

4. Мардынский, Ю.С. Комбинированное лечение больных раком полости рта с использованием «условно-динамического» режима фракционирования лучевой терапии и локо-регионарной гипертермии. / Ю.С. Мардынский, О.К. Курпешев, В.С. Медведев, С.А. Максимов // Сибирское медицинское обозрение. – 2011. – № 1. – С.80-83.
5. Операционная изолированная химиогипертермическая перфузия легкого с удалением легочных метастазов /А.В. Бирюков [и др.] // Вестник хирургии им.И.И.Грекова. - 2010.-N 4.-С.12-16.
6. Pech M. MR-guided interstitial laser thermotherapy of colorectal liver metastases: efficiency, safety and patient survival/ M. Pech, G. Wieners, T. Freund, O. Dudeck, F. Fischbach, J. Ricke, M.D. Seemann // Eur J Med Res. 2007 April, 26;12(4):P.161-168.
7. Литвицкий П.Ф. Нарушения теплового баланса организма: гипертермия, гипертермические реакции, тепловой удар, солнечный удар. /П.Ф. Литвицкий// Вопросы современной педиатрии.- 2010.-N 1.-С.96-102.
8. Старченко В.В. Лихорадка и гипертермия. /В.В. Старченко// Новая аптека. - 2009.-N 10.-С.24-27.
9. Андреева, Л.И. Метаболические и функциональные особенности срочной реакции организма человека на перегревание / Л.И. Андреева, В.В. Горанчук, Н.А. Столярова // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1999. – № 1. – С. 19–23.
10. Управляемая гипертермия / Ф. В. Баллозек [и др.] // СПб. : «Невский Диалект». - 2001. – 123 с.
11. Repasky E.A., Lee M. Complex effects of hyperthermia on the immune system and implications for cancer therapy // Abstract ICHO, 2008, - P.9.
12. Ефремов А. В. Патент 2165105 Российская Федерация. Способ экспериментального моделирования общей гипертермии у мелких лабораторных животных / Ефремов А. В., Пахомова Ю. В., Пахомов Е. А., Ибрагимов Р. Ш., Шорина Г. Н.// опубл. 2001.- Бюл. № 10.
13. Симакова И.В. Особенности эндокринно-метаболического статуса у крыс в динамике общей искусственной гипертермии: автореф. дисс. ... канд. мед. наук / И.В. Симакова// Новосибирск. – 2005. – 20 с.
14. Новиков, В. С. Физиология экстремальных состояний / В. С. Новиков, В. В. Горанчук, Е. Б. Шустов// СПб. : Наука. - 1998. – 247 с.

УДК 612.111.4:615.9:547.412.4:615.849.19:577.352.38]-092.9

© Д.В. Срубиллин, Д.А. Еникеев, В.А. Мышкин, И.Д. Исаков, 2014

Д.В. Срубиллин, Д.А. Еникеев, В.А. Мышкин, И.Д. Исаков  
**ЛИПИДНЫЙ СОСТАВ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ  
 ПОСТУПЛЕНИИ ДИХЛОРЕТАНА И НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ  
 НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ**  
*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»  
 Минздрава России, г. Уфа*

Изучен фосфолипидный состав мембран эритроцитов у крыс при субхронической интоксикации дихлорэтаном (ДХЭ) до и после коррекции низкоинтенсивным лазерным излучением (НИЛИ). При многократном введении ДХЭ нарушается структурная организация клеточных мембран. НИЛИ благоприятно влияет на состояние мембран, повышая содержание фосфолипидов и приближая количество отдельных фосфолипидных фракций к исходному уровню.

