

ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА В КОРРЕКЦИИ ТОНКОЙ КИШКИ ПОД ВЛИЯНИЕМ НАДВЕННОГО ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЭТАНОЛОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Псковский государственный университет, Россия

Цель данной работы: изучить особенности нервно-рефлекторной регуляции морфофункционального состояния тонкой кишки под влиянием надвЕННОГО лазерного облучения крови в комплексном лечении экспериментальной этаноловой интоксикации. Работа посвящена фундаментальным медико-биологическим исследованиям, позволяющим понять значение лазерной стимуляции в комплексном лечении этаноловой интоксикации. Экспериментальное патогенетически обоснованное применение лазерной стимуляции инициирует активацию адаптационных процессов, что выражается в восстановлении моторной функции тонкой кишки на 3 сутки после лечения этаноловой интоксикации. Полученные в ходе экспериментальных исследований результаты, согласно целостности патогенетической концепции этаноловой интоксикации, позволяют дифференцированно подходить к применению надвЕННОГО лазерного облучения крови в комплексном лечении этой патологии.

Ключевые слова: лечение экспериментальной этаноловой интоксикации, лазерные технологии, нейромедиация, моторная функция тонкой кишки, адаптационные процессы.

E. I. Sluchanko

THE VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM IN THE CORRECTION ON FUNCTIONAL DISORDERS OF THE SMALL INTESTINE UNDER THE INFLUENCE OF EXPERIMENTAL ETHANOL INTOXICATION

The purpose of this work: to study the peculiarities of the neuro-reflex regulation of the morphofunctional state of the small intestine under the influence of superluminal blood laser irradiation in the complex treatment of experimental ethanol intoxication. The work is devoted to fundamental medical and biological research, which allows to understanding the importance of laser stimulation in the complex treatment of ethanol intoxication. Experimental pathogenetic reasonable application of laser stimulation initiates the activation of adaptive processes, which is expressed by the motor function of the small intestine on day 3 after treatment with ethanol intoxication. The results obtained in the course of experimental studies, according to the integrity of the pathogenetic concept of ethanol intoxication, allow a differentiated approach to the application of the supernatural laser irradiation of blood in the complex treatment of this pathology.

Key words: treatment of experimental ethanol intoxication, laser technology, newromediation, motor function of the small intestine, adaptation processes.

Алкоголизм в Российской Федерации — одна из важнейших медико-социальных проблем. Широкая распространенность этаноловой интоксикации (ЭИ) определяет её медико-социальную значимость, как важнейшего фактора высокой инвалидизации и смертности в мире [1, 2, 3, 4, 15, 16]. Медико-демографические исследования показывают, что значительная часть проблем здоровья населения, связанная с употреблением алкоголя, приводят к физической и нравственной

деградации человека [6, 7, 8, 9, 20, 21]. Установлено, что этаноловая интоксикация сопровождается значительными изменениями основных видов обмена, развитием метаболической дисфункции, гипоксии, нарушением процессов биологического окисления и активации процессов перекисного окисления липидов, т.е. общей дисрегуляцией систем гомеостаза [14, 18, 19].

Значимость рассматриваемой патологии определяет актуальность и необходимость проведения исследований, пред-

мет которых – разработка инновационных методов патогенетического воздействия в комплексном лечении ЭИ.

Разработка новых патогенетически обоснованных методов лечения ЭИ остаётся одним из актуальных вопросов клинической медицины. В настоящее время наиболее перспективным направлением в комплексном лечении ЭИ является применение инновационных лазерных технологий.

Цель работы: Изучить влияние надвенозного лазерного облучения крови (НЛОК) на моторику и функциональную активность нейромедиаторных систем тонкой кишки в комплексном лечении экспериментальной ЭИ.

Материал и методы. Модель ЭИ у крыс линии Вистар (90) создавали по методике Шельгина К. В. и соавт.[5]. Модель ЭИ создавали введением ежедневно интрагастрально 40% р-ра этанола из расчета 4г/кг/сут массы в течение 5 сут. В качестве экспериментальных животных были выбраны половозрелые крысы обоего пола массой тела 220–250 г.

