

повреждения эндотелия микроциркуляторного русла и активация ангиогенеза может усугублять прогрессирование хронической цереброваскулярной недостаточности и способствовать развитию острых нарушений мозгового кровообращения у пациентов с ЦМА и ХИМ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Захаров, В. В. Хроническая ишемия мозга: взгляд из XXI века / В. В. Захаров, К. Б. Слепцова, О. О. Мартынова // РМЖ. – 2021. – Т. 29, № 5. – С. 45-49.
2. Neves, J. A. Biomarkers of endothelial function in cardiovascular diseases: hypertension / J. A. Neves, J. A. Neves, O. R. de Cassia Meneses // J. Vasc. Bras. – 2016. – Vol. 15, № 3. – P. 224-233.
3. Зинчук, В. В. Кислородтранспортная функция крови и прооксидантно-антиоксидантное состояние при реперфузии печени / В. В. Зинчук, М. Н. Ходосовский, И. К. Дремза // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2002. – № 4. – С. 8-11.
4. Метаболические нарушения у больных дисциркуляторной энцефалопатией при лечении мексидолом / Н. И. Нечипуренко, [и др.] // Вестник ФФИ. – 2009. – № 3. – С. 42-49.

ВЛИЯНИЕ ПУНКТУРНОЙ ФОТОБИОМОДУЛЯЦИИ НА МИКРОГЕМОДИНАМИКУ И ТКАНЕВОЙ МЕТАБОЛИЗМ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ

Перетягин П. В., Соловьева А. Г., Терехов А. А.

*Нижегородский государственный университет имени Н.И.Лобачевского
Нижний Новгород, Россия*

Введение. Нейропатическая боль (НПБ) возникает вследствие повреждения соматосенсорной нервной системы на любом уровне – от периферических нервов до коры больших полушарий, и она отличается особой стойкостью, хронизацией и плохим ответом на нестероидные противовоспалительные средства. В основе патогенеза НПБ лежат гипоксическое повреждение клеток нервной ткани и эндотелия, нарушение регионарного кровообращения в виде замедления капиллярного кровотока и повышения проницаемости сосудистой стенки, а также активация перекисного окисления липидов с развитием метаболического ацидоза. Особый интерес представляет пунктурная фотобиомодуляция – облучение биологически активных точек (акупунктурных зон), которое позволяет снизить энергетическую нагрузку и одновременно воздействовать на центральные механизмы вегетативной регуляции. Однако механизмы влияния ПФБМ на микроциркуляторное русло и тканевой метаболизм при НПБ остаются недостаточно изученными [1, 2, 3].

Цель. Оценить состояние микроциркуляции и уровень тканевого метаболизма под влиянием ПФБМ КВЧ-диапазона у крыс с экспериментальной нейропатической болью.

Методы исследования. Исследование проведено на 30 крысах-самцах линии Wistar массой 250-300 г. Производитель – питомник «Столбовая» ФГБУН НЦБМТ ФМБА России. Содержание животных осуществляли в стандартных условиях вивария при естественном освещении и свободном доступе к воде и корму. Все манипуляции соответствовали Женевской конвенции по защите животных (1990) и приказу МЗ РФ № 708н. Животные прошли 14-дневный карантин. До начала эксперимента все особи были здоровы, без изменений аппетита и поведения. Рандомизация выполнена методом таблиц случайных чисел. Сформированы три группы по 10 крыс: интактный контроль, контрольная группа с НПБ без лечения, опытная группа (НПБ+КВЧ).

