

ВПЛИВ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО СВІТЛОВОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ СИНЬОГО КОЛЬОРУ НА ФІЗИКО-ХІМІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ЕРИТРОЦИТІВ КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Н. ЄФІМЕНКО, М. ЛЮТА, О. КАРМАШ, О. ГЖЕЦЬКА, А. КОРОБОВ, Н. СИБІРНА

Львівський національний університет імені Івана Франка
вул. Грушевського, 4, м. Львів, 79005, Україна
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна
майдан Свободи, 4, м. Харків, 61022, Україна
E-mail: nataliya.yefimenko.lnu@gmail.com

Проведено дослідження фізико-хімічних характеристик мембран еритроцитів цільної периферичної крові щурів і відмитих фізіологічним розчином еритроцитів методом кислотного гемолізу за умов цукрового діабету та на тлі терапії синім низькоінтенсивним світлом видимої ділянки спектру. Застосування низькоінтенсивної світлової терапії (НІСТ) призводило до зниження стійкості мембран еритроцитів до дії кислотного гемолітика у групі контрольних тварин. За умов ЦД опромінення НІСТ збільшувало тривалість загального гемолізу та зменшувало кількість гемолізованих еритроцитів відносно показників у групі тварин з ЦД. У хворих тварин не було виявлено вираженого гіпоглікемічного ефекту за дії НІСТ, але вміст глікозильованого гемоглобіну мав тенденцію до зниження.

Ключові слова: цукровий діабет (ЦД), еритроцити, низькоінтенсивна світлова терапія (НІСТ).

Вступ. Життя на Землі узалежене від сонячного випромінювання. Новим терапевтичним засобом і цікавим напрямком досліджень є хромотерапія. Це лікувальне застосування видимих світлових променів у діапазоні спектра 401–780 нм за використання світла окремої довжини хвилі або вузької спектральної смуги. Найважливішим етапом у цьому процесі є перетворення світлової енергії в хімічну. Цей процес відіграє важливу роль в регуляції фотоморфогенетичних процесів [1–4].

Діапазон видимого спектру випромінювання коливається від 380 до 780 нм. Синє світло становить приблизно третину всього видимого світла і займає широку смугу спектру дії від 400 до 480 нм.

Яскраво виражений біорегуляторний ефект спостерігається за умов застосування синього

світла [1]. Відомо, що синє випромінювання має охолоджуючу, обезболюючу дію, оскільки нормалізує баланс процесів збудження/гальмування, заспокоює. Багатьма дослідниками був відкритий і описаний комплекс відповідей організму людини на синє світло, а саме: зниження в'язкості крові, відновлення функції тромбоцитів, збільшення активності факторів VIII і IX зсідання крові, виражений позитивний вплив на кровотік і систему мікроциркуляції (особливо при критичній ішемії), зниження рівня глюкози і атерогенних ліпідів у крові, позитивний вплив на функцію зовнішнього дихання, стабілізація імунного статусу. Нові дослідження свідчать про те, що синє світло знижує артеріальний тиск і зменшує ризик розвитку серцево-судинних захворювань [2, 5, 6].

Синє світло має найкоротшу довжину хвилі спектру видимого світла, це промені з найбільшою енергією. Потік променистої енергії, падаючи на поверхню, частково проникає в глиб тіла і згасає по мірі проникнення в нього, а частково відбивається від поверхні. Випромінювання цього спектрального діапазону проникає через шкіру в тканини людини від 0,5 до 1 см [7]. Тваринна клітина містить велику кількість хімічних сполук, що поглинають оптичне випромінювання з довжиною хвилі 430–475 нм, сюди належать: флавіни, максимум поглинання – 450 нм; білірубін – 460 нм; гемоглобін – поглинання в смугі Соре – 420 нм, протопорфірин та порфірини крові – 440 нм. Кінцевим акцептором електронів, що транспортуються флавіновими дегідрогеназами, у дихальному ланцюгу є система цитохромів. Вони містять залізорпорфіринові простетичні групи, що робить їх здатними поглинати світ-

лове випромінювання в діапазоні синього світла. Порфірини надзвичайно чутливі до світла і здатні до фотоізомеризації, фотоокиснення, фотовідновлення, генерації активних форм кисню. Механізм дії оптичного випромінювання в діапазоні 420–480 нм, як вважає група дослідників, здійснюється через акваструктури біологічних тканин [1].

