УДК 616.61-008.64
DOI: 10.37895/2071-8004-2020-24-4-19-23

ПРИМЕНЕНИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

В.Е. Рязанцев, А.П. Власов, И.В. Машнин

ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарева», г. Саранск, Россия

Резюме

Актуальность темы определена высокой летальностью при остром почечном повреждении, обусловленным урологическими и хирургическими заболеваниями. Мембранодеструктивный характер повреждений почечной ткани проявляется снижением скорости клубочковой фильтрации, повышением уровня эндотоксинов, липидными аберрациями. Применение стандартной инфузионной и антибактериальной терапии не позволяет в полной мере компенсировать выраженность патологических изменений. *Цель работы*: изучить влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на динамику показателей эндотоксикоза и липидного обмена при остром почечном повреждении на фоне острого экспериментального перитонита.

Организация и методы исследования. В эксперименте на собаках изучали перекисное окисление липидов, мембранодеструктивные процессы в почечной ткани, обмен липидов, показатели эндотоксикоза. Оценивали результат влияния инфузионной и антибактериальной терапии в сравнении с комбинированной терапией при использовании лазерного излучения.

Основные результаты: в эксперименте продемонстрировано развитие острого почечного повреждения при системных воспалительных заболеваниях неурологического профиля. Применение в этих случаях низкоинтенсивного лазерного излучения ускорило коррекцию отклонений, проявившихся в повышении концентрации эфиров холестерола, суммарных фосфолипидов, фосфатидилсерина и уменьшении доли холестерола, фосфатидилхолина, триацилглицерола, фосфатидилинозита, диацилглицерола, лизофосфолипидов, свободных жирных кислот, моноацилглицерола и показателей эндотоксикоза.

Заключение: полученные результаты достоверно свидетельствуют о положительном влиянии низкоинтенсивного лазерного излучения в составе комплексной терапии (в рамках эксперимента) на улучшение прогноза и исход заболевания. Выраженность эффекта определена восстановлением липидного состава элементов почечной паренхимы, снижением активности перекисного окисления липидов.

Ключевые слова: *острое почечное повреждение, комплексное лечение, лазерная терапия, улучшение результатов.*

Для цитирования: Рязанцев В.Е., Власов А.П., Машнин И.В. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения в комплексном лечении острого почечного повреждения // Лазерная медицина. – 2020. – Т. 24. – № 4. – С. 18–23.

Контакты: Рязанцев В.Е., e-mail: bobsonj@mail.ru

LOW-LEVEL LASER IRRADIATION IN THE COMPREHENSIVE TREATMENT OF ACUTE RENAL DAMAGE

Ryazantsev V.E., Vlasov A.P., Mashnin I.V.

Ogarev National Mordovia Medical University, Saransk, Russia

Abstract

Background. The discussed topic is worth attracting attention because of its high mortality rate in patients with acute renal damage which is caused by urological and surgical diseases. The membrane-destructive component in damaged renal tissues is manifested with decreased glomerular filtration rate, increased endotoxin level and lipid aberrations. The standard infusion and antibacterial therapy does not fully compensate the severity of pathological changes. *Purpose.* To study the effectiveness of low-level laser irradiation at endotoxicosis and lipid metabolism indicators in acute renal damage in acute experimental peritonitis. *Material and methods.* Lipid peroxidation, membrane-destructive processes in renal tissues as well as lipid metabolism and endotoxicosis were studied in the experiment with dogs. The effectiveness of infusion and antibiotic therapy and combined therapy with laser light were compared. *Basic results:* the experiment has demonstrated that acute renal damage was caused by systemic inflammatory diseases of non-urological profile. The applied low-level laser irradiation (LLLI) promoted more rapid correction of pathological processes which were manifested with increased concentration of cholesterol esters, total phospholipids, phosphatidylserine; LLLI decreased levels of cholesterol, phosphatidylcholine, triacylglycerol, phosphatidylinositol, triacylglycerol, phosphatidylinositol, diacylglycerol, lysophospholipids, free fatty acids and endotoxicosis parameters. *Conclusion:* the obtained results reliably indicate a LLLI positive effect at the organism's potentials to recover when LLLI is included into the comprehensive therapy (under experiment). This is evidently seen in the restoration of lipid component in elements of renal parenchyma and in the decrease of lipid peroxidation activity.

