

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИСОСУДИСТОГО ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ НА ЛИПИДНЫЙ МЕТАБОЛИЗМ В ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ЭНДОТОКСИКОЗЕ

М. А. Спирина, И. В. Бойнова, П. В. Зеленцов

Эндогенная интоксикация является пусковым фактором в развитии полиорганной и полисистемной недостаточности. В ходе эксперимента исследовано антиоксидантное действие гелий-неонового лазерного облучения. Установлена способность внутрисосудистого лазерного облучения крови нивелировать дисметаболические нарушения в тканевых структурах головного мозга. Зарегистрировано снижение концентрации токсических субстанций в церебральной ткани и мембраностабилизирующее действие лазеротерапии.

Ключевые слова: эндогенная интоксикация, перитонит, перекисное окисление липидов, лазерное облучение крови, головной мозг.

INFLUENCE OF INTRAVASCULAR LASER IRRADIATION OF BLOOD ON LIPID METABOLISM IN BRAIN TISSUE IN PERITONEAL ENDOTOXICOSIS

M. A. Spirina, I. V. Boynova, P. V. Zelentsov

Endogenous intoxication is one of the major pathogenetic mechanisms in the development of multiple organ failure. The experiments on dogs were done. On the course of the study was investigated the antioxidant effect of helium-neon laser irradiation on the severity of peritoneal endotoxemia. The ability of intravascular laser irradiation of blood to reduce the level dysmetabolic violations in brain tissue was detected. Were registered the decline in the concentration of toxic substances in the cerebral tissue and the membrane-stabilizing effect of laser therapy.

Keywords: endogenous intoxication, peritonitis, lipid peroxidation, laser irradiation of blood, the brain.

Синдром эндогенной интоксикации (СЭИ) в силу широкой распространенности в клинической практике в настоящее время привлекает внимание специалистов различного профиля [1; 3]. Выраженность эндотоксемии влияет как на прогноз заболевания, так и на его исход [2].

Характерная при эндотоксемии гипоксия запускает ряд патологических модификаций на системном и регионарном уровнях. В результате формируется полиорганная и полисистемная недоста-

точность, существенно увеличивающая риск летального исхода.

Ткань головного мозга весьма уязвима к снижению оксигенации. Причиной тому являются особенности метаболизма органа: несовершенство собственных систем антиоксидантной защиты, специфическая структурная организация нейрональной ткани, значительная концентрация легко окисляемых липидов, высокая интенсивность метаболических реакций. Рациональным с целью эффективной церебропротекции пред-

ставляется применение в комплексной терапии способов лечения, обладающих антиоксидантным действием [4; 5].

Экспериментальное исследование проводилось на взрослых беспородных собаках ($n=46$). Животным под тиопентал-натриевым наркозом моделировали острый каловый перитонит по способу А. П. Власова (1991). В контрольные сроки (на 1-е, 3-и, 5-е сутки после релaparотомии) фиксировались показатели, характеризующие липидный метаболизм в нейрональной ткани. После проведения санации брюшной полости применялась стандартная инфузионная и антибактериальная терапия (внутримышечные инъекции 2 раза в сутки раствора гентамицина из расчета 0,8 мг/кг массы тела; внутривенно 1 раз в сутки инфузии 5%-ного раствора глюкозы и 0,89%-ного раствора хлорида натрия из расчета 50 мл/кг массы тела животного).

Собаки были разделены на две равные группы методом случайной выборки. Изучались выраженность эндотоксикоза, показатели липопероксидации, липидный спектр в тканевых структурах головного мозга. В опытной группе наряду со стандартным комплексом лечения проводилось гелий-неоновое внутрисосудистое лазерное облучение крови с мощностью излучения на выходе световода 5 мВт и временем воздействия 15 мин (доза 0,1 Дж/см²).

В результате эксперимента у исследуемых животных было зафиксировано формирование СЭИ, что верифицировало адекватность модели острого перитонита. Существенно возрастала концентрация гидрофильных и гидрофобных токсинов в плазме крови. Так, титр молекул средней массы ($\lambda = 254$ нм и $\lambda = 280$ нм) достоверно увеличивался на 77,04–136,54 % и 54,66–137,05 % соответственно ($p<0,05$). Отмечено статистически значимое снижение общей и эффективной концентрации альбумина – на 18,96–30,73 % и 34,11–52,60 % ($p<0,05$) соответственно, а также резерва связывания альбумина на 21,21–50,00 % ($p<0,05$) относительно нормальных зна-

чений исследуемых показателей. Повышение индекса токсичности плазмы крови составляло 158,18–336,36 % ($p<0,05$) по сравнению с исходными цифрами.