Фізико-хімічні основи взаємодії світлодіодного випромінювання з біологічними об'єктами є дуже складними і до кінця не вивченими [8]. Проблема доцільності застосування НІСТ синім світлом за умов патологій різного генезу взагалі майже не розкрита.

Цукровий діабет (ЦД) органоспецифічне аутоімунне захворювання, що розвивається внаслідок селективного руйнування β -клітин підшлункової залози цитотоксичними лімфоцитами і аутоантитілами. У 1989 р. Всесвітня організація охорони здоров'я та Міжнародна діабетологічна федерація опублікували Сент-Вінсентську декларацію, завданням якої є пошук нових ефективних методів профілактики і лікування цього важкого захворювання. Відомо, що розвиток інсулінозалежного цукрового діабету – цукрового діабету 1-го типу (ЦД 1-го типу) супроводжується вираженими порушеннями в системі еритрону. За умов хронічної гіперглікемії на фоні недостатності функцій β -клітин та інсулінової резистентності (за умов ЦД 2-го типу) спостерігаються суттєві порушення структурно-функціонального статусу еритроцитів периферичної крові, що визначає характер мікроциркуляції, особливості реологічних властивостей крові. Вважають, що низькоінтенсивне світлодіодне випромінювання видимої ділянки спектра синього кольору має безпосередній вплив на елементи клітинних структур [5, 7, 8].

Оскільки, поліфункціональні форменні елементи крові мають тісну взаємодію із більшістю тканин і органів, оцінка стану клітин та рівня резистентності їхніх мембран за патологій різного генезу є дуже інформативною. Гемоліз, за нормальних умов, це природний процес видалення старих еритроцитів з кров'яного руслу і вивільнення гему для метаболізму заліза в організмі, однак за умов патології спостерігається підвищений або пришвидшений гемоліз [9].

Метою цієї роботи було дослідити вплив низькоінтенсивного світлодіодного синього випромінювання на стійкість мембран еритроцитів крові щурів до кислотного гемолітика за умов експериментального цукрового діабету (ЕЦД) 1-го типу.

Матеріали і методи. Досліди проводили на самцях лабораторних безпородних білих нелінійних щурів з початковою масою 120–180 г. У дослідженнях дотримувалися «Загальних етичних принципів проведення експериментів на тваринах», ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.), що узгоджуються з положеннями «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986 р.). Тварини були розподілені на 4 групи: перша – контрольні тварини (К); друга – контрольні тварини, яких опромінювали низькоінтенсивним світлодіодним синім світлом (К + НІСТ); третя – тварини з стрептозотоцин-індукованим експериментальним цукровим діабетом (Д); четверта – тварини з ЦД, які підлягали опроміненню (Д+НІСТ). ЕЦД 1-го типу індукували внутрішньоочеревним введенням стрептозоточину фірми «Sigma» (США), розведеного у цитратному буфері рН 5,5 у розрахунок 6 мг/100 г маси тіла тварини. В подальших експериментах використовували тварин із рівнем глюкози в крові більше 14 мМ.

Контрольних тварин та тварин з стрептозотоциновим ЦД опромінювали за допомогою фотонних матриць А.М. Коробова «Барва-Флекс», а саме установкою «Пристрій для проведення досліджень локального впливу оптичного випромінювання на пацюків» (патент на корисну модель № 78787 від 25.03.2013 р.). Джерелом світла слугували 30 над'яскравих напівпровідникових світлодіодів із загальною потужністю 150 мВт за довжини хвилі 470 нм. Опромінення синім світлом проводили починаючи з 14-го дня після індукції ЦД щоденно протягом 10 днів (тривалість опромінення 5 хв).

Концентрацію глюкози визначали у цільній крові глюкозооксидазним методом з використанням набору фірми «Філісіт-діагностика» (Україна) згідно з інструкцією фірми виробника. Вміст глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c})

в гемолізатах еритроцитів визначали спектрофотометричним методом [10].