Key words: *acute renal damage, comprehensive treatment, laser therapy, improvement of outcomes.*

For citation: Ryazantsev V.E., Vlasov A.P., Mashnin I.V. Low-level laser irradiation in the comprehensive treatment of acute renal damage. *Lazernaya medicina.* 2020; 24 (4): 18–23. [In Russ.].

Contacts: Ryazantsev V.E., e-mail: bobsonj@mail.ru

Острый перитонит как первопричина эндотоксикоза и острого почечного повреждения с элементами ишемии, нарушениями в системе гемостаза приводит первоначально к функциональным нарушениям почек. При длительно текущем процессе и отсутствии адекватной терапии прогрессия процесса ведет к диффузно-очаговым повреждениям паренхимы почек со снижением адекватной перфузии и уменьшением

скорости клубочковой фильтрации. Эндогенная интоксикация оказывает системное действие через модификацию спектрального состава липидов тканевых структур органов, реализующихся за счет повышения липопероксидации. Острое почечное повреждение проявляется при хирургических и других заболеваниях, не имеющих «урологических» этиологических факторов. Степень тяжести воспалительного процесса верхних мочевых путей, приводящего к острому почечному повреждению, определяется наличием сопутствующей патологии, врожденными аномалиями развития, длительностью заболевания, перенесенных хирургических вмешательств на органах мочевыделительной системы [1]. Кроме того, выраженность патологических изменений определяется рядом диагностических критериев, таких как пол и индекс массы тела, особенности образа жизни и питания, статистическую ценность которых определить весьма сложно [2].

Рациональное использование антибактериальных препаратов дезинтоксикационная терапия напрямую коррелирует с выраженностью эндогенной интоксикации, замыкая порочный круг, влияя на последствия и степень острого почечного повреждения. Часто пусковым моментом системной воспалительной реакции является инфекционный агент [3]. Ишемизация тканей, деструкция клеточных мембран обусловлена процессами перекисного окисления липидов и уровнем активации прооксидантного звена окислительно-восстановительной системы [4]. Эндогенная интоксикация, являясь неконтролируемым фактором прогноза, снижает восстановительный потенциал пациента [5].

Изменения в почках независимо от этиологии в кратчайшие сроки могут приводить к необратимым последствиям в почечной паренхиме. Имеющиеся проявления почечного повреждения, например, протеинурии и снижение диуреза, выявленные при первичном обследовании, ухудшают прогноз заболевания [6]. По этой причине ранняя патогенетическая терапия, в том числе и альтернативными способами лечения – лазеротерапия, нацелена на восстановление нарушенных функций, определяющих степень морфологических изменений [7].

Учитывая отсутствие высокоспецифичных лабораторных критериев острого почечного повреждения, изучение уровня фосфолипидов может служить одним из диагностических факторов, отражая его прогноз и степень тяжести. Основанием для использования фосфолипидов как фактора прогноза почечного повреждения служит активация фосфолипазы A_2, оказывающей мембранодеструктивное действие на фосфолипиды, что увеличивает концентрацию продуктов перекисного окисления липидов [8]. Недостаточность данных об обмене фосфолипидов и возможности влияния лазеротерапии на выраженность острого почечного повреждения [9,10] вызывает научный и клинический интерес. Изучение этой возможности явилось целью нашего исследования.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проспективное экспериментальное исследование 35 половозрелых беспородных собак включало изучение компонентов фосфолипидов почек на фоне моделированного острого перитонита с доказанным наличием острого почечного повреждения. В исследование вошли две группы: первая – контрольная (8 собак) и вторая – экспериментальная (27 собак). В первой группе изучали динамику липидных компонентов на фоне проводимой медикаментозной терапии: инфузионной (5% раствор глюкозы и 0,89% раствор натрия хлорида – 50 мл/кг массы 1 раз в сутки) и антибактериальной (цефтриаксон 100 мг/кг массы тела внутримышечно 1 раз в сутки). Во второй группе оценка показателей липидного обмена выполнялась на фоне консервативной терапии, дополненной лазерным внутрисосудистым облучением (аппарат «Матрикс-ВЛОК», регистрационное удостоверение № ФСР2007/00589, сертификат соответствия РОСС RU.АВ35.Д00082. Г). Использовали головку ВЛО3 (излучение с длиной волны 635 нм, мощностью 2 мВт, время экспозиции – 15 минут).

