

7. Долгушин И.И., Гизингер О.А. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на нейтрофилы цервикального секрета у женщин с микоплазменной инфекцией // *Вопр. курортологии физиотерапии и леч. физкультуры.* – 2008. – № 4. – С. 29–31.
8. Долгушин И.И., Андреева Ю.С., Рыжкова А.И. и др. Нейтрофильные ловушки // *Рос. иммунол. журн.* – 2008. – Т. 2 (11). – № 2–3. – С. 127.
9. Потеекаев Н.Н., Гаджиев М.Н. Генитальный кандидоз у женщин // *Гинекология.* – 2010. – Т. 3. – № 6. – С. 206–207.
10. Семенов Б.Ф., Зверев В.В. Концепция создания быстрой иммунологической защиты от патогенов // *Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии.* – 2007. – № 4. – С. 93–100.
11. Buchanan J.T., Simpson A.J., Aziz R.K. et al. DNase expression allows the pathogen group A Streptococcus to escape killing in neutrophil extracellular traps // *Curr. Biol.* 2006; 16 (4): 396–400.
12. Fidel P. History and update on host defense against vaginal candidiasis // *Am. J. Reprod. Immunol.* 2007; 57 (1): 2–12.
13. Jacqueline M. Achkar Candida Infections of the Genitourinary Tract // *Clin. Microb. Rev.* 2010; 34 (234), (12): 253–273.
14. Paul L., Fidel J. History and Update on Host Defense Against Vaginal Candidiasis // *Am. J. Reprod. Immunology.* 2017; 57 (1): 1–10.
4. Gizinger O.A., Dolgushin I.I., Letyaeva O.I. Factors of local immunity of the reproductive system in women with chlamydial infection // *Zh. microbiologii, epidemiologii and immunobiologii.* 2005; 4: 65–69.
5. Gizinger O.A., Ziganshin O.R., Shemetova M.A., Moskvina S.V. Analysis of immunomodulating effects of low-intensity laser light in the treatment of herpes viral infections of the urogenital system // *Rossiyskiy immunologicheskiy zhurnal.* 2016; 10 (19), 2 (1): 6–8.
6. Gisinger O.A., Korkmazov A.M., Korkmazov M.Yu. The state of antimicrobial protection factors of nasal secretion in patients operated for the curvature of nasal septum in the early postoperative period // *Rossiyskiy immunologicheskiy zhurnal.* 2017; 11 (2): 117–119.
7. Dolgushin I.I., Gizinger O.A. Effect of low-level laser radiation at the neutrophils of cervical secretion in women with mycoplasma infection // *Vopr. kurortol pyzioter lech fizkulturi.* 2008; 4: 29–31.
8. Dolgushin I.I., Andreeva Yu.S., Ryzhkova A.I. et al. Neutrophilic traps // *Ros. immunol. zhurnal.* 2008; 2 (11), (2–3): 127.
9. Potekaev N.N., Gadzhiev M.N. Genital candidiasis in women // *Gynecologia.* 2010; 3 (6): 206–207.
10. Semenov B.F., Zverev V.V. The concept of creating a rapid immunological protection against pathogens // *Zh. microbiologii, epidemiologii i immunobiologii.* 2007; 4: 93–100.
11. Buchanan J.T., Simpson A.J., Aziz R.K. et al. DNase expression allows the pathogen group A Streptococcus to escape killing in neutrophil extracellular traps // *Curr. Biol.* 2006; 16 (4): 396–400.
12. Fidel P. History and update on host defense against vaginal candidiasis // *Am. J. Reprod. Immunol.* 2007; 57 (1): 2–12.
13. Jacqueline M. Achkar Candida Infections of the Genitourinary Tract // *Clin. Microb. Rev.* 2010; 34 (234), (12): 253–273. <https://doi.org/doi:10.1128/CMR.00076-09>.
14. Paul L., Fidel J. History and Update on Host Defense Against Vaginal Candidiasis // *Am. J. Reprod. Immunology.* 2017; 57 (1): 1–10. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0897.2006.00450.x>.