СЭИ приводил к значительной интенсификации процессов перекисного окисления липидов. Экспериментальный перитонит сопровождался статистически значимым ростом спонтанного (на 28,14–188,33 %) и индуцированного (на 21,35–72,99 %) малонового диальдегида ($p<0,05$). Фосфолипидная активность повысилась на 92,31–117,95% ($p<0,05$), параллельно зарегистрировано уменьшение энзимного потенциала супероксиддисмутазы на 31,90–59,05 % ($p<0,05$) относительно физиологических значений изучаемых показателей.

Формирование СЭИ приводило к метаболическим перестройкам и модификации фосфолипидного спектра мембран нервных клеток (рис. 1).

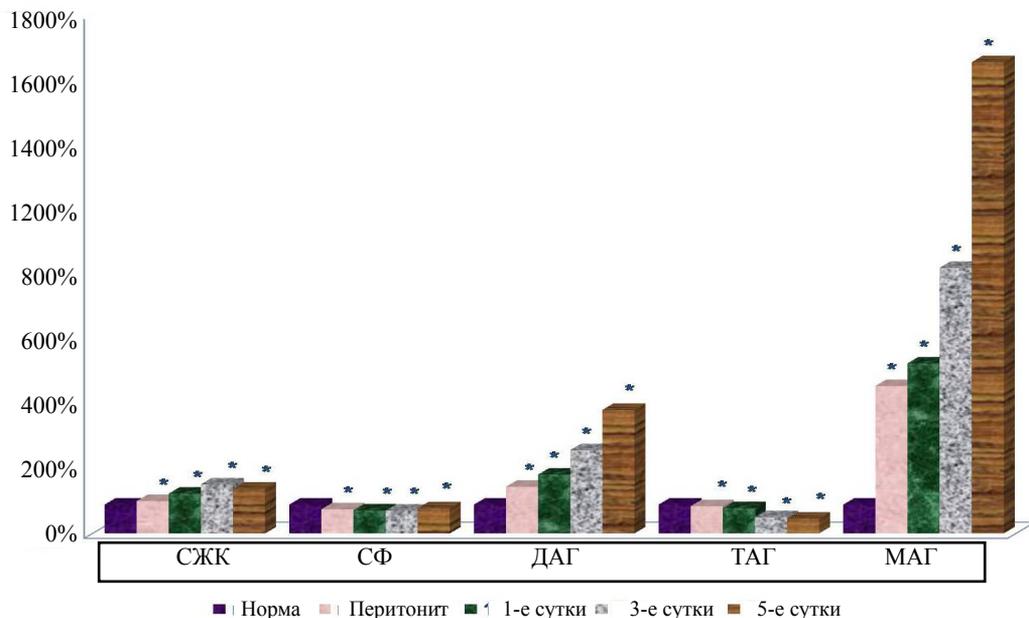
Анализ полученных данных показал изменение нормального соотношения фосфолипидных фракций в спектре – значительное повышение доли лизофосфолипидов и свободных жирных кислот. Вместе с тем процент легкоокисляемых суммарных фосфолипидов, холестерина и фосфатидилхолина снижался относительно нормы.

Высокое содержание свободных жирных кислот и лизофосфолипидов способствует дезорганизации и дестабилизации мембранных структур клеток. Таким образом, выявленные в ходе исследования дислипидные трансформации в церебральной ткани верифицируют значительную деструкцию биомембран нейроцитов при эндотоксикозе. Данные изменения являются одним из определяющих патогенетических механизмов при эндотоксическом повреждении головного мозга.

Включение низкоинтенсивного лазерного облучения в комплексное лечение приводило к снижению выраженности СЭИ, вызванного воспалением брюшины. В опытной группе зафиксировано уменьшение содержания гидрофильных и гидрофобных токсических

субстанций в плазме крови животных на 14,54–31,49 % и 3,93–24,96 % ($p < 0,05$) соответственно по сравнению с данными контроля. В группе, получавшей лазеротерапию, существенно снижался индекс токсичности плазмы крови – на 23,08–52,89 % ($p < 0,05$) по сравнению с

животными, проходившими стандартное лечение. Следует отметить, что на заключительном этапе эксперимента с применением гелий-неонового внутрисосудистого лазерного облучения крови индекс токсичности возвращался к начальному значению.



* – достоверность отличия по отношению к исходу при $p < 0,05$; СЖК – свободные жирные кислоты; СФ – сфингомиелин; ДАГ – диацилглицеролы; ТАГ – триацилглицеролы; МАГ – моноацилглицеролы.