Выбор данного вида лабораторных животных обусловлен сравнимостью алкогольобусловленных изменений у крыс с таковыми у человека, морфофизиологическими особенностями этих животных (отсутствием отвращения к этанолу и рвотного рефлекса на его действие, постоянной заполненностью желудка пищей), простотой содержания и легкостью выполнения с ними различных процедур (фиксации, введения этанола с помощью зонда и т.д.) Условия содержания и кормления экспериментальных животных соответствовали «санитарным правилам по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник», утвержденным Приказом МЗ СССР N 1179. от 10.10.83 г. Эксперименты над животными были проведены в соответствии с Европейской конвенцией о защите животных, используемых в эксперименте (Директива 86/609ЕЕС). Распределение экспериментального материала по сериям опытов и срокам наблюдений представлено в таблице 1.

Таблица 1. Основные характеристики экспериментального материала

Серия	Характер опытов	Сроки наблюдений (сут)			Количество животных
		1	2	3	
	Контроль				10
I	Этаноловая интоксикация	7	7	6	20
II	Этаноловая интоксикация+лечение	10	10	10	30
III	Этаноловая интоксикация+лечение+НЛОК	10	10	10	30
Итого:	90				

Во второй серии экспериментов изучался характер изменений показателей двигательной функции тонкой кишки у животных с ЭИ (n = 30) под влиянием традиционных методов лечения. Сразу после постановки модели ЭИ и в течение 5 сут животным II серии опытов проводили адекватную компенсацию обменных, водно-электролитных, гемодинамических нарушений, включающих в себя достаточную инфузионно-детоксикационную терапию (водно-электролитные растворы, гемодез из расчета 7 г/кг в течение суток внутривенно через хвостовую вену).

С целью биоэнергетической активации в комплексном лечении ЭИ проводили курс НЛОК с помощью гелий-неонового лазера ЛГ-79-1 с длиной волны 633 нм при мощности на выходе световода 2 мВт, экспозицией 20 мин на область проекции бедренной вены и наружной яремной вены. Для изучения моторики тонкой кишки применяли электрофизиологический метод компьютерной периферической электроэнтерографии [10]. Из регистрируемых биопотенциалов в качестве исследуемых критериев взяты следующие показатели гармонической составляющей: величина электрического потенциала ВЭП (мкВ), количество максимумов КМ (мак/мин), степень аритмии СА (усл.ед.). Для выявления адренергических волокон применяли метод инкубации с глиоксиловой кислотой [13] в модификации Случанко Е. И. [11], а холинергических волокон – метод Карновского-Рутса [17]. Плотность адрен- и холинергических сплетений определяли методом Стропуса Р. А. [12]. Активность катехоламинов в адренергических и ацетилхолинэстеразы (АХЭ) в холинергических нервных сплетениях тонкой кишки оценивали цитофлюориметрическим методом на микроскопе ЛЮМАМ И-2 с фотометрической насадкой ФМЭЛ-1А. Весь полученный цифровой материал был подвергнут статистической компьютерной обработке с использованием программ statgraph.

Результаты и обсуждение: Установлено, что в механизме развития кишечной энтеропатии при экспериментальной ЭИ одним из ведущих факторов является дисфункция вегетативной нервной системы. Анализ полученных в результате исследований данных свидетельствует, что под влиянием НЛОК, применяемом в комплексном лечении экспериментальной ЭИ, достаточный уровень двигательной активности тонкой кишки восстанавливался в среднем через 3 суток после окончания лечения (рис. 1–3).

ЭИ приводит к развитию прогрессирующей функциональной парасимпатической денервации межмышечного нервного сплетения тонкой кишки. В течение 3 суток после эксперимента плотность холинергических нервных сплетений в мышечной оболочке кишки снижалась с $5,02 \pm 0,04\%$ до $3,94 \pm 0,10\%$ ($p < 0,05$) и уменьшалась активность АХЭ в них с $3,17 \pm 0,02$ уе.