**Ключевые слова:** лазерное излучение, дихлорэтан, фосфолипиды, мембрана.

D.V. Srubilin, D.A. Enikeev, V.A. Myshkin, I.D. Isakov  
**LIPIDIC STRUCTURE OF ERYTHROCYTES' MEMBRANES AT LONG RECEIPT  
 OF DICHLORETHANE AND AGAINST USE OF LOW INTENSIVE LASER  
 RADIATION**

Phospholipid structure of erythrocytes' membrane state in rats subchronically intoxicated with dichlorethane (DCE) before and after correction by low intensive laser radiation have been studied. With multiple administration of DCE the structure of cellular membranes is damaged. The beneficial effects of low intensive laser radiation on the membrane state have been noted, raising the level of phospholipids and causing the quantity of separate phospholipids fractions to reach the initial level.

**Key words:** laser radiation, dichlorethane, membrane, phospholipids.

Отравления хлорированными углеводородами занимает 2-4-е места среди всех отравлений различными химическими веществами, причем 90% случаев приходится на отравление 1,2 дихлорэтаном (ДХЭ) и тетрахлорметаном, приводящим к развитию тяжелых поражений [2]. При сохраняющейся высокой летальности от острых интоксикаций ДХЭ основную массу составляют отравления, наблюдаемые при длительном поступлении токсиканта в организм, когда явной клинической симптоматики может и не возникнуть. Важным патогенетическим звеном токсического действия дихлорэтана на организм в этом случае является изменение мембранных структур, что ведет к нарушению липид-

липидных и липид-белковых взаимодействий. Объектом настоящего исследования избрана мембрана эритроцитов, позволяющая судить о функции мембран организма в целом [1,5,7].

В рамках проблемы коррекции при хронической интоксикации ДХЭ остаются нерешенные научно-практические вопросы. Определенный интерес представляет метод лазерной терапии с использованием низкоэнергетических источников облучения [4].

В связи с этим целью исследования явилось изучение фосфолипидного состава мембран эритроцитов у крыс при субхронической интоксикации дихлорэтаном и на фоне применения низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ).

## Материал и методы

Эксперименты выполнены на 19 здоровых половозрелых неинбредных белых крысах-самцах массой 180-220 г, разделенных на 3 группы: 1-я – контрольная (n=5), 2-я – животные с моделированной интоксикацией дихлорэтаном (n=7), 3-я – животные, получавшие ДХЭ и НИЛИ (n=7).

Субхроническая интоксикация дихлорэтаном достигалась ежедневным энтеральным введением токсиканта в дозе 5 мг/кг (0,01 LD<sub>50</sub>) в течение 30 суток. Опытная группа крыс получала курс сочетанного воздействия импульсного НИЛИ длиной волны 0,63 и 0,89 мкм. Использовался аппарат АЛТ «Матрикс» с зеркальной насадкой для воздействия на область печени контактной методикой (0,89 мкм, импульсная мощность 7 Вт, частота 80 Гц, доза 0,01 Дж/см<sup>2</sup>) и с акупунктурной насадкой для надвенозного облучения крови в области хвостовой вены (0,63 мкм, импульсная мощность 5 Вт, частота 80 Гц, доза 0,12 Дж/см<sup>2</sup>). Курс лазеротерапии начинали со 2-й недели и продолжали 14 дней. Объектом исследования служили эритроциты. Тестирование осуществляли на 30-е сутки.

Фракции фосфолипидов (ФЛ) получали методом тонкослойной хроматографии [3]. Количество отдельных фракций ФЛ определяли по содержанию липидного фосфора и выражали в процентах. Об общих ФЛ судили по сумме отдельных фракций.

Обработку полученных результатов проводили с применением методов вариационной статистики. В сравниваемых группах определяли средние величины (M), ошибку средних величин (m). Оценку достоверности проводили по критерию Стьюдента (t). Ми-

нимальный уровень достоверности верифицировали при p<0,05. Математическую обработку выполняли на компьютере с применением программного обеспечения Microsoft Excel.