Кількість еритроцитів підраховували в камері Горяєва, вміст загального гемоглобіну визначали ціанметгемоглобіновим методом [10, 11], кількість ретикулоцитів — за методикою Гейльмейера у модифікації Сибірної [10], стійкість еритроцитів до дії кислотного гемолітика досліджували за методом Терскова та Гітельсона [10].

Для оцінки вірогідності різниці між статистичними характеристиками двох альтернативних сукупностей даних обчислювали коефіцієнт Стьюдента. Вірогідною вважали різницю при показках вірогідності $p \geq 0,95$ (рівень значимості $P < 0,05$).

Результати та їх обговорення. Відомо, що гіперглікемія є опорним параметром в діагностиці ЦД. У наших дослідженнях, розвиток ЦД супроводжувався підвищенням концентрації глюкози у крові щурів у 2,3 раза. Крім традиційних методів лікування ЦД застосовують альтернативні засоби, які сприяють позитивній корекції ускладнень цього захворювання. Одним з таких методів є фототерапія.

За дії НІСТ як у контрольній, так і у діабетичній групах тварин не спостерігали достовірних змін при визначенні концентрації глюкози у сироватці крові та вмісту загального гемоглобіну у периферичній крові щурів. Якщо концентрація глюкози в крові показник досить не стійкий й узалежнений від багатьох факторів, то аналіз концентрації глікозильованого гемоглобіну дозволяє оцінити рівень гіперглікемії у крові протягом тривалого часу.

Відмічено, що у контрольній групі тварин за умов опромінення НІСТ синього спектру видимої ділянки світла не спостерігається достовірних змін вмісту HbA_{1c} . За умов ЦД відбувалося достовірне збільшення вмісту HbA_{1c} в 1,77 раза,

натомість за впливу НІСТ синім випромінюванням спостерігали зниження вмісту HbA_{1c} в 1,2 раза (Д — $9,21 \pm 0,61$ %; Д+НІСТ — $7,70 \pm 0,46$ %).

Еритроцити — це найбільш вдалі модельні системи для вивчення пошкодження клітинної мембрани. За фізіологічної норми в організмі відносно постійний рівень еритроцитів підтримується збалансованим рівнем між кількістю еритроцитів, які надходять в кров'яне русло, та тих, які руйнуються за однаковий проміжок часу. Проте порушення у роботі системи еритроциту, що виникають за патологічних процесів, можуть супроводжуватися зміною числа еритроцитів у крові.

В результаті проведеного дослідження нами не було відмічено вірогідних змін кількості еритроцитів у периферичній крові щурів за умов ЕЦД, порівняно з контролем. Застосування НІСТ синім світлом суттєво не впливало на кількість еритроцитів у здорових та діабетичних тварин (табл. 1).

Натомість вміст ретикулоцитів у периферичній крові щурів за умов ЦД зростає в 2,5 раза. Тобто інтенсифікується робота еритроциту, відбуваються зміни у віковому складі еритроцитів. Підвищення інтенсивності роботи еритроциту за ЦД призводить за якийсь час до виснаження системи і до розвитку анемії. Це клітинний механізм розвитку анемії [9, 12].

Застосування НІСТ синім світлом у контролі не призводило до достовірних змін кількості ретикулоцитів відносно показників у контрольних тварин, тоді як за умов ЦД кількість цих клітин зменшилася в 1,5 раза відносно показників у групі тварин з ЦД (табл. 1).

Ряд наукових праць підтверджують збільшення чутливості саме еритроцитів до окисного пошкодження при спадкових захворюваннях, таких як серповидноклітинна анемія і інші гемоглобінопатії. Кумулятивне окисне пошкод-

Таблиця 1. Вміст еритроцитів і ретикулоцитів периферичної крові щурів в контролі та за умов ЦД при застосуванні НІСТ синім світлом ($M \pm m$, $n = 5-7$)

Група/показники	К	К + НІСТ	Д	Д + НІСТ
Кількість еритроцитів $\times 10^6$ в 1 мкл	$7,11 \pm 0,84$	$8,05 \pm 1,32$	$7,33 \pm 0,16$	$8,18 \pm 0,18$ **
Кількість ретикулоцитів, %	$3,07 \pm 0,22$	$3,31 \pm 0,25$	$7,69 \pm 0,86$ *	$5,3 \pm 0,20$ **

Примітка. * — різниця вірогідна, порівняно з показниками в контролі, $P < 0,05$; ** — різниця вірогідна, порівняно з показниками за умов ЦД, $P < 0,05$.