В обеих группах моделировали, по способу профессора А.П. Власова [11], экспериментальный перитонит: внутривенный наркоз тиопенталом натрия (0,04 г/кг массы тела животного), последующее введение в брюшную полость 20% каловой взвеси. Через 24 часа проводилась лапаротомия, визуальная оценка выраженности воспалительного процесса в брюшной полости, ее санация, забор мочи, крови, среднего сегмента паренхимы почки. В обеих группах изучали компоненты эндотоксикоза и фосфолипидного обмена на 1-е, 3-и и 5-е сутки послеоперационного периода: среднемолекулярные пептиды, индекс детоксикации, общая и эффективная концентрация альбумина, резерв связывания альбумина, сывороточный креатинин, фосфолипаза A_2, суммарные фосфолипиды, холестерол, триацилглицерол, фосфатидилхолин, фосфатидил серин, лизофосфолипиды, свободные жирные кислоты, диацилглицерол, фосфатидилинозит. Подготовка препаратов (взятие, фиксация, обезвоживание, уплотнение и приготовление срезов, окрашивание гематоксилин-эозином) для световой микроскопии проводили по стандартным методикам. Экстракция липидных компонентов проводилась модифицированным методом Bligh, Dyer [12]. Разделение фосфолипидов по классам осуществляли методом двумерной микротонкослойной хроматографии, количественный анализ отдельных классов фосфолипидов проводили по методу Vaskovsky [13]. Исследования одобрены локальным этическим комитетом Медицинского института МГУ им. Н.П. Огарева № 123 от 17.04.2017 г.

Выбранная модель экспериментального перитонита соответствует цели нашего исследования – через 24 часа у животных развивался острый распространенный серозно-гнойный перитонит с явлениями эндогенной интоксикации, снижением скорости клубочковой

фильтрации, протеинурией, уменьшением диуреза. В обеих группах совокупно оценивалась динамика критериев эндогенной интоксикации и острого почечного повреждения.

Статистический анализ осуществлен с использованием программы Microsoft Excel 2010 (Microsoft Corporation, USA) и SPSS 16.0 (SPSS Inc., USA). Описательная статистика липидных модификаций представлена медианой (Me) и границами 95% доверительного интервала (95% ДИ). Анализ достоверности основан на критерии Кендалла с указанием статистики критерия – χ^2 (хи-квадрат) и p (уровня значимости). Динамику показателей компонентов, отражающих степень острого почечного повреждения и эндотоксикоза, выражали в процентном отношении, где данные контрольной группы были приняты за 100%.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Полученные данные демонстрируют наличие глубоких нарушений физиологических процессов в паренхиме почек. Эндогенная интоксикация как основной критерий, определяющая прогноз и исход заболевания, отражала степень деструктивных изменений, обусловленных острым экспериментальным перитонитом, и влияла на выраженность острого почечного повреждения.

Статистически подтверждено увеличение концентрации гидрофильных и гидрофобных токсинов в плазме крови. Отмечен абсолютный прирост концентрации среднемолекулярных пептидов на 56,25–139,32% ($p < 0,05$), индекса токсичности на 65,95–272,89% ($p < 0,05$); концентрация сывороточного креатинина возросла на 117,23–167,41% ($p < 0,05$); снизилась скорость клубочковой фильтрации на 83,5–133,6% ($p < 0,05$); общая и эффективная концентрации альбумина уменьшались на 18,87–64,77% ($p < 0,05$), резерв связывания альбумина снизился на 18,92–49,13% ($p < 0,05$) по сравнению с исходными показателями.

