healthy volunteers were as controls. Structural and functional disorders of the erythrocyte membrane were shown to play a crucial role in the pathogenesis of severe hypoxia typical for this disease. These disorders could be due to hypoxic hyperactivity of lipid peroxidation of membrane phospholipids. The transcutaneous neuroadaptive electrical stimulation reduced severity of the cell oxidative stress, the erythrocyte membrane injury and hypoxia that resulted in improvement in clinical and functional parameters of asthma. Among the patients treated with the transcutaneous neuroadaptive electrical stimulation, good control of asthma was achieved in 17 patients (56.7 %) and partial control was achieved in 10 patients (33.3 %) compared to 13 (52 %) patients and 9 (36 %) patients, respectively, in the standard therapy group.

Key words: asthma, oxidative stress, hypoxia, erythrocyte membrane, lipid peroxidation, electrical stimulation.

Резюме

Обследованы 55 пациентов с тяжелой неконтролируемой бронхиальной астмой (БА), которые случайным образом были разделены на 2 группы: 1-я группа (основная) – 30 больных, получавших стандартную терапию в сочетании с чрескожной нейроадаптивной электростимуляцией (СКЭНАР-терапия); 2-я группа (группа сравнения) – 25 больных, получавших стандартную терапию. Контрольную группу составили 20 здоровых доноров. Показано, что в патогенезе БА важную роль играют нарушения структурно-функционального состояния мембран эритроцитов, обусловленные гиперактивацией перекисного окисления мембранных фосфолипидов. Применение СКЭНАР-терапии позволило уменьшить тяжесть окислительного стресса клетки и повреждение мембран эритроцитов, а также выраженность гипоксии, вследствие чего улучшаются клинико-функциональные показатели тяжести течения БА. В группе сравнения полный контроль над БА был достигнут у 13 (52 %) пациентов, частичный – у 9 (36 %), а в основной группе полный контроль – у 17 (56,7 %) больных, частичный – у 10 (33,3 %) пациентов.

Ключевые слова: бронхиальная астма, окислительный стресс, мембрана эритроцитов, перекисное окисление липидов, электроимпульсная терапия.

Окислительный стресс играет важную роль в патогенезе бронхиальной астмы (БА) [1, 2]. Исследованиями последних лет доказано, что одним из основных механизмов развития этого заболевания является активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), в частности в мембранах клеток [3–5].

В основе лечения БА лежит использование ступенчатого подхода к назначению базисных препаратов [6, 7]. Неудовлетворенность результатами лечения неконтролируемой БА определяет необходимость поиска новых методов лечения. Одним из немедикаментозных методов лечения, направленных на коррекцию патологических изменений в организме больного посредством саморегуляции нарушенных функций, является электроимпульсная терапия (СКЭНАР-терапия), представляющая собой метод воздействия с целью активации резервов организма для преодоления функциональных и органических проявлений заболевания. Это определяет актуальность настоящего исследования, разработку и внедрение методов лечения, нормализующих структурно-функциональные свойства мембран эритроцитов.

Целью исследования является оценка клинической эффективности применения чрескожной нейроадаптивной электростимуляции в комплексном лечении больных неконтролируемой БА.

Материал и методы

Были обследованы 55 пациентов с неконтролируемой БА; среди них – 32 (58 %) женщины, 23 (42 %) мужчины. По длительности заболевания больные были распределены следующим образом: до 5 лет – 7 (12,7 %) пациентов; 5–10 лет – 11 (20 %); 11–15 лет – 12 (21,8 %); 16–20 лет – 14 (25,5 %); > 20 лет – 11 (20 %) больных. Средний возраст пациентов составил $49,1 \pm 16,2$ года, средняя продолжительность заболевания – $17,5 \pm 8,4$ года; 12 (21,8 %) больных были курильщиками.