## References

1. Akovbyan V.A. The basic principles and national standards of treatment of the most common STIs. WHO requirements // *Coll. materials of the workshop of dermatologists and obstetricians-gynecologists* 2015–2016: 8–10 (In Russ.).
2. Ankirskaya A.S., Muravyova V.A., Mironova T.G. Genital candidiasis in the structure of opportunistic infections of the vagina. Principles of laboratory diagnosis and the importance of monitoring the sensitivity of fungi to antimycotics // *Akusherstvo i gynecologia.* 2009; 5: 31–35.
3. Borovikov I.O. Pregravid training of women with recurrent vulvovaginal candidiasis using topical immunomodulatory therapy // *Ros. Vestnik akushera-gynecologia.* 2017; 6: 59–64 (In Russ.).

УДК 616.092.18

## ДИНАМИКА АДИПОНЕКТИНА И ЛЕПТИНА У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ПРИ ВКЛЮЧЕНИИ В КОМПЛЕКСНУЮ ТЕРАПИЮ ВНУТРИВЕННОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ

Н.М. Бурдули, Т.Г. Гайтова

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ, Республика Северная Осетия-Алания, Россия

### Резюме

В работе представлены результаты исследования влияния внутривенного облучения крови (ВЛОК) на динамику адипонектина и лептина у больных метаболическим синдромом (МС). Проведено обследование и лечение 154 человек с МС (средний возраст –  $36,5 \pm 3,6$  года). Все пациенты были случайным образом поделены на 2 группы: контрольную (32 пациента) и основную (122 пациента). У пациентов в контрольной группе для лечения использовалась медикаментозная терапия в соответствии со стандартом лечения МС: гиполипидемическая терапия, сахароснижающие препараты, антигипертензивная терапия. Пациенты основной группы наряду с медикаментозной терапией получали курс внутривенной лазерной терапии по методике ВЛОК – 405. Использовали аппарат «Матрикс – ВЛОК» («Матрикс» Россия) с длиной волны 0,405 мкм, выходной мощностью на торце магистрального световода 1–1,5 мВт. Лазерное облучение крови проводили в течение 15 минут в непрерывном режиме излучения, курс лечения составлял 10 ежедневных процедур с перерывом на субботу и воскресенье. Уровень адипонектина и лептина определяли с помощью иммуноферментного набора производства BioVendor, методом иммуноферментного анализа, с помощью иммуноферментного анализатора Victor 2 фирмы PerkinElmer с длиной волны 450 нм. Показано, что включение в комплексную терапию ВЛОК приводит к нормализации показателей адипонектина и лептина.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, внутривенное лазерное облучение крови, лептин, адипонектин, ожирение.

**Для цитирования:** Бурдули Н.М., Гайтова Т.Г. Динамика адипонектина и лептина у больных с метаболическим синдромом при включении в комплексную терапию низкоинтенсивного лазерного освещивания крови // *Лазерная медицина.* – 2019. – Т. 23. – Вып. 1. – С. 12–15.

**Контакты:** Гайтова Т.Г. e-mail: [taya1589@mail.ru](mailto:taya1589@mail.ru)

## DYNAMICS OF ADIPONECTIN AND LEPTIN LEVELS IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME TREATED WITH COMPLEX THERAPY INCLUDING INTRAVENOUS LASER BLOOD IRRADIATION

Burduli N.M., Gaitova T.G.

North Ossetian State Medical Academy, Vladikavkaz, Russia

### Abstract

The given paper presents results of the trial studying effects of intravenous laser blood irradiation (ILBI) at adiponectin and leptin dynamics in patients with metabolic syndrome (MS). 154 patients with MS (mean age  $36,5 \pm 3,6$  years) were examined and treated. All patients were randomly divided into 2 groups: control (32 patients) and main (122 patients). Patients in the control group were treated according to MS treatment standards: lipid-lowering therapy, hypoglycemic agents, antihypertensive therapy. Patients from the main group had a course of intravenous laser therapy according to ILBI-405 technique instructions in combination with medicamentous therapy. Laser device «Matrix – VLOK» (Matrix Ltd, Russia) with wavelength 0,405  $\mu\text{m}$ , output power at the end of main fiber tip 1–1.5 mW was used. ILBI session lasted for 15 minutes in a continuous mode; treatment course consisted of 10 daily sessions except weekends. Adiponectin and leptin levels were determined using the enzyme immunoassay set manufactured by BioVendor as well as with enzyme immunoassay and enzyme immunoassay analyzer Victor (PerkinElmer Ltd) with wavelength 450 nm. As it has been shown, ILBI included into comprehensive therapy normalizes adiponectin and leptin parameters.