В первой группе к 5-м суткам наблюдения на фоне инфузионной и антибактериальной терапии выявлено влияние на концентрацию маркеров эндотоксикоза и острого почечного повреждения. За тот же период во второй группе, где терапия была дополнена внутрисосудистым низкоинтенсивным лазерным облучением крови, динамика всех изучаемых критериев была заметнее. В первой группе регистрировали снижение уровня молекул средней массы на 15,35–26,18%, во второй – на 25,65–29,52% ($p < 0,05$); увеличение показателей общей, эффективной концентрации и резерва связывания альбумина в первой группе на 5,33–15,93%, во второй – на 13,92–24,99% ($p < 0,05$); индекс токсичности плазмы крови уменьшился в первой на 24,67%, во второй – на 36,86% ($p < 0,05$).

Вторым этапом исследования явилось изучение уровня фосфолипидов почечной ткани. Полученные результаты свидетельствуют, что патогенез острого почечного повреждения связан, в том числе, с нарушением липидного обмена (табл.).

Границы 95% ДИ для всех показателей в контрольной и экспериментальной группах до начала эксперимента и через 24 часа после развития острого перитонита не имели зон перекрытия. Выявлена достоверная динамика снижения эфиров холестерола, холестерола, суммарных фосфолипидов, фосфатидилхолина, фосфатидилсерина (χ^2 – 37,1133, p = 0,001–0,000) на фоне развития острого перитонита. Отмечено увеличение концентрации триацилглицерола, фосфатидилинозита, диацилглицерола, лизофосфолипидов, свободных жирных кислот, моноацилглицерола (χ^2 – 12,741, p = 0,000) относительно группы контроля.

Эффективность терапии при системном воспалительном процессе может быть повышена за счет минимизации воздействия токсических продуктов обмена и применения методик, направленных на восстановление липидного баланса. Антибактериальная и инфузионная терапия в группе контроля позволила частично восстановить липидный баланс. Комбинированная терапия с использованием низкоинтенсивного лазерного излучения оказала большее положительное влияние на уровень изучаемых критериев.

Изменение липидного спектра паренхимы почек в экспериментальной группе по сравнению с группой контроля связано с увеличением (χ^2 – 21,944, p = 0,000) эфиров холестерола (на 30,2%), суммарных фосфолипидов (20,1%), фосфатидилсерина (26,8%) и уменьшением доли холестерола (9,9%), фосфатидилхолина (18,6%), триацилглицерола (16,6%), фосфатидилинозита (26,9%), диацилглицерола (25,6%), лизофосфолипидов (61,9%), свободных жирных кислот (20,1%), моноацилглицерола (14,3%). Таким образом, ряд компонентов липидного обмена (холестерол, суммарные фосфолипиды, фосфатидилсерин, триацилглицерол, свободные жирные кислоты) на фоне комбинированной терапии достигли исходного уровня.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Системная воспалительная реакция как следствие острого экспериментального перитонита с развитием острого почечного повреждения вызывает деструкцию клеточных элементов почечной ткани. Липидный дисбаланс в почках коррелирует с маркерами эндотоксикоза и скоростью клубочковой фильтрации, обусловленной ишемией тканей и активацией процессов перекисного окисления липидов. Антибактериальная и инфузионная терапия не позволяет в полной мере ингибировать пероксидацию, что усугубляет прогноз основного заболевания. Апробируемая в эксперименте комбинированная терапия с использованием лазерного низкоинтенсивного излучения позволила улучшить результат лечения, что зафиксировано в увеличении доли