Контрольную группу составили 20 здоровых некурящих доноров (12 мужчин и 8 женщин, средний возраст – $43,1 \pm 10,4$ года) с нормальными показателями функции легких, у которых в анамнезе отсутствовали указания на атопию, хронические заболе-

вания легких и острые респираторные симптомы в течение последних 2 мес.

Все пациенты поступили в стационар с обострением БА. У всех была диагностирована неконтролируемая БА. Случайным образом больные были разделены на 2 группы, сопоставимые по полу, возрасту и клинико-функциональным показателям: 1-я (основная; $n = 30$) — группа стандартной терапии в сочетании с чрескожной нейроадаптивной стимуляцией (СКЭНАР-терапией); 2-я ($n = 25$) — группа сравнения, в которой проводилась стандартная терапия.

Выраженность клинических симптомов заболевания (кашель, мокрота, хрипы) оценивалась по 4-балльной шкале, одышка — по 5-балльной шкале MRC (*Medical Research Council*). Число приступов удушья и потребность в симпатомиметиках короткого действия за 1 сут. оценивалось также исходно и после проведения СКЭНАР-терапии.

Оценка контроля над БА проводилась исходно и через 1 мес. после выписки пациента из стационара с использованием АСТ-теста (*Asthma Control Test*), включающего в себя 5 вопросов, ответы на которые представлены в виде 5-балльной оценочной шкалы. Результатом теста является сумма ответов в баллах (при этом значение теста 25 баллов соответствует полному контролю над симптомами БА, 20–24 балла — частичному контролю, < 20 баллов — неконтролируемому течению БА).

Исследование функции внешнего дыхания проводилось с использованием спирографа *MicroLab* (*Micro Medical Ltd*, Великобритания) в соответствии с рекомендациями Европейского респираторного общества (*European Respiratory Society — ERS*) [8]. Оценивали общепринятые показатели легочной вентиляции: объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁), форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), модифицированный индекс Тиффно (ОФВ₁ / ФЖЕЛ), прирост ОФВ₁ после ингаляции 400 мкг сальбутамола. Оценку полученных результатов проводили при сопоставлении данных с должными величинами, вычисленными по формулам, предложенным консенсусом ERS и ATS (*American Thoracic Society* — Американское торакальное общество), а их интерпретацию осуществляли с использованием методических рекомендаций [9].

Содержание малонового диальдегида (МДА) в мембранах эритроцитов определялось по методу *И.Д.Стальной* и *Т.Д.Горишвили* [10], диеновых конъюгатов (ДК) — по методу *И.Д.Стальной* [11], шиффовых оснований (ШО) — по методу *W.R.Bidlack* [12]. Содержание внеэритроцитарного гемоглобина (ВЭГ) определялось при помощи наборов "Реанал" (Венгрия). Активность супероксиддисмутазы (СОД) в мембранах эритроцитов оценивалась по методу *R.Fried* [13]. Удаление гемоглобина из гемолизата и плазмы производили по методу *M.Minami et al.* [14]. Концентрация токоферола в мембранах эритроцитов определялась по методу *G.Duggan* [15], вязкость липидного слоя и аннулярных липидов — по методу *E.Bligh et al.* [16], степень погружения белков в липидный бислой (ΔF) и полярность окружения зонда

пирена в мембране — по тушению флюоресценции белков пиреном [17]. Оценка качества жизни осуществлялась с использованием адаптированного опросника SF-36 (www.sf36.com).

СКЭНАР-терапия проводилась с помощью аппарата СКЭНАР НТ1-01 (ОКБ "Ритм", Таганрог; рег. уд. МЗ РФ от 23.05.02 № 29/23041101/3726-02) в непрерывном режиме с частотой 60 Гц. Проведено 15 сеансов. Количество сеансов было выбрано эмпирически, учитывая фазность действия прибора: первые 4–6 сеансов — обострение заболевания, последующие 8–10 — улучшение состояния и достижение клинических эффектов действия прибора. Параметры сигнала устанавливались прибором автоматически. Выбирался комфортный режим воздействия. Определение порога чувствительности производилось на интактных зонах. Места "малых асимметрий" (покраснение кожи, прилипание прибора) обрабатывались дополнительно.