## Результаты и обсуждение

Результаты наших исследований представлены в таблице, из которой видно, что при интоксикации ДХЭ в эритроцитах уменьшается содержание общих фосфолипидов (ФЛ) на 23,2% (p<0,05). Анализ фосфолипидного состава выявил снижение содержания легкоокисляемых фракций фосфатидилхолина (ФХ) и фосфатидилэтаноламина (ФЭА) на 15,5% (p<0,05) и 22,4% (p<0,05) соответственно. Одновременно отмечались рост относительного содержания трудноокисляемой фракции сфингомиелина (СфМ) на 62,3% (p<0,05) и увеличение содержания лизофосфатидилхолина (ЛФХ) на 70% (p<0,05), разрушающих липидный слой мембран, увеличивая их проницаемость. Увеличению проницаемости также способствовало наблюдаемое снижение ФХ и ФЭА. В повреждении биомембран особая роль отводится ЛФХ, являющемуся специфическим маркером фосфолипазной активности. В стабилизации биомембран существенное место занимают фосфолипиды, которые сами по себе являются субстратами для свободнорадикального окисления. При интоксикации ДХЭ активация фосфолипазного гидролиза наряду с активацией перекисного окисления липидов является дополнительным фактором модификации клеточных мембран, так как окисленные ФЛ легче поддаются атакам эндогенных фосфолипаз, что усиливает их мембранодеструктивное действие.

Таблица

Фосфолипидный состав мембран эритроцитов у крыс при субхронической интоксикации дихлорэтаном и на фоне применения НИЛИ (M±m)

Исследуемый показатель	Группы животных		
	1-я (n=5)	2-я (n=6)	3-я (n=6)
Общие ФЛ, мг/100 мл эр. массы	234,5±9,8	180,1±11,2 *	207,5±8,5 * ^
Фракции ФЛ, %			
ЛФХ	6,4±0,62	10,88±0,79 *	8,3±0,85 * ^
ФХ	52,3±2,3	44,2±1,3 *	49,6±2,5 ^
ФЭА	26,1±1,2	20,25±1,4 *	23,2±1,6
СфМ	15,2±1,3	24,57±1,2 *	18,9±1,45 * ^

\* Различие достоверно (p<0,05) по сравнению с 1-й группой (контроль).

^ Различие достоверно (p<0,05) 3-й группы по сравнению со 2-й группой.

Курсовое применение НИЛИ, проведенное у животных 3-й экспериментальной группы, вызывает мембраностабилизирующий эффект. Это проявляется в том, что повышается содержание фосфолипидов, а количество отдельных фосфолипидных фракций приближается к исходному уровню. Уменьшение содержания ЛФХ отражает существенное снижение процессов ПОЛ и, по всей ви-

димости, активность фосфолипазы А<sub>2</sub>. По данным ряда авторов, ЛФХ является мощным ингибитором транспорта электронов в дыхательной цепи, вызывает набухание митохондрий, что связано с воздействием лизофосфолипидов и перекисей жирных кислот как детергентов [6].

Изменения основных показателей фосфолипидного обмена в эритроцитах и мито-

хондриях мозга сонаправлены [8]. Поэтому можно предполагать, что одним из механизмов стабилизирующего действия НИЛИ при интоксикации ДХЭ является нормализация содержания ЛФХ. Уровень ФЭА выравнивался, относительное содержание ФХ приближалось к контрольным значениям, а именно эти

фракции ФЛ наиболее лабильны к фосфолипидному гидролизу.

Таким образом, применение НИЛИ при субхронической интоксикации ДХЭ способствует нормализации фосфолипидного состава мембран эритроцитов и тем самым сохранению их структуры и функции.

*Сведения об авторах статьи:*

**Срубиллин Дмитрий Витальевич** – к.м.н., доцент кафедры патофизиологии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: srubilina@mail.ru.

**Еникеев Дамир Ахметович** – профессор, д.м.н., зав. кафедрой патофизиологии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: enikeev@mail.ru.