Таблица

Динамика показателей липидного обмена

Table

Dynamics of lipid metabolism criteria

Показатели Metrics M ± m	Исходные значения в обеих группах Baseline values in both groups	Значения в обеих группах за 24 часа до начала лечения Values in both groups 24 hours before starting treatment	5-е сутки наблюдения Observations on day 5	
			Контрольная группа Control group	Экспериментальная группа Experimental group
Эфиры холестерола, ммоль/л Cholesterol esters, mmol/l	16,959 ± 0,016	15,227 ± 0,068	9,980 ± 0,046	13,000 ± 0,101
Холестерол, ммоль/л Cholesterol, mmol/l	26,577 ± 0,071	28,368 ± 0,087	29,905 ± 0,042	26,957 ± 0,006
Суммарные фосфолипиды, мкг Total phospholipids, mcg	28,100 ± 0,141	24,280 ± 0,064	22,382 ± 0,065	26,863 ± 0,056
Фосфатидилихолин, мкг Phosphatidylicholine, mcg	17,667 ± 0,033	19,269 ± 0,045	28,470 ± 0,050	23,176 ± 0,089
Фосфатидилсерин, мкг Phosphatidylserine, mcg	19,619 ± 0,011	17,071 ± 0,017	15,062 ± 0,039	19,098 ± 0,086
Триацилглицерол, ммоль/л Triacylglycerol, mmol/l	7,952 ± 0,005	9,010 ± 0,061	11,198 ± 0,037	9,342 ± 0,057
Фосфатидилинозит, мкг Phosphatidylinositol, mcg	8,236 ± 0,062	18,088 ± 0,116	20,402 ± 0,099	14,908 ± 0,086
Диацилглицерол, мкг Diacylglycerol, mcg	6,249 ± 0,011	9,111 ± 0,020	13,298 ± 0,013	9,896 ± 0,017
Лизофосфолипиды, мкг Lysophospholipids, mcg	0,716 ± 0,034	3,867 ± 0,022	4,909 ± 0,011	1,870 ± 0,027
Свободные жирные кислоты, мкмоль/л Free fatty acids, μmol/l	5,257 ± 0,085	6,457 ± 0,056	7,141 ± 0,014	5,709 ± 0,063
Моноацилглицерол, ммоль/л Monoacylglycerol, mmol/l	4,020 ± 0,015	5,361 ± 0,020	5,890 ± 0,063	5,049 ± 0,028
Достоверность Confidence	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01

эфиров холестерола, суммарных фосфолипидов, фосфатидилсерина и уменьшении концентрации холестерола, фосфатидилихолина, триацилглицерола, фосфатидилинозита, диацилглицерола, лизофосфолипидов, свободных жирных кислот, моноацилглицерола по сравнению со значениями группы контроля на фоне стандартной терапии. Восстановление фосфолипидного мембранного комплекса обусловлено в том числе и свойствами лазерного излучения, предупреждающего прогрессирование деструктивных процессов в почечной паренхиме, определяя лучший исход заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Смирнов А.В., Добронравов В.А., Румянцев А.Ш. и др.* Нац. Реком. Острое повреждение почек: основные принципы диагностики, профилактики и терапии. Часть I. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://cyberleninka.ru/article/n/natsionalnye-rekomendatsii-ostroe-povrezhdenie-pochek-osnovnye-printsipy-diagnostiki-profilaktiki-i-terapii-2015-g-chast-i.
2. *Резник Е.В., Никитин И.Г.* Кардиоренальный синдром у больных с сердечной недостаточностью как этап кардиоренального континуума (часть 2): прогностическое значение, профилактика и лечение // Архивъ внутренней медицины. – 2019. – № 9 (2). – С. 93–106.
3. *Павлов О.Н.* Роль инфекции в патогенезе атерогенного воспалительного процесса // Клиницист. – 2013. – № 7 (1). – С. 9–13.
4. *Grabe M., Bartoletti R., Bjerklund-Johansen T.E. et al.* Инфекции мочевыводящих путей у пациентов с почечной недостаточностью, после трансплантации почки, с сахарным диабетом и иммуносупрессией // Реком. ЕАУ. Урол. и нефрол. Спецвыпуск «Избранные вопросы нефрологии». Эффективная фармакотерапия. – 2015. – № 6. – С. 4–14.
5. *Лобанова Н.А.* Эндогенная интоксикация и свободнорадикальные процессы в генезе анемии при хронической почечной недостаточности. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://cyberleninka.ru/article/n/endogennaya-intoksikatsiya-i-svobodno-radikalnye-protsessy-v-geneze-anemii-pri-hronicheskoy-pochechnoy-nedostatochnosti.
6. *Есауленко И.Э., Золотухин О.В., Мадыкин Ю.Ю. и др.* Показатели общей и ранней выявляемости урологической патологии как критерии эффективности оказания урологической помощи. Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины.

[Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://cyberleninka.ru/article/n/pokazateli-obschey-i-ranney-vyyavlyaemosti-urologicheskoy-patologii-kak-kriterii-effektivnosti-okazaniya-urologicheskoy-pomoschi.

7. *Антипкин И.И., Рязанцев Е.В., Рязанцев В.Е., Хошнав А.М.* Влияние лазеротерапии на показатели свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты при вторичном пиелонефрите // Аспирантский вестник Поволжья. – 2019. – Т. 19. – № 1–2. – С. 149–156.
8. *Ишутина Н.А.* Активность фосфолипазы А2 и состояние процессов перекисного окисления липидов в периферической крови у беременных с герпес-вирусной инфекцией // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 2. – С. 12–14.
9. *Сигитова О.Н., Богданова А.Р.* Современные подходы к диагностике, классификации и оценке тяжести острого повреждения почек. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-podhody–k-diagnostike-klassifikatsii-i-otsenke-tyazhesti-ostrogo-povrezhdeniya-pochek.
10. *Порядин Г.В., Власов А.П., Власова Т.И.* Роль модификаций липидов тканей печени в патогенезе хирургического эндотоксикоза // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2019. – Т. 63. – № 2. – С. 65–71.
11. *Власов А.П.* Способ моделирования острого перитонита // Материалы Всероссийской научно-практической конференции. Куйбышев. – 1991. – С. 35–36.
12. *Bligh E.G., Dyer W.J.* A rapid method of total lipid extraction and purification. *Can. J. Biochem. Physiol.* 1959; 99 (37): 911–917.
13. *Vaskovsky V.E., Kostetsky E.X., Vasendin J.M.* A universal reagent for phospholipids analysis. *Chromatogr*. 1975; 111: 129–141.