**Keywords:** *metabolic syndrome, intravenous laser irradiation of blood, leptin, adiponectin, obesity.*

**For citation:** Burduli N.M., Gaitova T.G. Dynamics of adiponectin and leptin levels in patients with metabolic syndrome treated with complex therapy including intravenous laser blood irradiation// *Lasernaya Medicina*. 2019; 23 (1): 12–15 (in Russian).

**Contacts:** Gaitova T.G., e-mail: taya1589@mail.ru

### Введение

Метаболический синдром (МС) является одной из наиболее широко обсуждаемых проблем в современной медицине. На I Международном конгрессе по предиабету в Берлине в 2005 году МС назвали пандемией XXI века. Согласно данным ВОЗ, 1,7 млрд человек на планете имеют избыточный вес, а к 2025 году количество людей с ожирением в мире достигнет 300 млн человек [1, 4].

В настоящее время считается, что одним из ключевых моментов в развитии и прогрессировании МС является именно абдоминальное ожирение. Повышение количества висцерального жира, как правило, сочетается с гиперинсулинемией, инсулинорезистентностью, артериальной гипертензией и липидными нарушениями [2–4, 6].

Известно, что висцеральная жировая ткань является активным эндокринным органом, продуцирующим большое количество адипоцитокинов, одними из которых являются лептин и адипонектин.

Лептин – белковый гормон, в основном секретируемый адипоцитами, концентрация которого в сыворотке зависит в большей степени от количества жира в подкожной жировой клетчатке. В норме лептин подавляет повышение массы тела путем модуляции синтеза различных пептидов в гипоталамусе, что ведет к торможению аппетита и потребления пищи. Кроме того, в  $\beta$ -клетках поджелудочной железы обнаружены рецепторы к лептину. Поэтому полагают, что в норме в ответ на увеличение концентрации инсулина увеличивается и продукция лептина, который по принципу отрицательной обратной связи тормозит дальнейшую продукцию и выброс инсулина [4, 7].

Однако у лиц, страдающих ожирением, очень часто обнаруживается лептинорезистентность. Это позволяет предположить, что в основе ожирения как эндокринной патологии лежит резистентность к регулирующему действию лептина [4, 7].

Единственным на сегодняшний день известным адипокином, обладающим кардиопротективным действием, является адипонектин, уровень которого снижен у лиц с ожирением и МС, что позволяет рассматривать его в качестве важнейшего фактора патогенеза и даже маркера МС. Интерес к адипонектину обусловлен в первую очередь и тем, что существует прямая корреляция его концентрации в крови с чувствительностью тканей к инсулину. Сложилось мнение, что развитие инсулинорезистентности (ИР) по мере прогрессирования ожирения может быть следствием снижения секреции адипонектина в жировой ткани [4, 8].

Представленные выше данные о метаболических эффектах адипокинов свидетельствуют о том, что нарушение их секреции ответственно за переход «физиологической ИР» к «патологической ИР» [1, 4]. Дальнейшее их изучение может открыть огромные перспективы не только в изучении патогенеза МС, но и в создании новых, а главное, эффективных методов лечения МС.

Одним из таких методов может стать внедрение в комплексную терапию МС применения внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК), действие которого на патогенетические звенья МС до конца не изучено [5].

В этой связи **целью работы** явилось изучение содержания адипонектина и лептина в плазме крови больных метаболическим синдромом и их динамика при включении в комплексную терапию внутривенного лазерного облучения крови.

### Материал и методы

В исследовании приняли участие 154 пациента, из них 48 мужчин и 106 женщин. Средний возраст составил  $36,5 \pm 3,6$  года. Все включенные в исследование пациенты давали информированное добровольное согласие на проведение исследования. Диагноз устанавливался согласно рекомендациям экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) по диагностике и лечению МС (второй пересмотр, 2010 год):

- основной критерий – центральный (абдоминальный) тип ожирения – окружность талии (ОТ) более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин;
- дополнительные критерии:
  - уровень АД > 140 и 90 мм рт. ст.,
  - повышение уровня триглицеридов ( $\geq 1,7$  ммоль/л),
  - снижение уровня ХС ЛПВП ( $< 1,0$  ммоль/л у мужчин;  $< 1,2$  ммоль/л у женщин),
  - повышение уровня ХС ЛПНП  $> 3,0$  ммоль/л,
  - нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ) – повышенный уровень глюкозы плазмы через 2 ч после нагрузки 75 г безводной глюкозы,
  - нарушенная гликемия натощак (НГН) –  $\geq 6,1$  и  $< 7,0$  ммоль/л.

