

ЛЕЧЕНИЕ ИШЕМИИ МИОКАРДА МЕТОДОМ ВЛОК СОПРОВОЖДАЕТСЯ ЭРИПТОЗОМ И ПРОЛИФЕРАЦИЕЙ ЛИМФОЦИТОВ

Акулич Н.В.¹, Воропаева Д.И.², Марочков А.В.², Сорока А.В.²,
Тарасова Е.А.², Сяхович В.Э.¹, Беляев С.А.¹

¹ Национальная антидопинговая лаборатория,

² МГУ имени А.А. Кулешова, Могилев

akulich_n@antidoping.by

Распространение методики внутрисосудистого лазерного облучения крови (ВЛОК) за пределы стран бывшего СССР привлекло региональные, прежде всего азиатские медицинские и научные центры. Предметом исследования выступают не только спектральные, но и цитологические особенности крови. Установлено, что, с одной стороны, ВЛОК вызывает апоптоз лимфоцитов, снижение концентрации гемоглобина, увеличение сигнала бокового светорассеяния [1], что, согласно руководствам по гематологии, связано с увеличением концентрации гемоглобина в эритроците. С другой – облучение He-Ne лазером (длина волны 660 нм, 1,6 J/cm³) на 11, 14, 21 день хранения эритроцитов в консерванте SAGM приводило к снижению патологических форм красных кровяных телец, образующихся после 3-недельного хранения крови [2].

Таким образом, *цель исследования* – сравнительный анализ реакции эритроцитов и лимфоцитов периферической крови пациентов с ишемической болезнью сердца, курсовое применение внутрисосудистого лазерного облучения крови.

Исследования проведены на группе из 24 пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС). Группа рандомизирована по возрасту, полу, диагнозу и лечению. В контрольную группу входили здоровые добровольцы мужского пола. Сеансы ВЛОК проводили в отделении детоксикации УЗ «Могилевская областная больница» при помощи прибора лазерной терапии ОК-1 (длина волны 632 нм). Экспозиция – 40-45 мин, курс лечения состоял из 5 ежедневных сеансов. Анализ эритроцитов и лейкоцитов реализован на микроскопе проходящего света (AxioImager A1, Германия), объектив Plan-Neofluar 100×1,3 Oil с видеокамерой «AxioCam Mrc5» (Германия), цитофлуориметре CellLab Quanta SC (Beckman Coulter, США) и сортере FacsAria (BD Bioscience, США) по протоколам фирм производителей. Статистический анализ проводился с использованием непараметрических методов.

У всех пациентов с ИБС до проводимого лечения выявлены признаки дыхательного ацидоза. После каждого из сеансов отмечалась нормализация кислотно-щелочного состояния как у пациентов с клинически значимым эффектом ВЛОК, так и у тех пациентов, у которых терапия

оказалась неэффективной. Рост рН ($p < 0,02$) коррелировал со снижением фракции ННв (с $53,62 \pm 19,53$ до $28,82 \pm 16,76$), ростом фракции $O_2Нв$ и снижением параметра p_{50} (с $29,69 \pm 3,36$ до $26,53 \pm 1,59$). Гематокрит (Ht) у пациентов с ИБС до лечения составлял 50,63%, а по окончании лечения – 46,8%. Снижение Ht сопровождалось снижением MCV, увеличением бокового светорассеяния у пациентов с клинически значимым эффектом ВЛОК, а у пациентов без такового – отсутствием статистически значимых изменений дифрактометрических характеристик эритроцитов на протяжении всего курса лечения.

Для более точной оценки субпопуляций эритроцитов была проведена их сортировка с последующим анализом при помощи проточной цитометрии и световой микроскопии. Установлено, что среди эритроцитов, имевших высокие значения бокового светорассеяния, преобладали (84%) сфероциты, имевшие экстернализацию фосфатидилсерина, что указывает на развитие запрограммированной гибели эритроцитов (эриптоз). На следующий день перед проведением сеанса доля Annexin V-позитивных сфероцитов находилась в пределах исходного (до лечения) уровня и составляла $6,15 \pm 0,21\%$.

Исследование спонтанного апоптоза лимфоцитов при воздействии ВЛОК выявило пятикратный рост процентного содержания лимфоцитов, имеющих признаки позднего апоптоза как у пациентов с клинически значимым эффектом ВЛОК, так и у тех пациентов, у которых терапия оказалась неэффективной.