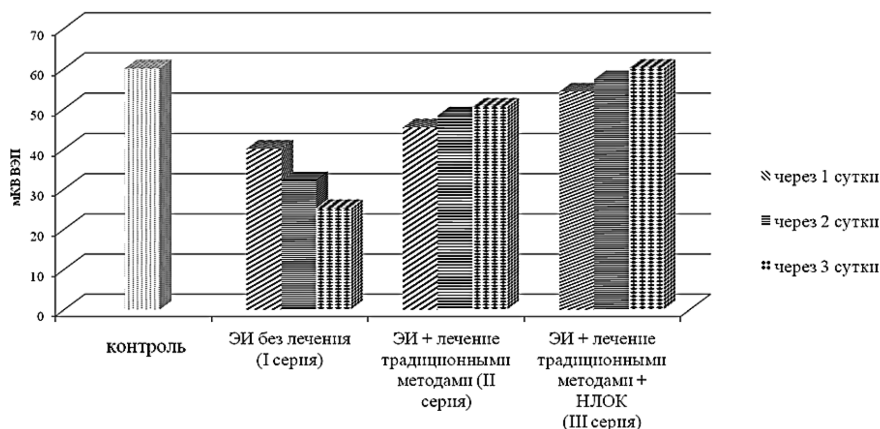


Рис. 1. Влияние надвенозного лазерного облучения крови на динамику показателей величины электрического потенциала ВЭП (мкВ) электроэнтерограммы (ЭЭНГ) у животных с этаноловой интоксикацией



Рис. 2. Влияние надвенозного лазерного облучения крови на динамику показателей количества максимумов КМ (макс/мин) электроэнтерограммы (ЭЭНГ) у животных с этаноловой интоксикацией

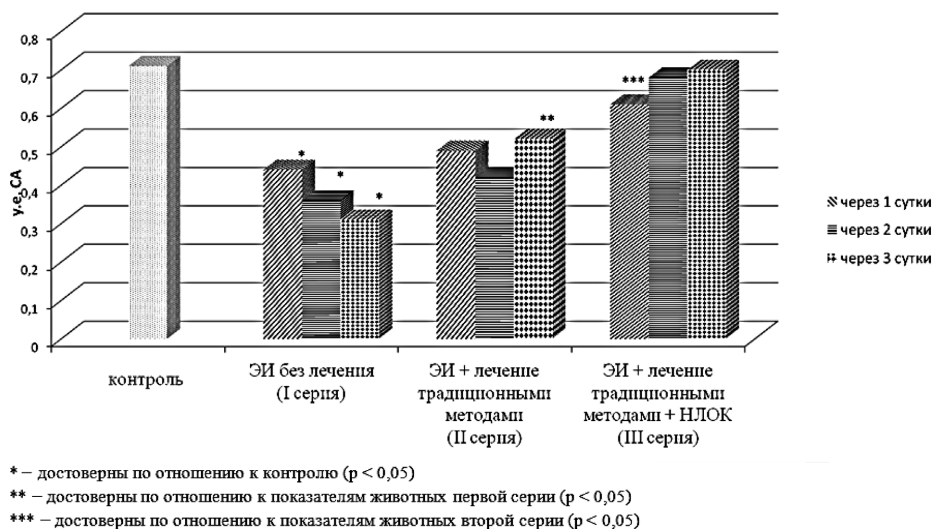
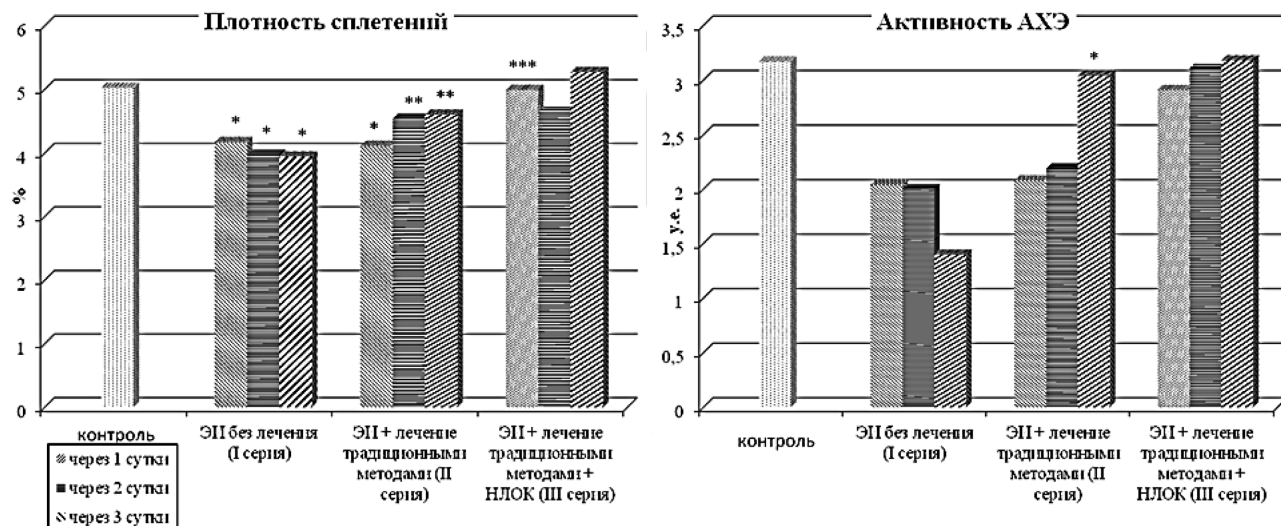