Рис. 1. Модификация липидного спектра в ткани головного мозга при токсическом поражении органа

В опытной группе отмечалось уменьшение титра ТБК-активных продуктов в церебральной ткани. Титр спонтанного малонового диальдегида был на 43,96 % ($p < 0,05$) ниже контрольных показателей в финале эксперимента. На 5-е сутки после санации брюшной полости содержание индуцированного малонового диальдегида также статистически значимо уменьшалось по сравнению с группой контроля на 9,48 % ($p < 0,05$).

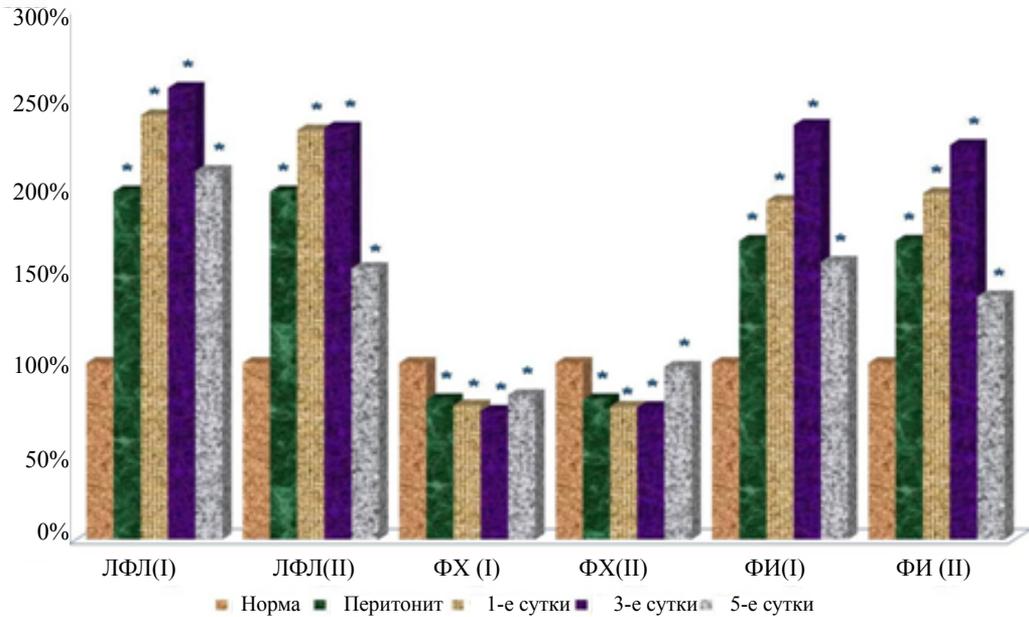
Внутрисосудистое лазерное облучение крови снижало интенсивность процессов липопероксидации при перитоните. На фоне комплексного лечения на 5-е сутки послеоперационного периода зарегистри-

ровано снижение энзимного потенциала фосфолипазы A_2 в тканевых структурах головного мозга на 21,05% ($p < 0,05$) по сравнению с контрольными показателями. Также отмечалось увеличение ферментативной активности супероксиддисмутазы на 3-и и 5-е сутки исследования – на 27,76 и 24,48% ($p < 0,05$) соответственно. Приведенные данные демонстрируют увеличение собственного антиоксидантного потенциала нейрональной ткани в группе животных, получавших лазеротерапию.

Под воздействием лазеротерапии в ходе эксперимента отмечена тенденция к нормализации липидного спектра мембранных структур клеток головного мозга.

Применение гелий-неонового лазерного облучения крови снижало содержание свободных жирных кислот, моно- и диацилглицеролов в церебральной ткани относительно значений идентичных показателей в контрольной группе на 19,48, 22,18 и 42,21% ($p < 0,05$) на 5-е сутки проводимого

лечения. Отмечалось достоверное нарастание титра суммарных фосфолипидов в ткани головного мозга на 16,85% ($p < 0,05$) вместе с уменьшением содержания фракций лизофосфолипидов и фосфатидилинозита на 19,48 и 12,44 % ($p < 0,05$) на заключительном этапе эксперимента (рис. 2).



* – достоверность отличия по отношению к исходу при $p < 0,05$; I – контрольная группа; II – опытная группа; ЛФЛ – лизофосфолипиды; ФХ – фосфатидилхолин; ФИ – фосфатидилинозит.

Рис. 2. Динамика соотношения фосфолипидных фракций на фоне применения лазеротерапии

На 5-е сутки послеоперационного периода доля фосфатидилхолина была выше контрольных значений на 19,69 % ($p < 0,05$), достоверно не отличаясь от нормальных значений.

