

мозга, количество и объем очагов ишемического поражения нарастает по мере увеличения тяжести артериальной гипертензии. При 1 степени повышения АД отмечается появление изменений, но картина достоверно не отличается от контрольной группы. При 2 и 3 степени повышения АД изменения резко выражены и достоверно превышают аналогичные показатели контрольной группы

#### ЛИТЕРАТУРА

Шмырев В.И. Гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия. Нейровизуализация и патоморфология / В.И.Шмырев, Т.С. Гулевская, С.А. Попова // Лучевая диагностика – 2001. – С. 70-80.

## УРОВЕНЬ ЭНДОТЕЛИНА-1 – БИОМАРКЕР НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА ПРИ ИНФАРКТЕ МОЗГА

*Гончар И.А.\*, Степанова Ю.И.\*\*, Прудывус И.С.\*,  
Бончковская Т.Ю.\*, Матусевич Л.И.\*, Щербина Н.Ю.\**

\*Республиканский научно-практический центр неврологии и  
нейрохирургии

\*\*Белорусская медицинская академия последипломного образования  
Министерства здравоохранения Республики Беларусь, Минск

Состояние церебрального кровотока на уровне микроциркуляторного русла определяется балансом между оксидом азота, обладающим сосудорасширяющим действием, и эндотелином-1 (ЭТ-1), вызывающим вазоконстрикцию [5]. В опубликованных ранее исследованиях на небольших популяциях пациентов продемонстрировано увеличение концентрации ЭТ-1 в крови и цереброспинальной жидкости при инфаркте головного мозга (ИГМ) [1, 2].

**Цель** исследования - оценка взаимосвязи концентрации эндотелина-1 в плазме крови с клиническими характеристиками пациентов с ИГМ.

**Материал и методы.** В проспективное когортное исследование включили 77 пациентов с острым ИГМ давностью менее 48 ч, госпитализированных в 1-е неврологическое отделение Больницы скорой медицинской помощи г. Минска в 2011-2012 гг.; средний возраст -  $72,9 \pm 9,4$  г. Взятие крови для опреде-

ления уровня ЭТ-1 иммуноферментным методом проводили в 1-е сутки госпитализации; медиана времени от развития инсульта до забора материала составила 23,5 ч. Группу контроля составили 12 здоровых лиц; средний возраст  $56,0 \pm 6,2$  г.

Всем пациентам выполняли компьютерную и/или магнитно-резонансную томографию мозга. Пациентам назначали унифицированную терапию ишемического инсульта, включающую антитромботические, гипотензивные, антиаритмические, нейропротекторные, симптоматические препараты. Тяжесть неврологических симптомов инсульта оценивали по шкале инсульта Национальных институтов здравоохранения (NIHSS). Исследование одобрено локальным этическим комитетом, у всех пациентов получено информированное согласие.

**Лабораторное исследование.** Пробы периферической венозной крови получали в пробирки с 3,8%-ным раствором цитрата натрия утром с 8.00 ч до 8.30 ч. Цитратную кровь центрифугировали при 2500 оборотах/мин 15 минут при комнатной температуре. Плазму отделяли, аликвотировали и хранили при температуре  $-20$  °С до проведения исследования. Концентрацию ЭТ-1 определяли с помощью иммуноферментного анализатора «BioTek» (США) в соответствии с инструкцией реагента «DRG» (США).

Статистические различия показателей с нормальным распределением в группах оценивали с использованием *t*-критерия Стьюдента, с распределением, отличным от нормального — тестами Вилкоксона–Манна–Уитни и Крускала–Уоллиса. При  $p < 0,05$  различия считали статистически значимыми.

**Результаты.** Исходное значение концентрации ЭТ-1 у пациентов с ИГМ составило  $4,79 \{4,07; 6,00\}$  пг/мл, что достоверно превышало аналогичный показатель контрольной группы  $- 1,46 \{1,18; 1,75\}$ ;  $p < 0,001$ . Значимых различий концентрации ЭТ-1 в плазме в зависимости от возраста, пола, выраженности стенозирующего атеросклероза церебральных артерий, коронарной патологии, артериальной гипертензии, сахарного диабета, периферических артериальных заболеваний, прогрессирующего клинического течения и патогенетического варианта инсульта не обнаружено.

В дебюте ИГМ на момент поступления у пациентов с выраженным неврологическим дефицитом, который соответствовал 15 и более баллам NIHSS, выявлен более высокий уровень ЭТ-1 в плазме крови, чем у пациентов с легкой или умеренной степенью нарушения неврологических функций: 6,00 {4,72; 6,57} и 4,72 {3,86; 5,45} пг/мл соответственно;  $p = 0,036$ .

**Обсуждение.** Полученные результаты согласуются с данными ранее проведенных исследований экспрессии ЭТ-1 при ИГМ [1,2]. В то же время в публикации [3] уровень ЭТ-1 при инсульте не отличался от содержания биомаркера в контрольной группе. В нашем исследовании продемонстрировано, что увеличение концентрации ЭТ-1 в крови пациентов с острым ИГМ связано с грубым неврологическим дефицитом. Очевидно, это можно объяснить мощным вазоконстрикторным эффектом эндотелина, способного усиливать отек головного мозга. Так, в работе [4] показана взаимосвязь уровня ЭТ-1 с риском развития отека мозга у пациентов после тромболитической терапии.

**Заключение.** Можно предположить, что высокая концентрация ЭТ-1 способствует усилению спазма церебральных артерий и прогрессированию отека мозга, что клинически проявляется развитием грубого неврологического дефицита в острейшем периоде ИГМ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Alioğlu Z. Evaluation of plasma endothelin-1 levels in patients with cerebral infarction / Z. Alioğlu et al. // *Angiology*. - 2002. - Vol. 53 (1). - P. 77-82.
2. Franceschini R. Twenty-four-hour endothelin-1 secretory pattern in stroke patients / R. Franceschini et al. // *Biomedicine and Pharmacotherapy*. - 2001. - Vol. 55 (5). - P. 272–276.
3. Наараними Е. Plasma endothelin-1 levels neither increase nor correlate with neurological scores, stroke risk factors, or outcome in patients with ischemic stroke / E. Наараними et al. // *Stroke*. - 2000. - Vol. 31 (3). - P.720-725.
4. Moldes O. High serum levels of endothelin-1 predict severe cerebral edema in patients with acute ischemic stroke treated with t-PA / O. Moldes et al. // *Stroke*. - 2008. - Vol. 39 (7). - P. 2006-2010.
5. Unic A. Endothelins - clinical perspectives / A. Unic et al. // *Biochem Med (Zagreb)*. - 2011. - Vol. 21 (3). - P. 231-242.