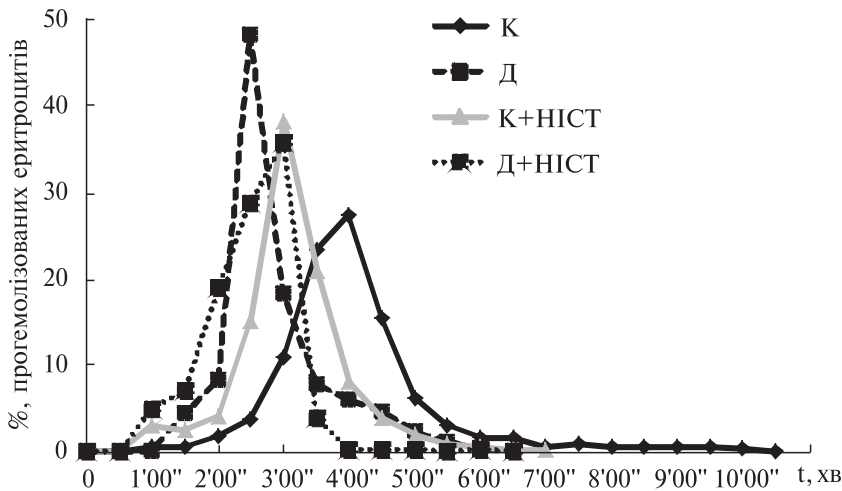


Рис. 1. Типові криві стійкості еритроцитів периферичної крові до кислотного гемолітика за умов ЦД у шурів на тлі застосування НІСТ синім світлом

ження викликає зміни у структурі рецепторів на клітинній поверхні, які можуть сприяти зв'язуванню аутологічних антитіл і звільненню кровообігу від старих клітин. Фотогемоліз може бути залучений в механізм дії фототерапії при лікуванні патологій різної етіології [12–14].

Одним з показників, який свідчить про функціональний стан клітин, узалежнений від фізико-хімічних характеристик їхніх мембран, є стійкість до різноманітних екзогенних чинників. Клітинна мембрана є найбільш наглядним об'єктом у механізмах рН-індукованого гемолізу. Аналіз кислотних еритрограм у наших дослідженнях проводили за наступними показниками: тривалість гемолізу, час гемолізу максимальної кількості еритроцитів, максимальна частка прогемолізованих еритроцитів цільної крові та відмитих від плазми.

За умов опромінення контрольної групи тварин спостерігали збільшення максимальної кіль-

кості прогемолізованих еритроцитів на 49,5%, при цьому час максимального гемолізу не зазнавав достовірних змін. Тривалість гемолізу знизилася на 12,9 % у порівнянні з показниками контрольної групи тварин, яка не піддавалася опроміненню (табл. 2, рис. 1).

Імовірно, вплив світла викликає перенесення протопорфірину IX (PpIX) з гемоглобіну в клітинну мембрану, що підвищує фотосенсибілізацію гемолізу [13, 14].

За умов ЦД нами показано зниження стійкості невідмитих від плазми еритроцитів до дії кислотного гемолітика. У групі хворих тварин відбувається швидкий гемоліз еритроцитів периферичної крові, який завершується на 6 хв 12 с, а у контрольних тварин без опромінення гемоліз триває довше і становить 10 хв 20 с. За умов ЕЦД спостерігалася зміна положення максимуму еритрограми зі зсувом ліворуч, що вказує на зниження вмісту стійких еритроцитів.

Таблиця 2. Показники стійкості еритроцитів цільної периферичної крові до кислотного гемолітика в контролі та за умов ЦД при застосуванні НІСТ синім світлом (M ± m, n = 5–7)

Показники/група	Час максимуму гемолізу, с	Час гемолізу, с	Кількість максимально прогемолізованих еритроцитів, %
К	230 ± 12,25	620 ± 12,25	22,61 ± 3,73
К + НІСТ	240 ± 14,14	540 ± 20,00 *	33,81 ± 1,97 *
Д	156 ± 17,32 *	372 ± 28,28 *	40,67 ± 3,81 *
Д + НІСТ	202,5 ± 16,58	450 ± 58,31	30,87 ± 1,41 *

Примітка. * – різниця вірогідна, порівняно з показниками в контролі, P < 0,05; ** – різниця вірогідна, порівняно з показниками за умов ЦД, P < 0,05.