Таким образом, полученные в результате исследования данные показали, что низкоэнергетическое гелий-неоновое лазерное облучение крови при эндотоксикозе способствует снижению содержания токсичных продуктов перекисного окисления липидов в церебральной ткани за счет своего антиоксидантного действия.

Внедрение лазеротерапии в комплексное лечение на раннем послеоперационном периоде уменьшает интенсивность фосфолипидных реакций в тканевых структурах изучаемого органа, корригируя возникающие при СЭИ дисметаболические нарушения.

Полученные в ходе эксперимента показатели верифицировали благоприятное действие внутрисосудистого лазерного облучения крови на липидный метаболизм нейрональных мембран, ингибируя также мембранодеструктивные процессы в клетках головного мозга.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. **Арбулиев, К. М.** Местная сорбционная терапия и ее эффективность в коррекции эндогенной интоксикации у больных острым гнойным пиелонефритом паранефритом / К. М. Арбулиев [и др.] // Урология. – 2013. – № 2. — С. 28–34.
2. **Власов, А. П.** Взаимосвязь функционально-метаболического статуса миокарда и печени при эндотоксикозе / А. П. Власов [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 5. – Ч. 2. – С. 168.
3. **Матвеев, С. Б.** Эндогенная интоксикация в раннем послеоперационном периоде у больных сочетанной травмой живота и массивной кровопотерей / С. Б. Матвеев [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2012. – № 6. – С. 27–29.
4. **Gasparova, Z.** Effect of antioxidants on functional recovery after in vitro-induced ischemia and long-term potentiation recorded in the pyramidal layer of the CA1 area of rat hippocampus / Z. Gasparova, V. Stara, S. Stolc // General Physiology and Biophysics. – 2013. – August 12.
5. **Perrone, S.** Oxidative stress and antioxidant strategies in newborns / S. Perrone [et al.] // Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine. – Oct. 2010. – Vol. 23. – № S3. – P. 63–65.

Поступила 14.11.2013 г.

Об авторах:

Спирина Мария Александровна, аспирант кафедры нервных болезней и психиатрии медицинского института ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет имени Н. П. Огарева» (г. Саранск, Россия), mas.dokuments@yandex.ru

Бойнова Ирина Владиславовна, доктор медицинских наук, профессор кафедры нервных болезней и психиатрии медицинского института ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет имени Н. П. Огарева» (г. Саранск, Россия), mivdok@yandex.ru

Зеленцов Павел Викторович, аспирант кафедры факультетской хирургии медицинского института ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет имени Н. П. Огарева» (г. Саранск, Россия), belibizon@rambler.ru

Для цитирования: Спирина, М. А. Влияние внутрисосудистого лазерного облучения крови на липидный метаболизм в ткани головного мозга при перитонеальном эндотоксикозе / М. А. Спирина, И. В. Бойнова, П. В. Зеленцов // Вестник Мордовского университета. – 2014. – № 1. – С. 195–200.

REFERENCES

1. Arbuliev K. M., Arbuliev M. G., Magomedov M. G. Mestnaja sorpcionnaja terapija i ejo jeffektivnost' v korrekcii jendogennoj intoksikacii u bol'nyh ostrym gnojnym pielonefritom ili paranefritom [Local sorption therapy and its effectiveness in correction of endogenous intoxication in patients with acute purulent pyelonephritis and paranephritis]. *Urologija – Urology* 2013, № 2., pp. 28–32.
2. Vlasov A. P., Leshchankina N. Yu., Polozova E. I. The functional and metabolic status of myocardium and liver at endogenous intoxication. *Fundamental research*. 2012, no. 5 (part 2), pp. 168.
3. Matveev S. B., Fedorova N. V., Klychnikova E. V. Jendogennaja intoksikacija v rannem posleoperacionnom periode u bol'nyh sochetannoj travmoj zhivota i massivnoj krvopoterej [The endogenic intoxication during the early post-operational period in patients with combined intraabdominal injury and massive loss of blood]. *Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika – Clinical Pathology*. 2012, no. 6, pp. 27 – 29.
4. Gasparova Z., Stara V., Stolc S. Effect of antioxidants on functional recovery after in vitro-induced ischemia and long-term potentiation recorded in the pyramidal layer of the CA1 area of rat hippocampus. *General Physiology and Biophysics*. 2013, no. 12.
5. Perrone S., Negro S., Tataranno M. L. Oxidative stress and antioxidant strategies in newborns. *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*. 2010, vol. 23, no. 3, pp. 63 – 65.