Полученные результаты обрабатывались с помощью статистических функций программы *Excel 2000* и *SigmaStat 3.5*. Использовались методы описательной статистики, сравнительные статистические и непараметрические методы. Для статистической оценки межгрупповых различий использовался 2-факторный дисперсионный анализ ANOVA-2. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Корреляционный анализ проводился по коэффициентам нормальной ранговой корреляции.

Результаты и обсуждение

Применение СКЭНАР-терапии у больных 1-й группы позволило улучшить клинические показатели: интенсивность кашля уменьшилась в 1,8 раза (во 2-й группе — в 1,6 раза), возросло количество отделяемой мокроты в 1,2 раза (во 2-й группе — в 1,1 раза), одышка уменьшилась в 2,1 раза (во 2-й группе — в 1,6 раза), приступы удушья стали в 3,9 раза реже (во 2-й группе — в 3,4 раза) по сравнению с исходными данными ($p < 0,05$). При использовании СКЭНАР-терапии отмечено уменьшение (в 3,7 раза) частоты приема β_2 -агонистов в режиме по требованию за 1 сут. (во 2-й группе — в 3,5 раза) ($p > 0,05$).

В 1-й группе в процессе лечения значимо улучшились показатели легочной функции: среднее значение ФЖЕЛ увеличилось на 12,3 % (во 2-й группе — на 11,4 %); ОФВ₁ увеличился в среднем на 31,7 % (во 2-й группе — на 26,9 %), а индекс Тиффно возрос на 19,1 % (во 2-й группе — на 16,8 %) ($p < 0,05$).

Во 2-й группе полный контроль над БА достигнут у 13 (52 %) пациентов, частичный — у 9 (36 %); в 1-й группе полный контроль — у 17 (56,7 %) больных, частичный — у 10 (33,3 %).

Использование СКЭНАР-терапии по сравнению со стандартной терапией у пациентов с неконтролируемой БА способствовало улучшению функционирования сердечно-сосудистой системы. У больных 1-й группы зарегистрирована тенденция к гипердинамическому варианту кровообращения (повышение артериального давления, увеличение частоты

сердечных сокращений и минутного объема крови). Исследования показали, что у больных 2-й группы зарегистрирована высокая потребность в кислороде на фоне резкого снижения его потребления с формированием высокого кислородного долга. В 1-й группе при использовании СКЭНАР-терапии отмечено улучшение параметров кислородного обеспечения организма, что приводит к нивелированию кислородного долга и нормализации потребления кислорода, которое повышалось в 2 раза ($p < 0,001$) и приближалось к нормальному уровню (см. рисунок).

Исследования свидетельствуют о существенных изменениях структуры мембран эритроцитов в результате резкой интенсификации ПОЛ. Во 2-й группе исходно концентрации ДК, МДА и ШО были в 1,9; 2,5 и 2,3 раза выше, чем у здоровых участников группы контроля ($p < 0,05$). После лечения активность ПОЛ в мембранах снижалась: концентрация ДК – в 1,2 раза ($p < 0,05$), МДА – 1,1 раза, ШО – 1,4 раза ($p > 0,05$).

Применение СКЭНАР-терапии позволило уменьшить повреждение мембран эритроцитов за счет уменьшения активности ПОЛ. Концентрации ДК, МДА и ШО снизились в 1,5; 1,7 и 1,4 раза соответственно ($p < 0,05$), табл. 1.