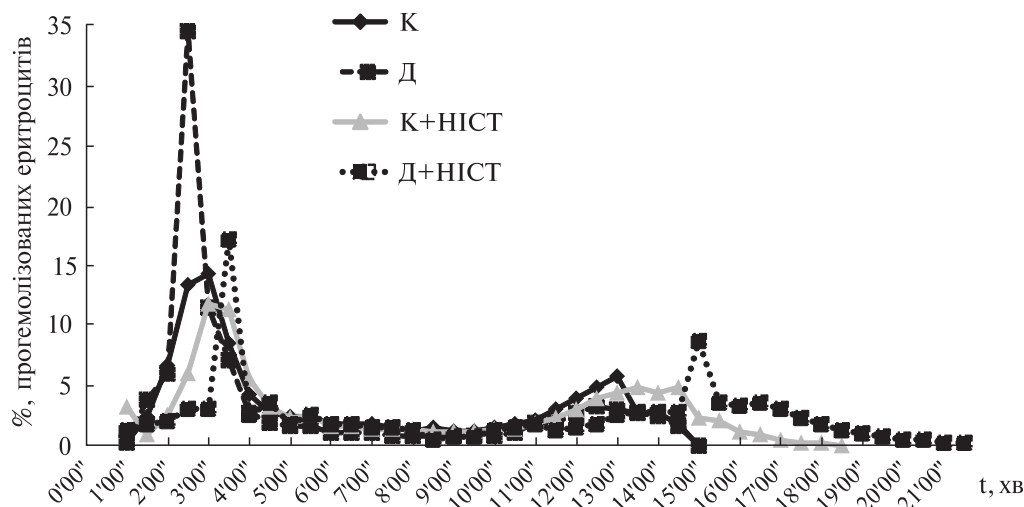


Рис. 2. Типові криві стійкості відмитих еритроцитів периферичної крові до кислотного гемолітика за умов ЦД у щурів на тлі застосування НІСТ синім світлом

Максимальна кількість еритроцитів гемолізує на 2 хв 36 с, тоді як у контрольних тварин пік гемолізу спостерігається на 3 хв 50 с (табл. 2, рис. 1).

За умов ЦД опромінення НІСТ подовжувало тривалість загального гемолізу та зменшувало кількість максимально прогемолізованих еритроцитів за 3хв 22с на 24 % відносно показників у групі тварин з ЦД (табл. 2, рис. 1).

Це на нашу думку пов'язане з тим, що за умов ЕЦД інтенсифікується робота еритроциту і популяція еритроцитів значно омолоджується

(табл. 1). У молодих еритроцитів концентрація вільного протопорфірину IX нижча, ніж у функціонально зрілих і старих, а отже ефект фотосенсибілізації не виявляється у значній мірі. Тому за умов ЕЦД НІСТ має позитивний коригуючий ефект на стан мембран еритроцитів.

Цікавим є те, що для еритроцитів, які були відмиті тричі фізіологічним розчином, характерна змінена картина гемолізу. З'являються двопікові криві (табл. 3, рис. 2).

Аналіз даних свідчить про те, що у контролі відмиті еритроцити гемолізують повіль-

Таблиця 3. Показники стійкості відмитих еритроцитів крові щурів до кислотного гемолітика в контролі та за умов ЦД при застосуванні НІСТ синім світлом (n = 24)

Показники/група	Час максимуму гемолізу, с	Кількість максимально прогемолізованих еритроцитів, %	Час гемолізу, с
<i>Показники 1-го піку</i>			
К	180 ± 0,01	15,47 ± 3,5	800 ± 180,42
К + НІСТ	232,5 ± 16,58 *	10,65 ± 1,19	1057 ± 53,62
Д	144 ± 16,43	28,75 ± 4,04 *	780 ± 135,83
Д + НІСТ	165 ± 22,36	17,75 ± 1,42 **	1110 ± 73,48
<i>Показники 2-го піку</i>			
К	470 ± 21,21	5,49 ± 1,36	800 ± 180,42
К + НІСТ	705 ± 64,03*	6,18 ± 1,52	1057 ± 53,62
Д	667,5 ± 51,05*	2,62 ± 0,73	780 ± 135,83
Д + НІСТ	780 ± 54,77	5,71 ± 0,94 **	1110 ± 73,48

Примітка. *— різниця вірогідна, порівняно з показниками в контролі, P < 0,05; **— різниця вірогідна, порівняно з показниками за умов ЦД, P < 0,05.