About the authors:

Spirina Mariya Alexandrovna, post-graduate student, chair of Neurological Diseases and Psychiatry, Institute of Medicine, Ogarev Mordovia State University (Saransk, Russia), mas.dokuments@yandex.ru

Boynova Irina Vladislavovna, Professor, Department of Neurology and Psychiatry, Institute of Medicine, Ogarev Mordovia State University (Saransk, Russia). Doktor nauk degree holder in Medicine, mivdok@yandex.ru

Zelentsov Pavel Victorovich, post-graduate student, chair of Surgery, Institute of Medicine, Ogarev Mordovia State University (Saransk, Russia), belibizon@rambler.ru

For citation: Spirina M. A., Boynova I. V., Zelentsov P. V. Vlijanie vnutrisosudistogo lazernogo obluchenija krovi na lipidnyj metabolizm v tkani golovnogo mozga pri peritoneal'nom jendotoksikoze [Influence Of Intravascular Laser Irradiation Of Blood On Lipid Metabolism In Brain Tissue In Peritoneal Endotoxycosis]. Vestnik Mordovskogo Universiteta – Mordovia University Bulletin. 2014, no. 1, pp. 195 – 200.

**Редакция журнала «Вестник Мордовского университета»
объявляет о наборе научных статей**

К публикации принимаются статьи, хроника, рецензии, обзоры кандидатов и докторов наук, преподавателей, аспирантов и студентов старших курсов (в соавторстве).

Материалы, выполненные в текстовом редакторе MS Word, представляются в редакцию в распечатанном и электронном вариантах.

Поля: левое – 3 см, верхнее и нижнее – 2 см, правое – 1,5 см.

Гарнитура – Times New Roman, кегль всей работы, кроме аннотации и ключевых слов, 14, межстрочный интервал – 1,5. Автоматические переносы не допускаются.

Объем статей – 8–10 страниц.

Для хроник, рецензий, обзоров – до 6 страниц.

Порядок изложения материала, кроме хроники, рецензий и обзоров:

1. УДК (проставляется в левом верхнем углу первой страницы).
2. Название на русском языке (выравнивание по центру страницы, полужирным, прописными).
3. Инициалы и фамилия автора (авторов) на русском языке (выравнивание по центру, полужирным).
4. Аннотация на русском языке (выравнивание по ширине страницы, кегль 12).
5. Ключевые слова на русском языке (выравнивание по ширине страницы, кегль 12).
6. Название на английском языке (выравнивание по центру страницы, полужирным, прописными).
7. Инициалы и фамилия автора (авторов) на английском языке (выравнивание по центру страницы, полужирным).
8. Аннотация на английском языке (выравнивание по ширине страницы, кегль 12).
9. Ключевые слова на английском языке (выравнивание по ширине страницы, кегль 12).
10. Основной текст.
11. Список использованных источников (на русском и английском языках).

Ссылки на литературу приводятся в квадратных скобках (например, [1, с. 222]). Список использованных источников сортируется по алфавиту и оформляется согласно требованиям ГОСТа 7.0.9 – 2009. Сначала указываются источники на русском языке, затем – на иностранных языках. Фамилии и инициалы авторов в библиографическом списке, а также названия источников должны быть верными, описания источников – как можно более полными.

Рисунки должны быть черно-белыми, в отдельных файлах, пронумерованы, с верными подписями, хорошего качества (не менее 600 на 600 пикселей). В формате JPEG рисунки не принимаются. Таблицы также нумеруются и подписываются.

Обязательна авторская справка (на русском и английском языках). В ней необходимо указать: фамилию, имя, отчество (полностью); должность; контактный телефон; адрес электронной почты.

Статьи, не отвечающие вышеуказанным требованиям, к публикации не принимаются. Редакция сохраняет за собой право отказать в публикации статьи с объяснением причин отказа. Плагиат недопустим.

Электронные версии статей будут размещены на сайте Научной электронной библиотеки. Журнал распространяется по подписке (подписной индекс в каталоге агентства «Роспечать» – 70539), заявкам высших учебных заведений, учреждений образования и отдельных лиц, а также путем рассылки номеров наложенным платежом.

Адрес редакции: 430005, г. Саранск, ул. Большевистская, 68. **E-mail:** vestnik_mrsu@mail.ru

Вдовин Сергей Михайлович – главный редактор. Тел.: +7 (8342) 24-48-88.

Полутин Сергей Викторович – заместитель главного редактора. Тел.: +7 (8342) 32-81-57.

Гордина Светлана Викторовна – ответственный секретарь. Тел.: +7 (8342) 48-14-24.