Во 2-й группе исходно активность ферментов антиоксидантной системы – каталазы и СОД была снижена. Показатель концентрации низкомолекулярного структурного антиоксиданта токоферола составил 66,7 % по сравнению с таковым у здоровых участников группы контроля. После лечения концентрация токоферола существенно не менялась. Активность каталазы и СОД имели тенденцию к на-

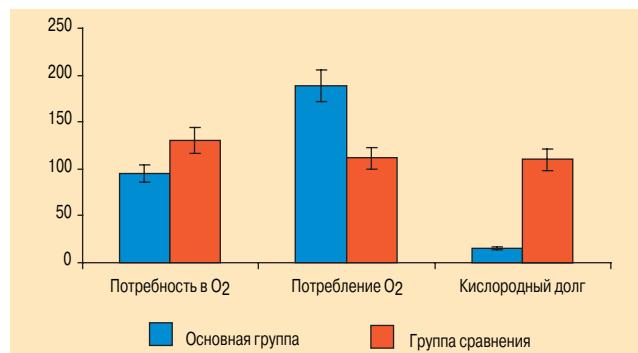


Рисунок. "Кислородный бюджет" организма при различных вариантах лечения БА

растанию, но оно не было статистически значимым. В 1-й группе активность ферментов антиоксидантной системы мембран – каталазы и СОД – возросла по сравнению с исходными показателями на 31,4 % и 49,5 % соответственно ($p < 0,05$). Концентрация токоферола увеличилась на 66,2 % ($p < 0,02$), табл. 2.

Нарастание активности ПОЛ привело к выраженному изменению структуры мембран эритроцитов. В группе сравнения исходно коэффициент эксимеризации пирена при длине возбуждающего света 334 нм (F_m / F_e 334), характеризующий микровязкость липидного слоя мембран, в 2 раза превышал значение у пациентов в группе контроля ($p < 0,05$), табл. 3. Коэффициент эксимеризации пирена при длине возбуждающего света 282 нм (F_m / F_e 282), характеризующий микровязкость липидов в зонах белково-липидных контактов, был в 2,5 раза выше, чем у пациентов в группе контроля ($p < 0,01$). Коэффициент тушения флуоресценции белков пиреном (ΔF), характеризующий степень олигомеризации белков (продуктами ПОЛ, в частности МДА) и интеграцию их с липидами, был ниже нормального значения более чем в 2 раза ($p < 0,001$). Это свидетельствует об инактивации белков и вытеснении их из липидного матрикса мембран к ее поверхности, фактически – о нарушении функций мембранных белков.

Полярность липидного слоя мембран (F_{372} / F_{393} 334) была в 1,6 раз выше ($p < 0,001$), а полярность аннулярных липидов (F_{372} / F_{393} 282) – в 1,9 раз ниже по сравнению со здоровыми пациентами группы контроля ($p < 0,001$), что является признаком распада мембранных фосфолипидов. После лечения микровязкость липидного слоя и аннулярных липидов уменьшились соответственно на 12,4; 15,5; 25,2 и 12,9 %, а коэффициент тушения флуоресценции белков увеличился на 15,6 % ($p < 0,05$).

СКЭНАР-терапия приводила к значительному понижению тяжести окислительного стресса клетки, которое сопровождалось уменьшением структурных перестроек мембран эритроцитов. По сравнению с исходным значением микровязкость липидного слоя мембран достоверно уменьшалась в 1,4 раза и практически не отличалась от таковых значений у здоровых пациентов в группе контроля ($p > 0,05$).

Таблица 1

Концентрация продуктов ПОЛ в мембранах эритроцитов при различных вариантах лечения БА

Показатель	Контрольная группа	Стандартное лечение		СКЭНАР-терапия + стандартное лечение	
		исходно	после лечения	исходно	после лечения
ДК, нмоль / мг липида	6,63 ± 0,49	12,61 ± 0,58 ($p < 0,001$)	10,31 ± 0,54 ($p < 0,001$; $p_1 < 0,01$)	13,45 ± 0,60 ($p < 0,001$)	8,14 ± 0,39 ($p < 0,05$; $p_2 < 0,001$)
МДА, нмоль / мг липида	1,75 ± 0,43	4,38 ± 0,30 ($p < 0,01$)	3,89 ± 0,25 ($p < 0,001$)	4,20 ± 0,45 ($p < 0,01$)	2,37 ± 0,22 ($p_2 < 0,01$)
ШО, отн. ед. / мг липида	2,28 ± 0,26	5,22 ± 0,49 ($p < 0,001$)	5,03 ± 0,39 ($p < 0,001$)	5,35 ± 0,25 ($p < 0,001$)	3,71 ± 0,28 ($p_2 < 0,01$)