ніше у порівнянні з групою ЕЦД, додатково з'являється другий пік гемолізу, на якому гемолізують 5,49 % усіх еритроцитів, проти 2,62 % за умов ЦД.

За умов застосування НІСТ синьої ділянки світла відсоток максимально прогемолізованих еритроцитів у другій групі тварин був співставним з показниками контролю (табл. 3, рис. 2). Але збільшується час для максимального гемолізу еритроцитів (майже 4 хв проти 3 хв у контролі).

При ЦД за відносно менший час (2 хв 24 с проти 3 хв у контролі) достовірно збільшується кількість прогемолізованих еритроцитів на 85,8 % відносно показників контролю. За умов опромінення при ЦД відбувається достовірне зниження максимальної частки гемолізованих еритроцитів, що становить 17,8 %, порівняно з 28,8 % за умов діабету (табл. 3, рис. 2).

Masalunga et al. виявили, що відмивання еритроцитів знижує вміст позаклітинного калію і посилює осмотичну крихкість їхньої мембрани, що призводить до посилення гемолізу [15]. Ефекти відмивання еритроцитів, зазвичай, пов'язують з переходом таких сполук як вільний гемоглобін та лактат у супернатант, та видаленням старих й пошкоджених клітин.

Також вважають, що відмивка еритроцитів призводить до видалення білків з їхньої поверхні, зміни структури мембран, і до незначного зменшення об'єму клітин. Білки ж плазми підтримують сталу опірність і ємність мембран [16–18].

Відомо, що стійкість еритроцитів до дії гемолітика знижується з їхнім старінням, що супроводжується накопиченням вільного протопорфірину. Кількість ретикулоцитів за умов ЕЦД зростає, тобто спостерігається стимуляція еритропоезу. Змінюється віковий склад популяції еритроцитів і це є причиною того, що НІСТ по-різному діє у групах К + НІСТ і Д + НІСТ. У молодих клітинах є мало вільного протопорфірину, тому вони є стійкіші до дії НІСТ. PpIX є найбільш вивченим фотосенсибілізатором гемолізу.

Інтерес до протопорфірину як фотосенсибілізатора виник у зв'язку з дослідженням еритропоетичної протопорфірії, генетичного захворювання людини, при якому в кровообігу

накопичується надлишок PpIX. У пацієнтів з цим захворюванням не спостерігається аномального спонтанного гемолізу, проте їхні еритроцити *in vitro* піддаються швидкому фотогемолізу в суспензіях без альбуміну. Вважають, що вплив світла викликає перенесення PpIX з гемоглобіну в клітинну мембрану, де гемоліз фотосенсибілізується. Перенесення PpIX з гемоглобіну в клітинну мембрану, а потім в альбумін сироватки крові за умов зміни темряви і світла, захищає пацієнтів з еритропоетичною протопорфірією від фотогемолізу *in vivo* [13].

Цим можна пояснити наші дані про підвищення ступеня гемолізу відмитих еритроцитів у нормі та за умов ЦД. Після відмивки, протопорфірин не виходить в альбумінову фракцію плазми крові і тому проявляються його фотосенсибілізуючі властивості яскравіше.

«Колоїдно-осмотична» модель зазвичай вважається основним поясненням фотогемолізу. Відповідно до цієї теорії, фотохімічне пошкодження мембрани еритроцитів зумовлює втрату катіонів, що призводить до набухання клітин і їхнього гемолізу. Ці реакції на світло спостерігалися експериментально за умов *in vitro*. Інші ефекти, з якими пов'язують механізм фотогемолізу, полягають у порушенні фізико-хімічних характеристик мембран, а саме у збільшенні крихкості еритроцитів. Такі зміни викликані темновим зв'язуванням деяких фотосенсибілізаторів, фотоперекисним окисненням мембранних ліпідів, фотолизом і фотозшиванням мембранних білків, фотоокисненням інкапсульованого гемоглобіну [1, 13, 14].