Моделирование нейропатической боли осуществляли под внутримышечным наркозом комбинацией Zoletil 100 (60 мг/кг) и XylaVET (6 мг/кг). Техника операции: двукратное лигирование седалищного нерва до места его бифуркации. Пунктурную фотобиомодуляцию проводили с помощью экспериментального генератора шумового сигнала миллиметрового диапазона (ИФМ РАН, Нижний Новгород) с лампой обратной длины волны (диапазон 104-182 ГГц). Сеансы проводили ежедневно в течение 10 дней, начиная с первого дня после операции. Экспозиция составляла 10 минут на каждую точку. Использовали частоту 150,176-150,664 ГГц. Эта частота содержит молекулярные спектры излучения и поглощения кислорода и оксида азота. Воздействовали на точку акупунктуры GV.14 (зона затылочного бугра, кожная проекция центра вегетативной регуляции, ответственного за адаптационные реакции). Дополнительно облучали точку BL.37, локализованную в середине задней поверхности бедра – непосредственно в области перевязки седалищного нерва. Выведение животных из эксперимента проводили путём декапитации под глубоким наркозом после окончания 10-дневного курса.

Микроциркуляцию оценивали методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) на анализаторе «ЛАКК-М» (НПП «Лазма», Россия) в проекции седалищного нерва. Время записи – 3 минуты. Рассчитывали показатель микроциркуляции (ПМ), а также оценивали амплитуды активных колебаний: эндотелиальные (Э, 0,01-0,08 Гц), нейрогенные (Н, 0,08-0,2 Гц), миогенные (М, 0,2-0,7 Гц). Также анализировали пассивные колебания: дыхательные (Д, 0,7-2 Гц) и сердечные (С, 2-5 Гц). Дополнительно вычисляли показатель шунтирования (ПШ). Для оценки тканевого метаболизма использовали метод лазерной флуоресцентной спектроскопии. Длина волны возбуждения – 365 нм. Регистрировали флуоресценцию восстановленного никотинамидадениндинуклеотида (НАДН) в коже в области проекции седалищного нерва. Статистическая обработка выполнена в программе Statistica 6.0. Нормальность распределения проверяли критерием Шапиро-Уилка. Данные представлены как $M \pm \sigma$. Сравнение независимых групп проводили с

использованием t-критерия Стьюдента с поправкой Бонферрони для множественных сравнений. Уровень значимости принят равным 0,05.

Результаты и их обсуждение. Показано, что у животных с НПБ без лечения показатель микроциркуляции снизился в 2,2 раза ($p<0,001$) относительно интактных значений. Это очевидное доказательство ишемии. Рефлекторный спазм сосудов в ответ на болевую импульсацию приводит к уменьшению числа функционирующих капилляров и замедлению кровотока. В группе НПБ+КВЧ абсолютное значение ПМ оставалось низким (снижение в 2,3 раза), однако динамика колебательных процессов кардинально отличалась. Активные факторы регуляции при НПБ были угнетены: Э снизилась на 27% ($p<0,05$), Н – на 24% ($p<0,05$), М – на 39% ($p<0,05$). Это указывает на дисфункцию эндотелия, ослабление симпатических нейрогенных влияний и снижение тонуса гладких мышц прекапиллярных сфинктеров. После курса ПФБМ амплитуды Э, Н и М возросли на 51%, 66% и 92% соответственно ($p<0,05$ по сравнению с группой НПБ). Эндотелиальный и миогенный факторы достигли уровня интактных животных. Такая нормализация свидетельствует о восстановлении продукции оксида азота и улучшении вазомоторной активности.

Пассивные факторы регуляции также претерпели изменения. Дыхательные колебания при НПБ возросли на 78% ($p<0,05$). Это признак венозного застоя и повышения давления в венулярном отделе. После КВЧ-терапии амплитуда Д снизилась в 2 раза ($p<0,001$) и вернулась к норме. Сердечные колебания в группе НПБ+КВЧ оказались ниже, чем при НПБ, на 27% ($p<0,05$). Показатель шунтирования при НПБ уменьшился на 12% ($p<0,05$). Это означает закрытие артериоловенулярных анастомозов и ухудшение коллатерального кровотока. Под влиянием ПФБМ ПШ повысился на 34% ($p<0,05$) по сравнению с нелечеными животными. Открытие шунтов улучшает перфузию ишемизированных тканей.