**Мышкин Владимир Александрович** – д.м.н., профессор кафедры мобилизационной подготовки и медицины катастроф ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

**Исаков Илья Дмитриевич** – студент лечебного факультета 6 курса ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилюк, В.П. Структурно-функциональные нарушения эритроцитов и их коррекция у больных с легким и тяжелым течением острого панкреатита / В.П. Гаврилюк, П.М. Назаренко, А.И. Конопля // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". – 2007. – № 3. – С. 29-36.
2. Меркулов, В.И. Дихлорэтан. Токсические свойства и отравления / В.И. Меркулов. – М., 1986. – 19 с.
3. Молочкина, Е.М. Количественное определение состава фосфолипидов методом тонкослойной хроматографии / Е.М. Молочкина // Исследование синтетических и природных антиоксидантов in vitro и in vivo: сб. науч. тр. – М.: Наука, 1992. – С.100-102.
4. Москвин, С.В. Эффективность лазерной терапии / С.В. Москвин. – М.: НПЛЦ "Техника", 2003. – 254 с.
5. Новицкий, В.В. Молекулярные нарушения мембраны эритроцитов при патологии разного генеза являются типовой реакцией организма: контуры проблемы / В.В. Новицкий [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. – 2006. – № 2. – С. 62-69.
6. Farias, R. N. Regulation of allosteric membrane bound enzymes through changes in membrane lipid composition / R. N. Farias [et al.] // Biochim. Biophys. Acta. – 1975. – Vol. 415. – P. 231-251.
7. Kamani, G. HPLC determination of cefazolin in plasma, urine and dialysis fluid / G. Kamani // Pharm. Pharmacol. – 1998. – № 50. – P. 118.
8. Mistra H. P., Fridovich I. The role of superoxide anion in the autooxidation of epinephrine and simple assay for superoxidt dismutase. // J. boil. Chem. – 1972. – Vol. 247. – P. 3170 -3175.

*На правах рекламы*

УДК 615.825.65:616.711-085

© Н.И. Гиниятуллин, И.Р. Гильманшина, В.А. Сулейманова, 2014

Н.И. Гиниятуллин, И.Р. Гильманшина, В.А. Сулейманова  
**МЕХАНОТЕРАПИЯ: СОСТОЯНИЕ И ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ**  
 ООО НВП «Орбита», г. Уфа

В данной работе представлен материал по изучению механотерапии, общим признаком которой является лечение больных с помощью движения, совершаемого посредством различных механических аппаратов. Также в работе приведены механотерапевтические аппараты серии «ORMED», которые за счет дозированного программного вытяжения и роликового механического вибромассажа позвоночника позволяют существенно уменьшить грыжевые выпячивания и успешно устранять боли в пояснице и спине, связанные с патобиомеханическими изменениями, возникающими при дистрофических заболеваниях позвоночника. В комплексе эти аппараты позволяют лечить межпозвонковую грыжу без хирургического вмешательства.

Ключевые слова: механотерапия, межпозвонковая грыжа.

N.I. Giniyatullin, I.R. Gilmanshina, V.A. Suleimanova  
**MECHANOTHERAPY: THE CURRENT STATE**  
**AND TENDENCY FOR DEVELOPMENT**

This paper provides the materials on mechanotherapy study. The common feature is the treatment of patients via exercises performed by means of a variety of mechanical devices. This paper presents "ORMED" series mechanotherapy devices that due to dosed traction and roller mechanical vibratory massage can significantly reduce herniation and eliminate low-back pains related to pathobiomechanical changes associated with degenerative spinal diseases. These devices allow to treat intervertebral hernia without any surgical intervention.

**Key words:** mechanotherapy, intervertebral hernia.

История возникновения механотерапии в России связана с именем шведского физиотерапевта, изобретателя аппаратов для лечебной гимнастики Густава Цандера (1835-1920),

которого считают основоположником механотерапии в Европе. Известно, что Цандер с самого начала своей карьеры занимался разработкой и практическим применением спе-