Рис. 3. Влияние надвенозного лазерного облучения крови на динамику показателей степени аритмии СА (усл. ед.) электроэнтерограммы (ЭЭНГ) у животных с этаноловой интоксикацией

до $1,40 \pm 0,02$ у.е. ($p < 0,05$), по сравнению с контролем. В адренергических нервных сплетениях мышечной оболочки тонкой кишки происходили изменения, функционально проявляющиеся повышением в них интенсивности флуоресценции катехоламинов и увеличением показателей плотности сплетений названных волокон. Установлено, что НЛОК способствует более раннему проявлению компенсаторно-восстановительных процессов в адрен- и холинергических нервных структурах межмышечного сплетения тонкой кишки (рис. 4, 5). Ярко выраженная активация холинергической нейромедиации в межмышечном нервном сплетении тонкой кишки животных под влиянием НЛОК проявлялась в показателях активности АХЭ.

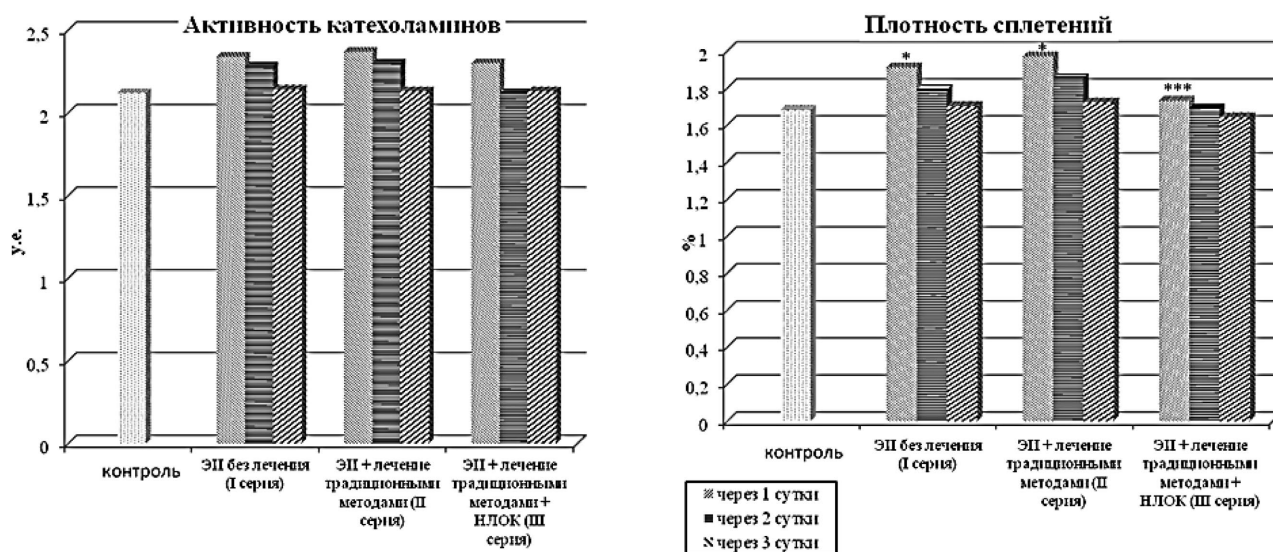
Таким образом, подводя итог изучению механизмов действия НЛОК на этапе эфферентной обработки сигнала, обобщены результаты исследований. Как известно, все целесообразные лечебные методики стремятся наиболее полно активизировать защитные механизмы, которые страдают на всех стадиях заболевания. В свою очередь защитными механизмами в организме «ведает» вегетативная нервная система. Функциональное направление в медицине, теория нервизма,