До лечения лимфоциты пациентов ИБС не имели особенностей в содержании ДНК и большую часть популяции составили покоящиеся клетки.

В середине курса количество делящихся клеток, находящихся в S и G2 фазах, выросло и составляло $47,69 \pm 5,72$ и $2,84 \pm 1,19\%$, соответственно. Встречались мононуклеары с гиподиплоидным количеством ДНК.

После окончания лечения пациентов с ишемической болезнью сердца методом внутривенного лазерного облучения крови количество лимфоцитов в S и G2 фазах составило $\approx 58\%$, а доля клеток, имевших разрывы ДНК, – $4,92 \pm 0,99\%$. Такая курсовая динамика количества ДНК лимфоцитов была характерна и для пациентов с клинически значимым эффектом ВЛОК, и пациентов, у которых терапия оказалась неэффективной.

Таким образом, курсовое применение внутрисосудистого лазерного облучения крови состоит в фазных изменениях как минимум в красном и белом кровяных ростках крови. Эффективность лечения ишемической болезни сердца методом ВЛОК прямо пропорционально зависит от количества сфероцитов, образующихся после сеанса.

В результате проведенного анализа установлено, что курсовое применение ВЛОК у пациентов с ИБС приводило к усилению пролиферации лимфоцитов в сочетании с незначительным ростом мононуклеаров, имевших разрыв ДНК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акулич Н. В. Эффективность терапевтического воздействия низкоинтенсивного лазерного излучения у пациентов с ишемической болезнью сердца // Известия НАН Беларуси. – 2014. – № 1. – С. 57-62.
2. Dobre A. M., Mateescutusa I., Bratosin D., Siposan D. Flow cytometric evaluation of low intensity laser action on human red blood cells (RBCs) viability stored in SAGM medium for 3 weeks // Digest Journal of Nanomaterials and Biostructures. – 2010. – Vol. 10, № 1. – P. 231-241.

ИЗМЕНЕНИЕ ПРОДУКЦИИ ОКСИДА АЗОТА В СЕРДЦЕ КРЫС ПРИ НАРАСТАЮЩЕЙ ГИПОКИНЕЗИИ И ПОСЛЕДУЮЩЕМ ВОССТАНОВЛЕНИИ: ЭПР ИССЛЕДОВАНИЕ

Андрианов В.В.^{1,2}, Зарипова Р.И.², Яфарова Г.Г.^{1,2,3},
 Хабибрахманов И.И.², Ильясов А.В.¹, Июдин В.С.¹, Юртаева С.В.¹,
 Ситдииков Ф.Г.², Зефиоров Т.Л.², Гайнутдинов Х.Л.^{1,2}

¹ Казанский физико-технический институт КазНЦ РАН,

² Казанский (Приволжский) федеральный университет,

³ ГАУЗ «Республиканская клиническая больница МЗ РТ», Казань, Россия

slava_snail@yahoo.com

Гипокинезия (ограничение двигательной активности) является одной из важнейших медико-социальных проблем, вызванных образом жизни, профессиональной деятельностью, длительным постельным режимом и т. д. О разрушительном действии, которое гипокинезия (ГК) оказывает практически на все органы и системы организма, свидетельствует обширный убедительный экспериментальный и клинический материал [1]. При ГК происходит уменьшение нагрузки на мышечный аппарат, что приводит к изменениям функциональных и морфологических свойств тканей, вплоть до патологических состояний в зависимости от продолжительности и степени ГК [2]. Снижение физической активности неизбежно ведет к детренированности скелетных мышц, уменьшению мышечной массы и снижению биосинтеза белков и энергетических процессов. Существенно уменьшаются потребление тканями кислорода и активность окислительных процессов. В результате изменяется обмен жиров и углеводов в крови. Продолжительное пребывание в условиях ГК вызывает разнообразные изменения водно-электролитного обмена и механизмов его регуляции: изменяется концентрационная способность почек, развивается отрицательный баланс калия и кальция. Развивается атрофия скелетных мышц с уменьшением мышечной силы. Отмечается перестройка нейрогуморальных регуляций вегетативно-висцеральных функций, особенно сердечно-сосудистой системы [1, 2]. Длительная ГК