При наличии 3 критериев: 1 основного и 2 дополнительных пациента включали в исследование. Все пациенты были случайным образом поделены на 2 группы: контрольную (32 пациента) и основную (122 пациента).

У пациентов контрольной группы для лечения использовалась медикаментозная терапия в соответствии со стандартом лечения МС: гиполипидемическая терапия, сахароснижающие препараты, антигипертензивная терапия. Пациенты основной группы наряду с медикаментозной терапией получали курс внутривенной лазерной терапии по методике ВЛОК–405.

Для внутривенной лазерной терапии использовали аппарат «Матрикс – ВЛОК» («Матрикс» Россия) длиной волны 0,405 мкм, выходной мощностью на торце магистрального световода 1–1,5 мВт. Лазерное облучение крови проводили в течение 15 минут в непрерывном режиме излучения; курс лечения составлял 10 ежедневных процедур с перерывом на субботу и воскресенье. Обследование больных проводили утром в первый – второй день госпитализации и через 14 дней после окончания курса лазерной терапии.

Определение уровня адипонектина и лептина проводили с помощью набора производства BioVendor, методом иммуноферментного анализа, с помощью иммуноферментного анализатора Victor 2 фирмы PerkinElmer с длиной волны 450 нм.

Полученные данные были обработаны методом вариационной статистики. Для оценки статистической значимости различий средних в случаях двух выборок использовали t – критерий (критерий Стьюдента). Различия считались достоверными при вероятности ошибки  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

Изменения содержания адипонектина у больных метаболическим синдромом в процессе лечения представлены в табл. 1.

Как видно из данных, представленных в табл. 1, до лечения в обеих группах отмечено достоверное снижение содержания адипонектина по сравнению с группой здоровых лиц, составившее в основной группе  $7,13 \pm 1,03$  мг/мл, а в контрольной группе –  $7,42 \pm 0,98$  мг/мл.

После проведенного лечения в основной группе содержание адипонектина достоверно возросло до  $21,18 \pm 1,78$  мг/мл, достигнув при этом практически показателя нормы. В контрольной группе после лечения также отмечается возрастание содержания адипонектина, однако это увеличение не является столь значимым и не достигает значений нормы.

Таким образом, у больных метаболическим синдромом включение в комплексную терапию ВЛОК сопровождается достоверной нормализацией уровня адипонектина, играющего ведущую роль в возникновении инсулинорезистентности, ожирения, атеросклероза.

В табл. 2 приведены данные, отражающие динамику лептина в процессе лечения.

Как видно из представленных в таблице 2 данных, до лечения как в основной, так и в контрольной группе отмечается достоверное повышение уровня лептина по сравнению с таковым у здоровых лиц: в основной группе он составил  $26,09 \pm 6,01$  нг/мл ( $p < 0,05$ ), в контрольной группе уровень его составил  $26,62 \pm 5,91$  нг/мл ( $p < 0,05$ ).

После проведенного лечения уровень лептина в основной группе достоверно снизился, составив  $13,89 \pm$

**Таблица 1**

Динамика содержания адипонектина(мг/мл) у пациентов с метаболическим синдромом

**Table 1**

Dynamics of adiponectin level (mg / ml) in patients with metabolic syndrome

Группы пациентов Group of patients				
Здоровые Healthy subjects	Основная группа, n = 122 (медикаментозная терапия + внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК) Main group, n = 122 (medicamentous therapy + intravenous laser blood irradiation (ILBI))		Контрольная группа, n = 32 (медикаментозная терапия) Control group, n = 32 (medicamentous therapy)	
	До лечения Before treatment (M ± m)	После лечения After treatment (M ± m)	До лечения Before treatment (M ± m)	После лечения After treatment (M ± m)
24,19 ± 1,07	7,13 ± 1,03 <sup>#</sup>	21,18 ± 1,78*	7,42 ± 0,98 <sup>#</sup>	10,13 ± 1,64*

**Примечание.** \* –  $p < 0,05$  – различия до и после лечения в пределах одной группы;

<sup>#</sup> –  $p < 0,05$  – различия с группой здоровых.

**Note.** \* –  $p < 0.05$  – differences before and after treatment within the same group;

<sup>#</sup> –  $p < 0.05$  – differences comparing to the group of healthy subjects.