признающая главенствующую роль нервной системы в регуляции жизнедеятельности организма как в норме, так и при патологии, подтверждает, что существенное улучшение состояния больных достигается путем нормализации функциональной активности вегетативного отдела нервной системы. Как показали проведенные исследования, усиление стимулирующих парасимпатических и устранение тормозных синаптических влияний на гладкую мускулатуру тонкой кишки может быть достигнуто путем воздействия на медиаторные системы, через которые передается возбуждение с нерва на мышцу. Необходимо подчеркнуть, что важным звеном в механизме развития кишечной энтеропатии являются нарушения нейромедиаторных процессов, а именно изменение активности адрен- и холинергической нейромедиации в интрамуральной нервной системе тонкой кишки. Вероятно, холинергический обмен в мышечной оболочке тонкой кишки животных при ЭИ – это не просто итог денервационных изменений, а результат сложной, во многом специфической тканевой перестройки. Анализ полученных результатов экспериментальных исследований позволил установить об относительно направленном



* – достоверны по отношению к контролю ($p < 0,05$)
 ** – достоверны по отношению к показателям животных первой серии ($p < 0,05$)
 *** – достоверны по отношению к показателям животных второй серии ($p < 0,05$)

Рис. 4. Влияние НЛОК на динамику показателей холинергической нейромедиации в мышечной оболочке тонкой кишки у животных с этаноловой интоксикацией



* – достоверны по отношению к контролю ($p < 0,05$)
 *** – достоверны по отношению к показателям животных второй серии ($p < 0,05$)

Рис. 5. Влияние НЛОК на динамику показателей адренергической нейромедиации в мышечной оболочке тонкой кишки у животных с этаноловой интоксикацией

влиянии НЛОК на вегетативную нервную систему, а именно на состояние нейромедиаторных отношений в мышечной оболочке тонкой кишки животных в комплексном лечении ЭИ.

Таким образом, применение НЛОК в комплексном лечении ЭИ способствует более раннему проявлению адаптационных процессов в адрен- и холинергических нервных структурах тонкой кишки животных. Названные изменения являются следствием инициированных под влиянием НЛОК адаптационных механизмов, что выражается в восстановлении моторной функции тонкой кишки на 3 сутки после лечения экспериментальной ЭИ.

Литература

1. Абдиева Ю. А. Характеристики тревожно-депрессивных расстройств у больных алкоголизмом в условиях наркологического стационара ГБОУ ВПО / М. А. Акимова, С. И. Богданов // Материалы VI

Национального конгресса по социальной психиатрии и наркологии, 18–20 мая 2016 г. – М., 2016. – С. 38.

2. Акимова М. А. Динамика первичной заболеваемости алкогольной патологией на среднем Урале ГБОУ ВПО / С. И. Богданов, Ю. А. Абдиева // Материалы VI Национального конгресса по социальной психиатрии и наркологии, 18–20 мая 2016 г. – М., 2016. – С. 40.

3. Альтшулер В. Б. Алкоголизм / В. Б. Альтшулер. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 260 с.

4. Гофман А. Г., Меликсетян А. С. Ремиссии у больных алкоголизмом // Душевное здоровье населения на границе Европы и Азии: материалы VI международной научной конференции. – Оренбург, 2016. – С. 191.

5. Использование животных в токсикологическом эксперименте: методические рекомендации / К. В. Шельгин, И. А. Кирпич, В. Е. Леонтьев, А. Г. Соловьев; под ред. П. И. Сидорова. – Архангельск: Изд-во Северного гос. мед. ун-та, 2002. – 19 с.

6. Кузнер А. В. Клинико-динамические особенности больных алкоголизмом с органической патологией / Т. В. Клименко, А. С. Дмит-

риев // Материалы VI Национального конгресса по социальной психиатрии и наркологии, 18–20 мая 2016 г. – М., 2016. – С. 52.