В интактной группе флуоресценция НАДН составляла $4,60\pm0,31$ у.е. При НПБ этот показатель резко снизился до $2,15\pm0,18$ у.е. ($p<0,001$). Это прямое следствие гипоксии, угнетения окислительного фосфорилирования и накопления лактата. После курса ПФБМ уровень НАДН повысился до $2,31\pm0,15$ у.е. Полной нормализации не произошло, однако даже частичное восстановление восстановленных пиридиннуклеотидов указывает на улучшение тканевого дыхания и уменьшение метаболического ацидоза.

КВЧ-излучение миллиметрового диапазона поглощается водой и водными растворами. Кожа человека и крысы более чем на 60% состоит из воды, поэтому глубина проникновения не превышает 1 мм. Первичные мишени – рецепторы, тучные клетки и эндотелий капилляров. Воздействие на точку GV.14 (проекция центра вегетативной регуляции) через кожно-висцеральные рефлексы модулирует активность надсегментарных структур, что проявляется нормализацией ИН и снижением LF/HF. Облучение локальной точки BL.37 в зоне повреждённого нерва стимулирует местные механизмы – эндотелиальную продукцию NO и восстановление миогенного тонуса.

Частичное восстановление НАДН связано как с улучшением оксигенации, так и с возможным прямым влиянием КВЧ на митохондриальные ферменты. Полученные данные согласуются с литературными сведениями об анальгетическом и адаптогенном действии КВЧ-терапии.

Выводы. Пунктурная фотобиомодуляция КВЧ-диапазона с параметрами 150,176-150,664 ГГц, 1 мВт, 10 сеансов по 10 минут на точки GV.14 и BL.37 оказывает корригирующее действие при экспериментальной нейропатической боли у крыс. Это проявляется активацией эндотелиальных, нейрогенных и миогенных механизмов регуляции микрокровотока, снижением венозного застоя (уменьшение амплитуды дыхательных колебаний в 2 раза) и повышением показателя шунтирования на 34%. На системном уровне ПФБМ нормализует индекс напряжения регуляторных систем, снижает коэффициент вагосимпатического баланса на 42% и частично восстанавливает уровень НАДН. Полученные результаты обосновывают целесообразность дальнейшего изучения КВЧ-пунктуры как эффективного немедикаментозного метода коррекции микроциркуляторных, вегетативных и метаболических нарушений при болевых синдромах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крупаткин, А. И. Функциональная диагностика состояния микроциркуляторно-тканевых систем: колебания, информация, нелинейность: руководство для врачей / А. И. Крупаткин, В. В. Сидоров. – М.: Книжный дом "ЛИБРОКОМ", 2013. – 496 с.
2. Москвин, С. В. КВЧ-лазерная терапия / С. В. Москвин, А. А. Хадарцев. – Тверь: Издательство «Триада». – 2016. – 168 с.
3. Данилов, А. Б. Нейропатическая боль / А. Б. Данилов // Клиническая геронтология. – 2007. – Т. 13, № 2. – С. 27-36.

ВЛИЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА НА ЖИЗНЕСПОСОБНОСТЬ И СТРУКТУРНУЮ ЦЕЛОСТНОСТЬ НОРМАЛЬНЫХ И СОСТАРЕННЫХ ФИБРОБЛАСТОВ

Потапович А. И., Костюк Т. В., Костюк В. А.

*Белорусский государственный университет
Минск, Беларусь*

Введение. В последние годы наблюдается значительный рост научных публикаций, посвященных изучению роли клеточного старения, а также его влиянию на физиологические и патологические состояния организма [1]. Клеточное старение считается одним из ключевых факторов, определяющих риск развития возрастных заболеваний, таких как нейродегенеративные расстройства, сердечно-сосудистые заболевания, а также различные виды онкологических патологий [2]. В патогенезе этих заболеваний особое значение имеют так называемые сенесцентные клетки. Эти клетки возникают вследствие