Вважають, що за умов впливу НІСТ відбувається відновлення порушеного мембранного потенціалу; пришвидшення роботи іонних pomp; відновлення тканинного дихання; зменшення перекисного шляху окиснення; запуск нормального обміну речовин і енергії (підвищення вмісту АТФ); стимуляція мітотичної активності, регенерації. Багатьма дослідниками підтверджено, що застосування світла в якості лікувального засобу не має протипоказань і негативних побічних ефектів [5].

Враховуючи все вищевказане ми вважаємо, що використання НІСТ в терапії ЦД є перспективним напрямком досліджень. Доцільно проводити подальші експерименти за використан-

ням фототерапевтичних апаратів серії «Барва» як нефармакологічних та неінвазивних способів лікування.

Дотримання етичних стандартів. Ця стаття не містить жодних досліджень, проведених на людях будь-ким із авторів. Дослідження проводилися на тваринній моделі з дотриманням усіх етичних норм роботи з лабораторними тваринами.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Фінансування. Це дослідження не отримувало будь-якого конкретного гранту від фінансових установ в державному, комерційному або некомерційному секторах.

THE INFLUENCE OF BLUE COLOR
LOW-INTENSITY LIGHT RADIATION
ON PHYSICAL AND CHEMICAL PROPERTIES
OF ERYTHROCYTES OF RATS BLOOD
DURING DIABETES MELLITUS

N. Yefimenko, M. Liuta, O. Karmash,
O. Hizhetska, A. Korobov, N. Sybirna

Ivan Franko Lviv National University, St.
Hrushevskogo, 4, Lviv, 79005, Ukraine
V.N. Karazin Kharkiv National University, Svobody
Sq., 4, Kharkiv, 61022, Ukraine

The study of physical and chemical characteristics of peripheral blood erythrocytes membranes in rats with diabetes mellitus during low-intensity blue light therapy was conducted by acid hemolysis method. The using of low-intensity light therapy (LLT) led to decreasing of erythrocytes membranes resistance to acidic hemolytic in control group of animals. In diabetes conditions LLT caused the increasing of total hemolysis duration and decreasing the number of hemolysed erythrocytes compared to the indicies in non-treated diabetic animals. There was no significant hypoglycemic effect in diabetic animals during LLT treatment, but the level of glycosylated hemoglobin had tendency to decrease.

ВЛИЯНИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО
СВЕТОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ СИНЕГО ЦВЕТА
НА ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА
ЭРИТРОЦИТОВ КРОВИ КРЫС
В УСЛОВИЯХ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Н. Ефименко, М. Люта, А. Кармаш,
О. Гижецкая, А. Коробов, Н. Сибирная

Проведено исследование физико-химических характеристик мембран эритроцитов цельной периферической крови крыс и отмытых физиологическим