7. Меликсетян А. С. Причины рецидивов при алкоголизме // Актуальные проблемы психиатрии и психотерапии : материалы научной конференции. – Тула, 13–15 октября 2016 г. – Изд-во ТулГУ, 2016. – С. 2.

8. Немцов А. В., Шельгин К. В. Самоубийства и потребление алкоголя в России в 1959–2014 годах // Материалы VI Национального конгресса по социальной психиатрии и наркологии, 18–20 мая 2016 г. – М., 2016. – С. 63.

9. Немцов А. В. Антиалкогольная кампания 2000 года // Наука и практика российской психотерапии и психиатрии: достижения и перспективы развития: материалы научной конференции. – Санкт-Петербург, 5–6 февраля 2016 г. – «Альта Астра», 2016. – С. 60–61.

10. Попов А. И. Математические модели и комплекс программ для функциональной диагностики биомедицинских сигналов инфранизкочастотного диапазона : автореф. дис. ... канд. тех. наук : 05.13.18 / А. И. Попов ; [Помор. гос. ун-т им. М. В. Ломоносова] – Петрозаводск, 2010. – 20 с.

11. Случанко Е. И. Влияние надвенозного лазерного облучения крови на компенсаторные механизмы тонкой кишки в условиях экспериментальной этаноловой интоксикации. – Псков: Псковский государственный университет, 2017. – 116 с.

12. Стропус Р. А. Применение точечного метода для количественного изучения нервных структур / Р. А. Стропус, К. А. Тамашкаускас, Б. Б. Якубаускайте // Общие закономерности морфогенеза и регенерации : тезисы докл. 2-ой науч. конф. анатомов, гистологов и эмбриологов ЛитССР с участием морфологов Прибалт. респ., 2–3 ноября 1976 г. – Каунас, 1976. – С. 68.

13. Швалев В. Н. Возрастные изменения регуляторных механизмов сердечно-сосудистой системы и значение синтазы оксида азота

в норме и при патологии / В. Н. Швалев // Кардиология. – 2007. – № 5. – С. 67–72.

14. *Alcoholic liver disease. AASLD Practice guidelines* / R. S. O' Shea, S. Dasarathy, A. J. McCullough [et al.] // *Hepatology*. – 2010. – Vol. 51. – № 1. – P. 307–328.

15. *Evaluation of tissue metal and trace element content in a rat model of non-alcoholic fatty liver disease using ICP-DRC-MS* / Gatiatulina E. R., Popova E. V., Nikonorov A. A., Tinkov A. A., Polyakova V. S., Skalnaya A. A., Skalny A. V. // *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*. 2017. Vol. 39. – P. 91–99.

16. *Jakubczyk A. Psychosocial predictors of impulsivity in alcohol-dependent patients* / A. Jakubczyk, A. Klimkiewicz, K. Mika, et al. // *J. Nerv. Ment. Dis.* – 2013. – Vol. 201(1). – P. 43–47.

17. *Karnovsky M. A «direct-coloring» thiocholin technique for cholinesterases* / M. Karnovsky, L. Roots // *The journal of histochemistry and cytochemistry*. – 1964. – Vol. 12. – № 3. – P. 219–221.

18. *Le Berre A. P. Readiness to change and brain damage in patients with chronic alcoholism* / A. P. Le Berre, G. Rauchs, R. La Joie, et al. // *Psychiatry Res.* – 2013. – Vol. 30(3). – P. 202–209.

19. *Lucey M. Acoholic hepatitis* / M. Lucey, Ph. Mathurin, T. Morgan // *The New England journal of medicine*. – 2009. – Vol. 360. – № 26. – P. 2758–2769.

20. *Overview of the role of alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase and their variants in the genesis of alcohol-related pathology* / D. W. Crabb, M. Matsumoto, D. Chang, M. You // *The Proceedings of the Nutrition Society*. – 2004. – Vol. 63. Iss. 1. – P. 49–63.

21. *Rangaswamy M. Beta power in the EEG of alcoholics* / M. Rangaswamy, B. Porjesz, D. B. Chorlian, et al. // *Biol. Psychiatry*. – 2002. – Vol. 52. – P. 831–842.