Примечание: здесь и в табл. 2, 3: p – достоверность различий по сравнению с контрольной группой; p_1 – достоверность различий на фоне стандартного лечения; p_2 – достоверность различий на фоне СКЭНАР-терапии.

Таблица 2

Активность ферментативной антиоксидантной системы и концентрация токоферола в мембранах эритроцитов при различных вариантах лечения БА

Показатель	Контрольная группа	Стандартное лечение		СКЭНАР-терапия + стандартное лечение	
		исходно	после лечения	исходно	после лечения
Активность каталазы, нмоль / H_2O_2 / мл / мин / мг	$73,08 \pm 3,42$	$50,18 \pm 4,63$ ($p < 0,01$)	$57,28 \pm 5,04$ ($p < 0,01$; $p_1 > 0,05$)	$48,19 \pm 4,55$; ($p < 0,01$)	$67,25 \pm 3,19$ ($p < 0,05$; $p_2 < 0,05$)
Активность СОД, мкмоль / мг липида	$3,19 \pm 0,24$	$2,04 \pm 0,18$ ($p < 0,001$)	$2,52 \pm 0,13$ ($p < 0,02$; $p_1 > 0,05$)	$2,02 \pm 0,13$ ($p < 0,001$)	$3,02 \pm 0,11$ ($p > 0,05$; $p_2 < 0,01$)
Токоферол, мкг / мг липида	$4,51 \pm 0,38$	$2,31 \pm 0,27$ ($p < 0,001$)	$2,43 \pm 0,26$ ($p < 0,02$; $p_1 > 0,05$)	$2,28 \pm 0,16$ ($p < 0,001$)	$3,79 \pm 0,35$ ($p < 0,05$; $p_2 < 0,02$)

Таблица 3

Структура мембран эритроцитов при различных вариантах лечения БА

Показатель	Контрольная группа	Стандартное лечение		СКЭНАР-терапия + стандартное лечение	
		исходно	после лечения	исходно	после лечения
F_{m}/F_e 334	$1,28 \pm 0,11$	$2,54 \pm 0,25$ ($p < 0,05$)	$2,26 \pm 0,31$ ($p < 0,001$; $p_1 < 0,001$)	$2,47 \pm 0,20$ ($p < 0,05$)	$1,71 \pm 0,31$ ($p > 0,05$; $p_2 < 0,01$)
F_{m}/F_e 282	$0,27 \pm 0,03$	$0,67 \pm 0,06$ ($p < 0,01$)	$0,58 \pm 0,05$ ($p < 0,001$; $p_1 < 0,05$)	$0,65 \pm 0,09$ ($p < 0,01$)	$0,40 \pm 0,05$ ($p > 0,05$; $p_2 < 0,01$)
$F_{372/393}$ 334	$1,02 \pm 0,01$	$1,64 \pm 0,11$ ($p < 0,001$)	$1,31 \pm 0,20$ ($p < 0,001$; $p_1 < 0,05$)	$1,68 \pm 0,10$ ($p < 0,001$)	$1,22 \pm 0,13$ ($p > 0,01$; $p_2 < 0,05$)
$F_{372/393}$ 282	$1,15 \pm 0,05$	$0,61 \pm 0,06$ ($p < 0,01$)	$0,54 \pm 0,03$ ($p < 0,01$; $p_1 < 0,05$)	$0,60 \pm 0,08$ ($p < 0,01$)	$0,89 \pm 0,05$ ($p < 0,05$; $p_2 < 0,01$)
ΔF	$1,65 \pm 0,05$	$0,77 \pm 0,06$ ($p < 0,001$)	$0,89 \pm 0,08$ ($p < 0,001$; $p_1 < 0,05$)	$0,75 \pm 0,05$ ($p < 0,001$)	$1,38 \pm 0,06$ ($p < 0,05$; $p_2 < 0,001$)

Микровязкость липидов на фоне лечения в зонах белково-липидных контактов также снижалась в 1,6 раза ($p < 0,01$).