**Таблица 2**

Динамика содержания лептина (нг/мл) у пациентов с метаболическим синдромом

**Table 2**

Dynamics of leptin level (ng / ml) in patients with metabolic syndrome

Группы пациентов Groups of patients				
Здоровые Healthy subjects	Основная группа, n = 122 (медикаментозная терапия + внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК) Main group, n = 122 (medicamentous therapy + intravenous laser blood irradiation (LBI)		Контрольная группа, n = 32 (медикаментозная терапия) Control group, n = 32 (medicamentous therapy)	
	До лечения Before treatment (M ± m)	После лечения After treatment (M ± m)	До лечения Before treatment (M ± m)	После лечения After treatment (M ± m)
7,61 ± 1,12 нг/мл	26,09 ± 6,01 <sup>#</sup>	13,89 ± 2,41 <sup>*</sup>	26,62 ± 5,91 <sup>#</sup>	23,01 ± 5,79 <sup>*</sup>

**Примечание.** \* – p < 0,05 – различия до и после лечения в пределах одной группы;<sup>#</sup> – p < 0,05 – различия с группой здоровых.**Note.** \* – p < 0.05 – differences before and after treatment within the same group;<sup>#</sup> – p < 0.05 – differences comparing to the group of healthy subjects.

2,41 нг/мл (p < 0,05), тогда как в контрольной группе, уровень лептина не претерпел существенной динамики и остался значительно выше показателя у здоровых лиц.

### Заключение

Таким образом, результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что включение в комплексную терапию метаболического синдрома внутривенного лазерного облучения крови приводит к достоверной нормализации содержания адипонектина и лептина.

### Литература

1. Балкаров И. Ожирение и артериальная гипертензия // Врач. – 2003. – № 9. – С. 22–26.
2. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Русский медицинский журнал. – 2001. – № 9 (2). – С. 56–76.
3. Консенсус экспертов по междисциплинарному подходу к ведению, диагностике и лечению больных метаболическим синдромом // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2013. – № 12 (6). – С. 41–82.
4. Ройтберг Г.Е. Метаболический синдром. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 224 с.
5. Усмонзода Д.У., Ачилов А.А., Лебедева О.Д. и др. Применение лазерной терапии при нарушениях липидного обмена, рефрактерных к гиполипидемической терапии, при ишемической болезни сердца // Лазерная медицина. – 2011. – Т. 15. – Вып. 1. – С. 25–28.
6. Fox C.S., Massaro J.M., Hoffmann U. et al. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart study // Circulation. 2007; 116 (1): 39–48.

7. Ragin C.C., Dallal C., Okobia M. et al. Leptin levels and leptin receptor polymorphism frequency in healthy populations // Infect. Agent Cancer. 2009; 10 (4); Suppl. 1: 13.
8. Staiger K., Stefan N., Staiger H. et al. Adiponectin is functionally active in human islets but does not affect insulin secretion or beta-cell lipooptosis // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2005; 90: 6707–6713.

### References

1. Balkarov I. Obesity and arterial hypertension // Vrach. 2003; 9: 22–26.
2. Butrova S.A. Metabolic syndrome: pathogenesis, clinical picture, diagnosis, treatment approaches // Russky meditsinsky zhurnal. 2001; 9 (2): 56–76.
3. Consensus of Experts on an interdisciplinary approach to the management, diagnosis and treatment of patients with metabolic syndrome // Kardiovaskuliarnaya terapiya i profilaktika. 2013; 12 (6): 41–82.
4. Roitberg G.E. Metabolic syndrome. M.: MEDPress-Inform. 2007: 224.
5. Usmonzoda D.U., Achilov A.A., Lebedeva O.D. et al. Laser therapy for treating disorders of lipid metabolism refractory to lipid-lowering therapy and in ischemic heart disease // Lasernaya Medicina. 2011; 15 (1): 25–28.
6. Fox C.S., Massaro J.M., Hoffmann U. et al. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart study // Circulation. 2007; 116 (1): 39–48.
7. Ragin C.C., Dallal C., Okobia M. et al. Leptin levels and leptin receptor polymorphism frequency in healthy populations // Infect. Agent Cancer. 2009; 10 (4); 1: 13.
8. Staiger K., Stefan N., Staiger H. et al. Adiponectin is functionally active in human islets but does not affect insulin secretion or beta-cell lipooptosis // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2005; 90: 6707–6713.