раствором эритроцитов методом кислотного гемолиза при сахарном диабете и на фоне терапии синим низкоинтенсивным светом видимой области спектра. Применение низкоинтенсивной световой терапии (НИСТ) вызывало снижение устойчивости мембран эритроцитов под действием кислотного гемолизика в группе контрольных животных. В условиях СД облучение НИСТ увеличивало продолжительность общего гемолиза и уменьшало количество гемолизированных эритроцитов в сравнении с показателями в группе животных с СД. У больных животных не было выявлено выраженного гипогликемического эффекта при действии НИСТ, но содержание гликозилированного гемоглобина имело тенденцию к снижению.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Karandashov, V.I., Biological effects of blue light irradiation and perspectives of its application in practical medicine, *Photobiology and experimental photomedicine*, 2013, vol. 1, no. 2, pp. 98–106.
2. Stern, M., Broja, M., Sansone, R., Gröne, M., Skene S.S., Liebmann, J., Suschek, C.V., Born, M., Kelm, M., and Heiss, C., Blue light exposure decreases systolic blood pressure, arterial stiffness, and improves endothelial function in humans, *Europ. J. Prevent. Cardiol.*, 2017, vol. 25, pp. 1875–83. doi: 10.1177/2047487318800072.
3. Fedorov, S.M., Bazilyuk, O.V., Korkach, Y.P., and Sagach, V.F., Magnetic-laser influence on the system of nitric oxide and contractile activity of smooth muscles of rat aorta under hypertension, *Fiziologichnyi zhurnal*, 2012, vol. 58, no. 6, pp. 36–47. doi.org/10.15407/fz.
4. Fiodorov, S.M., The modern concept of magnetic-laser and photomagnetic therapy and its use in neurological practice, *Photobiol. Photomed.*, 2016, vol. 1, no. 2, pp. 38–50.
5. Serbin, M.E., Timchenko, D.S., Korobov, A.M., Laguta, T.I., and Shidlovska, O.A., Biostimulative implants and enhancement devices quality of their use, *Photobiol. Photomed.*, 2017, vol. 1, no. 2, pp. 95–104.
6. KazemiKhou, N., Ansari, F., Blue or red: which intravascular laser light has more effects in diabetic patients?, *Lasers in Medical Sci.*, 2014, vol. 30, no. 1. doi. 10.1007/s10103-014-1672-7.
7. Osinskiy, V., Pavlov, S., Tuzhanskiy, S., Kaminskiy, O., and Temchyshena, A., Laser and photonic light sources for photomedicine, *Photobiol. Photomed.*, 2010, vol. 3, no. 4, pp. 91–7.
8. Popov, N.N., Malanchuk, S.G., Filimonova, N.I., Mishina, M.M., Korobov, A.M., and Liapunov, N.A., Integrated effect of photodiode emission and

- antiseptic drugs with disodium edetate on the daily biofilms of *E. coli*, *Ukr. Biopharmaceut. J.*, 2014, vol. 5, no. 34, pp. 74–8.
9. Senatorova, H.S., Nikolaieva, O.V., Makieieva, N.I., Ishchenko, T.B., Riha, O.O., and Muratov, H.R., *Erythropoiesis in children in normal and pathological conditions*, KhNMU, 2010.
 10. Sybirna, N.O., Burda, V.A., and Chajka, Ya.P., *Methods of blood system research*, Lviv: LNU, 2006.
 11. Drabkin, D.L. The crystallographic and optical properties of the hemoglobin of man in comparison with those of other species, *J. Biol. Chem.*, 1946, vol. 164, no. 2, pp. 703–23.
 12. Shevchuk, V.H., Moroz, V.M., Belan, S.M., Hzh-hotyskyi, M.R., and Yoltukhivskyi, M.V., *Physiology, Vinnytsia: Nova Knyha*, 2015.
 13. Grossweiner, L.I., Fernandez J.M., and Bilgin, M.D., Photosensitisation of red blood cell haemolysis by photodynamic agents, *Lasers Med. Sci.*, 1998, vol. 13, pp. 42–54.
 14. Eberlein-Kunig, B., Placzek, M., and Przybilla, B., Phototoxic lysis of erythrocytes from humans is reduced after oral intake of ascorbic acid and d-alpha-tocopherol, *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 1997, vol. 13, no. 5–6, pp. 173–7.
 15. Masalunga, C., Cruz, M., Porter, B., Roseff, S., Chui, B., and Mainali, E., Increased hemolysis from saline pre-washing RBCs or centrifugal pumps in neonatal ECMO. *J. Perinatol.*, 2007, vol. 27, no. 6, pp. 380–4.
 16. Kriventsev, Yu.A., *Biochemistry: structure and role of hemoglobin profile proteins*, M.: Yurait, 2018.
 17. Schmidt, A., Refaai, M., Kirkley, S., and Blumberg, N., Proven and potential clinical benefits of washing red blood cells before transfusion: current perspectives, *Inter. J. Clin. Transfus. Med.*, 2016, vol. 4, pp. 79–88. doi.org/10.2147/IJCTM.S101401.
 18. Lu M., Lezzar, D.L., Vörös, E., and Shevkoplyas, S.S., Traditional and emerging technologies for washing and volume reducing blood products, *J. Blood. Med.*, 2019, vol. 10, pp. 37–46. doi:10.2147/JBM.S166316.

Надійшла в редакцію 06.12.19
Після доопрацювання 19.02.20
Прийнята до друку 18.09.20