Полярность липидного слоя мембран ($F_{372} / 393$ 334) уменьшалась в 1,4 раза ($p < 0,05$), а полярность аннулярных липидов ($F_{372} / 393$ 282) увеличилась в 1,5 раза ($p < 0,01$) по сравнению с исходными значениями. Это указывает на распад мембранных фосфолипидов. Степень олигомеризации белков, хотя и возросла в 1,8 раза по сравнению с исходным значением ($p < 0,001$), однако показатель был ниже нормального значения.

В группе сравнения концентрация ВЭГ в плазме была в 3,3 раза выше, чем у здоровых доноров ($p < 0,001$), а после лечения отмечена тенденция к снижению его уровня ($p > 0,05$). Концентрация ВЭГ в плазме после проведенной СКЭНАР-терапии, хотя и понизилась в 1,7 раза ($p < 0,01$), однако в 1,9 раза превышала нормальное значение ($p < 0,05$).

СКЭНАР-терапия способствует статистически значимому росту (в 1,3–1,5 раза) оценок по всем критериям качества жизни. Это обусловлено улучшением самочувствия и физического состояния, возрастанием жизнеспособности и социальной активности, понижением дозы бронхолитиков и гормонов, появлением чувства уверенности, уменьшением депрессии и появлением надежды на стойкое улучшение состояния.

Несмотря на значимое улучшение исследуемых показателей в 1-й группе (больные, получавшие СКЭНАР-терапию) по сравнению со 2-й группой (стандартная терапия), механизм воздействия

СКЭНАР не вполне ясен. Существует несколько гипотез, объясняющих эффективность СКЭНАР-терапии. Учитывая широкий спектр патологических состояний, при которых отмечен хороший клинический эффект, высказано предположение о неспецифическом характере его лечебного воздействия [18]. Важную роль в этом могут играть мионейростимулирующий, анальгетический, иммуномодулирующий, трофический и вазоактивный эффекты СКЭНАР-терапии [19]. Кроме собственно электрического стимула СКЭНАР-терапия включает в комплекс своего воздействия тактильные, болевые, температурные раздражения, взаимодействие "металл–кожа" [20].

При СКЭНАР-терапии комплаенс возрос до $92,4 \pm 7,5$ балла, что больные связывали с простотой использования аппарата, возможностью лечения в любых условиях, малыми сроками ожидания наступления положительного эффекта лечения (в среднем $10,9 \pm 4,4$ дня) и его длительностью (при условии продолжения поддерживающей терапии), безопасностью лечения и относительно низкой стоимостью аппарата. Рекомендациям врача по лечению с помощью аппарата СКЭНАР следовали 30 (100 %) больных.

Заключение

СКЭНАР-терапия позволяет существенно улучшить клиническое состояние больных, показатели легочной функции, контроль над симптомами БА, а также приводит к нормализации содержания гемоглобина и уменьшения трансмембранного барьера при

доставке кислорода от гемоглобина эритроцитов к клеткам тканей. Это происходит за счет нормализации структуры мембран клеток, в т. ч. эндотелиальных.