REFERENCES

1. *Smirnov A.V., Dobronravov V.A., Rumyantsev A.Sh. et al.* National Recommendations. Acute kidney injury: basic principles of diagnosis, prevention and therapy. Part I. [Electronic resource]. Access mode: https://cyberleninka.ru/article/n/natsionalnye-rekomendatsii-ostroe-povrezhdenie-pochek-osnovnye-printsipy-diagnostiki-profilaktiki-i-terapii-2015-g-chast-i. [In Russ.].
2. *Reznik E.V., Nikitin I.G.* Cardiorenal syndrome in patients with heart failure as a stage of the cardiorenal continuum (part 2): prognostic value, prevention and treatment. *Arkhivi vnutrenney meditsiny*. 2019; 9 (2): 93–106. [In Russ.].
3. *Pavlov O.N.* The role of infection in the pathogenesis of atherogenic inflammatory process. *Klinitsist.* 2013; 7 (1): 9–13. [In Russ.].
4. *Grabe M., Bartoletti R., Bjerklund-Johansen T.E. et al.* Urinary tract infections in patients with renal failure, after kidney transplantation, diabetes mellitus and immunosuppression. Recom. EAU. Urol. and nephrole. Special issue «Selected issues of nephrology». *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2015; 6: 4–14. [In Russ.].
5. *Lobanova N.A.* Endogenous intoxication and free radical processes in the genesis of anemia in chronic renal failure. [Electronic resource]. – Access mode: https://cyberleninka.ru/article/n/endogennaya-intoksikatsiya-i-svobodno-radikalnye-protsessy-v-geneze-anemii-pri-hronicheskoy-pochechnoy-nedostatochnosti. [In Russ.].
6. *Esaulenko I.E., Zolotukhin O.V., Madykin Yu.Yu. et al.* Indicators of general and early detection of urological pathology as criteria for the effectiveness of urological care. *Problemy sotsial'noy gigiyeny, zdravookhraneniya i istorii meditsiny*. [Electronic resource]. Access mode: https://cyberleninka.ru/article/n/pokazateli-obschey-i-ranney-vyyavlyaemosti-urologicheskoy-patologii-kak-kriterii-effektivnosti-okazaniya-urologicheskoy-pomoschi. [In Russ.].
7. *Antipkin I.I., Ryazantsev E.V., Ryazantsev V.E., Khoshnav A.M.* Influence of laser therapy on indicators of free radical oxidation and antioxidant protection in secondary pyelonephritis. *Aspirantskiy vestnik Povolzh'ya*. 2019; 19 (1–2): 149–156. [In Russ.].
8. *Ishutina N.A.* Phospholipase A2 activity and the state of lipid peroxidation processes in the peripheral blood in pregnant women with herpesvirus infection. *Uspekhi sovremennogo yestestvoznaniya*. 2013; 2: 12–14. [In Russ.].
9. *Sigitova O.N., Bogdanova A.R.* Modern approaches to the diagnosis, classification and assessment of the severity of acute kidney damage. [Electronic resource]. – Access mode: https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-podhody-k-diagnostike-klassifikatsii-i-otsenke-tyazhesti-ostrogo-povrezhdeniya-pochek. [In Russ.].
10. *Poryadin G.V., Vlasov A.P., Vlasova T.I.* The role of liver tissue lipid modifications in the pathogenesis of surgical endotoxicosis. *Patologicheskaya fiziologiya i eksperimental'naya terapiya*. 2019; 63, (2): 65–71. [In Russ.].
11. *Vlasov A.P.* A method for modeling acute peritonitis. Proceedings of All-Russian scientific and practical conference. Kuibyshev, Russia. 1991: 35–36. [In Russ.].
12. *Bligh E.G., Dyer W.J.* A rapid method of total lipid extraction and purification. *Can. J. Biochem. Physiol.* 1959; 99 (37): 911–917.
13. *Vaskovsky V.E., Kostetsky E.X., Vasendin J.M.* A universal reagent for phospholipids analysis. *Chromatogr*. 1975; 111: 129–141.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Соответствие нормам этики

Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе.

Compliance with ethical principles

The Authors confirm that respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary and the rules of treatment of animals when they are used in the study.

Сведения об авторах

Рязанцев Владимир Евгеньевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской хирургии с курсами топографической анатомии и оперативной хирургии, урологии и детской хирургии ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарева», г. Саранск, Россия; тел.: +7 917 692 47 56; e-mail: bobsonj@mail.ru; ORCID: 0000-0003-1431-0854.

Власов Алексей Петрович – доктор медицинских наук, заведующий кафедрой факультетской хирургии с курсами топографической анатомии и оперативной хирургии, урологии и детской хирургии ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарева», г. Саранск, Россия, e-mail: vap61@mail.ru; ORCID: 0000-0003-4731-2952.

Машнин Игорь Владимирович – аспирант кафедры факультетской хирургии с курсами топографической анатомии и оперативной хирургии, урологии и детской хирургии ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарева», г. Саранск, Россия, e-mail: igor.ssmei@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5742-669X2952.

Information about authors

Ryazantsev Vladimir – MD, Cand.Med.Sc., associate professor at department of facultative surgery with courses on topographic anatomy and operative surgery, urology and pediatric surgery, Ogarev National Mordovia Medical University, Saransk, Russia; tel.: +7 917 692 47 56; e-mail: bobsonj@mail.ru; ORCID: 0000-0003-1431-0854.

Vlasov Alexey – MD, Dr.Med Sc., head of department of facultative surgery with courses on topographic anatomy and operative surgery, urology and pediatric surgery, Ogarev National Mordovia Medical University, Saransk, Russia. E-mail: vap61@mail.ru; ORCID: 0000-0003-4731-2952.

Mashnin Igor – MD, post-graduate student at department of facultative surgery with courses on topographic anatomy and operative surgery, urology and pediatric surgery. Ogarev National Mordovia Medical University, Saransk, Russia. E-mail: igor.ssmei@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5742-669X2952.