

СОДЕРЖАНИЕ ХИМИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ, ПРО- И АНТИОКСИДАНТНОЕ СОСТОЯНИЕ В КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ЛАКУНАРНЫМ ИНФАРКТОМ МОЗГА

¹Нечипуренко Н.И., ¹Пашковская И.Д., ²Маслова Г.Т.

¹Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск

²Белорусский государственный университет, Минск

Введение. Развитие острой церебральной ишемии с формированием лакунарных инфарктов мозга (ЛИМ) обусловлено нарушением гемоциркуляции в нервной ткани вследствие атеросклероза артерий, артериальной гипертензии, экстравазальной компрессии сосудов шеи и пр. с сопутствующими метаболическими сдвигами [3]. При ЛИМ основную опасность для нервных клеток представляет нарушение энергетического метаболизма, сопряженное с активацией свободнорадикального окисления белков, липидов и нуклеиновых кислот, что приводит к изменению трансмембранных ионных потоков и накоплению ионизированного кальция в нейронах, ускоряя их гибель [2]. Условиями для инициации перекисного окисления липидов (ПОЛ) при ЛИМ является высокое содержание в мозге полиненасыщенных жирных кислот (субстратов ПОЛ), а также ионов металлов с переменной валентностью, необходимых для функционирования ферментов и работы дофаминовых рецепторов. Кроме того, для тканей мозга характерно низкое содержание основных ферментов антиоксидантной защиты, что объясняет его особую чувствительность к продукции свободнорадикальных соединений [1].

В настоящее время обсуждается главным образом роль таких биоэлементов, как магний (Mg), медь (Cu), железо (Fe), марганец (Mn), селен (Se), цинк (Zn) в развитии и прогрессировании ишемии головного мозга [4-6].

Исходя из вышеизложенного, изучение содержания биоэлементов и состояния ПОЛ у пациентов с ЛИМ позволит детализировать участие этих систем организма в механизмах развития ишемических повреждений головного мозга, а также повысить эффективность профилактики дальнейшего

прогрессирования заболевания.

Цель – изучить содержание макро- и микроэлементов в сопоставлении с показателями про-, антиоксидантной системы в крови у пациентов с ЛИМ.

Методы исследования. Обследован 21 пациент в остром периоде ЛИМ (средний возраст $63,4 \pm 10,5$ лет), госпитализированных в неврологические отделения БСМП г. Минска. Верификацию диагноза проводили с помощью магнитно-резонансной томографии. Забор крови осуществляли из кубитальной вены натошак в 1-й день госпитализации. Активность процессов ПОЛ в плазме крови оценивали по содержанию продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-П) по методике, модифицированной В.А.Костюком, уровень церулоплазмينا (ЦП) определяли методом Ревина. Активность каталазы в плазме крови исследовали по методу М.А.Королюка, супероксиддисмутаза (СОД) – по реакции супероксидзависимого окисления кверцетина. Концентрацию Ca, Mg, Fe, Cu, Zn, Al и Li в цельной крови определяли методом атомно-эмиссионной спектроскопии. Для сравнения анализировали данные 23 практически здоровых добровольцев ($58,6 \pm 9,3$ лет). Статистическую обработку данных проводили с помощью программы Statistica 6.0. Использовали параметрические и непараметрические методы статистического анализа. Статистически значимыми являлись результаты при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Результаты исследования биоэлементного состава крови у пациентов в остром периоде ЛИМ показали статистически значимое возрастание концентраций кальция ($p < 0,001$), меди ($p < 0,01$) и алюминия ($p < 0,05$), существенное снижение содержания лития ($p < 0,05$), тенденцию к увеличению уровня магния и железа на фоне уменьшения концентрации цинка по сравнению со здоровыми лицами.

Установлено увеличение уровня ТБК-П на 46% ($p < 0,05$) и концентрации ЦП на 24% ($p < 0,05$), выявлена тенденция к снижению активности СОД при значимом возрастании активности каталазы на 68% ($p < 0,05$) по сравнению с данными здоровых добровольцев, что свидетельствует об активации процессов свободнорадикального повреждения на фоне развития дисбаланса в системе антиоксидантной защиты.