Литература

1. *Ciencewicki J., Trivedi S., Kleeberger S.R.* Oxidants and the pathogenesis of lung diseases. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2008; 122 (3): 456–468.
2. *Dozor A.J.* The role of oxidative stress in the pathogenesis and treatment of asthma. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2010; 1203: 133–137.
3. *Chung K.F., Marwick J.A.* Molecular mechanisms of oxidative stress in airways and lungs with reference to asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2010; 1203: 85–91.
4. *Cho Y.S., Moon H.B.* The role of oxidative stress in the pathogenesis of asthma. *Allergy Asthma Immunol. Res.* 2010; 2 (3): 183–187.
5. *Malling T.H., Sigsgaard T., Andersen H.R. et al.* Differences in associations between markers of antioxidative defense and asthma are sex specific. *Gend. Med.* 2010; 7 (2): 115–124.
6. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2007 г.): Пер. с англ. под ред. А.Г.Чучалина. М.: Издат. дом "Атмосфера"; 2008.
7. *Чучалин А.Г.* Респираторная медицина. М.: ГЕОТАР-Медиа; 2007; т. 1.
8. *Miller M.R., Hankinson J., Brusasco V. et al.* ATS / ERS Task Force. Standardisation of spirometry. *Eur. Respir. J.* 2005; 26 (2): 319–338.
9. *Чучалин А.Г.* (ред.). Функциональная диагностика в пульмонологии: Практ. руководство. М.: Издат. холдинг "Атмосфера"; 2009.
10. *Стальная И.Д., Горишвили Т.Д.* Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты. В кн.: *Современные методы в биохимии.* М.: Медицина; 1977. 66–68.
11. *Стальная И.Д.* Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных кислот. В кн.: *Современные методы в биохимии.* М.: Медицина; 1977. 63–64.
12. *Bidlack W.R., Dyl A.L.* Damage of microsomal membrane by lipid peroxidation. *Lipids* 1959; 8 (4): 177–182.
13. *Fried R.* Enzymatic and non- enzymatic assay of superoxide dismutase. *Biochemistry* 1975; 87: 657–666.
14. *Minami M., Yoshikama H.* A simplified method of superoxide dismutase activity for clinical use. *Clin. Chim. Acta.* 1979; 92 (3): 337–342.
15. *Колб В.Г., Камышиников В.С.* Справочник по клинической химии. Минск: Беларусь; 1982.
16. *Bligh E., Dyer W.J.* Rapid method of total lipid extraction fined purification. *Can. Biochem. Physiol.* 1959; 37 (8): 911–912.
17. *Владимиров Ю.А., Добрецова Г.В.* Флуоресцентные зонды в исследовании биологических мембран. М.: Наука; 1980.
18. *Гринберг Я.З.* СКЭНАР — построение, физические механизмы, основные эффекты. *Нелекарств. мед.* 2006; 3: 37–42.
19. *Гуляев В.Ю., Щеколдин П.И., Чернышов В.В.* Лечебное применение импульсов низкочастотной терапии. *Урал. мед. обзоры* 2001; 2: 47–54.
20. *Гринберг Я.З.* СКЭНАР-терапия и СКЭНАР-экспертиза — некоторые аспекты. *Рефлексология* 2005; 3 (7): 5–10.

Информация об авторах

Абдуллаева Мадина Абдуллаевна – научный сотрудник лаборатории энергетики биологических систем ФГБУ науки "Институт теоретической и экспериментальной биофизики" РАН, соискатель ФГБУ "НИИ пульмонологии" ФМБА России; тел.: (926) 456-72-19; e-mail: modi.82@mail.ru

Анаев Эльдар Хусеевич – д. м. н., зав. лабораторией неинвазивных методов диагностики клинического отдела ФГБУ "НИИ пульмонологии" ФМБА России; тел.: (495) 465-53-84; e-mail: el_anaev@hotmail.com

Кармен Наталья Борисовна – д. м. н., ведущий научный сотрудник лаборатории энергетики биологических систем ФГБУ науки "Институт теоретической и экспериментальной биофизики" РАН; тел.: (495) 632-78-69; e-mail: n.karmen@yandex.ru

Поступила 15.05.13
© Коллектив авторов, 2013
УДК 616.248-085.84