Увеличение уровня кальция в крови обследованных пациентов, вероятно, обусловлено изменением его трансмембранного транспорта с нарушением функциональной активности митохондрий и последующим развитием энергодефицита при ишемическом повреждении церебральных структур. Литий участвует в обмене нейромедиаторов, а также снижает активность эксайтотоксичных аминокислот глутамата и аспартата в ЦНС. Поэтому недостаток этого микроэлемента при ЛИМ может вызывать нарушение высвобождения и обратного захвата нейромедиаторов, активацию процессов апоптоза с повреждением клеток нервной ткани.

При ЛИМ обнаружено существенное увеличение концентрации токсического алюминия в крови, способствующего возрастанию степени окислительного повреждения нервных клеток, нарушению митоза, потенцированию глутамат-индуцированной эксайтотоксичности и дестабилизации некоторых других метаболических процессов в нейронах и глиальной ткани, что является фактором развития нейродегенеративной патологии мозга [7].

Известно, что медь, цинк и железо участвуют в формировании каталитических центров цитохромоксидазы, цитохромов, СОД, каталазы и пероксидазы, выполняют антиоксидантные функции в нейронах и глиальных клетках, защищают рецепторы от повреждения свободными радикалами. Повышение содержания меди в крови пациентов с ЛИМ способствует, скорее всего, развитию адаптивно-компенсаторных процессов в организме, направленных на поддержание антиоксидантных свойств ЦП – мультифункционального белка, который играет роль своего рода внеклеточной СОД, катализируя дисмутирование супероксидных анион-радикалов с образованием перекиси водорода.

Выводы:

1. У пациентов с ЛИМ установлены нарушения про-, антиоксидантного состояния и содержания макро- и микроэлементов в крови, определяющие не только уровень метаболических изменений, но и возможность развития компенсаторных реакций с участием химических элементов при острой ишемии головного мозга.

2. Исходя из полученных данных, коррекция ишемических повреждений головного мозга должна включать нормализацию антиоксидантного потенциала крови и микроэлементного обмена в организме с восстановлением уровня эссенциальных микроэлементов и элиминации прооксидантных и нейротоксичных металлов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зозуля Ю.А., Барабай В.А., Сутковой Д.А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. – М., 2000. – 344 с.
2. Луцкий М.А., Есауленко И.Е., Тонких Р.В., Анибал А.П. Окислительный стресс в патогенезе инсульта // Инсульт. – 2007. – № 21. – С. 37-42.
3. Скворцова В.И., Соколов К.В., Шамалов Н.А. Артериальная гипертензия и цереброваскулярные нарушения // Журн. неврол. и психиатр. – 2006. – № 11. – С. 57-65.
4. Beard J. Iron deficiency alters brain development and functioning // J. Nutr. – 2003. – Vol. 133. – P. 1468S-1472S;
5. Chen J., Berry M.J. Selenium and selenoproteins in the brain and brain diseases // J. Neurochem. – 2003. – Vol. 86. – P. 1-12;
6. Koh J.Y., Suh S.W., Gwag B.J. et al. The role of zinc in selective neuronal death after transient global cerebral ischemia // Science. – 1996. – Vol. 272. – P. 1013-1016;
7. Polizzi S., Pira E., Ferrara M. et al. Neurotoxic effects of aluminium among foundry workers and Alzheimer's disease // Neurotoxicology. – 2002. – Vol. 23, N 6. – P. 761-774.

ДИНАМИКА ЭФФЕКТОВ МОРФИНА В ОТНОШЕНИИ УРОВНЕЙ СЕРОСОДЕРЖАЩИХ СОЕДИНЕНИЙ ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ ЕГО ОДНОКРАТНОМ ВВЕДЕНИИ

Новгородская Я.И.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. В настоящее время во многих странах, в том числе и Беларуси, проблема наркоманий является одной из самых приоритетных проблем современной медицины. К большому сожалению, с каждым годом число наркозависимых людей постоянно увеличивается.

По данным Центра мониторинга за наркотиками и наркопотреблением ГрГМУ на 01.04.2013 г., на наркологическом учете МЗ РБ стоят 14569 потребителей психоактивных веществ против 14647 – на 1 января 2013 г. (прирост на 2% по сравнению с предыдущим периодом). В этой связи в соответствии с решением Межведомственной комиссии по борьбе с преступностью, коррупцией и наркоманией при Совете