

Уровень ретикулоцитарного гемоглобина ниже 29 пг может указывать на дефицит железа у недоношенных новорожденных <32 недель беременности с чувствительностью 85% и специфичностью 73% [1, 2].

Выводы. По литературным данным снижение RET-He является ранним диагностическим маркером дефицита железа у недоношенных новорожденных, так как предшествует снижению сывороточного железа и ферритина. На момент поступления в стационар у недоношенных новорожденных при отсутствии анемии уровень RET-He соответствовал возрастным нормативам, что требует определения в динамике для выявления ранней диагностики дефицита железа у недоношенных детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sriranjana, Janahan. Prevalence of iron deficiency among extreme preterm neonates based on Reticulocyte-Hemoglobin levels: a single center cross-sectional study / J. Sriranjana, K. Thomas, G. Fusch // Paediatr Child Health. – 2022. – Vol. 27, Suppl 3. – P. e7–e8. doi: 10.1093/pch/pxac100.017.

2. Шарафутдинова, Д. Р. Содержание гемоглобина в ретикулоцитах как маркер дефицита железа у недоношенных новорожденных с очень низкой массой тела при рождении. Простые методы диагностики дефицита железа / Д. Р. Шарафутдинова, Е. Н. Балашова // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. – 2023. – Т. 22, № 3. – С. 146–155.

КИСЛОРОДСВЯЗУЮЩИЕ СВОЙСТВА КРОВИ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ

Романчук В.В.¹, Зинчук В.В.¹, Каленик Р.П.²

¹Гродненский государственный медицинский университет

²Гродненская университетская клиника,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Глаукома представляет собой нейродегенеративное заболевание, сутью которого является медленно прогрессирующая гибель ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) и их аксонов от апоптоза [5]. Тот факт, что ишемия является важной причиной апоптоза ГКС, не вызывает сомнений [6]. Во многих работах было показано, что именно ишемия лежит в основе дисфункции нейронов, изменяя их цитоскелет [4], а также активизирует глутаматкальциевый каскад, приводя к апоптозу ГКС через эксайтотоксический феномен [8]. Согласно современным представлениям, в прогрессировании глаукомной оптической нейропатии важная роль принадлежит изменениям в сосудистом кровотоке, а именно, дисфункции эндотелия, в результате которой нарушается универсальный механизм регулирования сосудистого тонуса [2]. Неспособность кровеносной системы адаптироваться к тканевым требованиям или изменениям внутриглазного давления могут привести к хронически низкой или нестабильной глазной перфузии [7], что, в свою очередь, может вызвать ишемию, окислительный

стресс или и то, и другое, что может привести к глаукоматозному повреждению диска зрительного нерва.

Способность гемоглобина связывать и высвобождать кислород имеет решающее значение для доставки кислорода в ткани. Отсутствие в клетке кислорода – конечного акцептора электронов – полностью тормозит активность окислительно-восстановительных процессов в дыхательной цепи, приводя к естественному в этих условиях падению синтеза АТФ [1]. Формирование дисфункции эндотелия ведет к изменению кислородсвязывающих свойств крови, возникновению гипоксии и усилению проявления дисфункции эндотелия [3].

Цель. Оценить кислородсвязывающие свойства крови при первичной открытоугольной глаукоме.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования были 130 пациентов (мужчин – 70, женщин – 60), средний возраст ($64,5 \pm 6,53$ лет), из них 100 человек (мужчин – 53; женщин – 47) с диагнозом ПОУГ I-IV стадий на одном или обоих глазах (средний возраст пациентов – $65,0 \pm 6,56$ лет) и 30 относительно здоровых человек без глаукомы (мужчин – 17; женщин – 13), средний возраст – ($63,0 \pm 6,46$ лет). Допустимая сопутствующая офтальмопатология – катаракта, аметропия слабой степени. Сопутствующая общесоматическая патология имела возрастной характер и была представлена, в основном, ишемической болезнью сердца, атеросклерозом, гипертонической болезнью 1-2 стадий.

Диагноз ПОУГ выставлялся на основании комплексного офтальмологического обследования, включающего: визометрию, рефрактометрию, биомикроскопию, гониоскопию, тонометрию, офтальмоскопию с фоторегистрацией, оптическую когерентную томографию зрительного нерва, перипапиллярных нервных волокон и сетчатки, оптическую биометрию, периметрию. А также сбора жалоб и анамнеза.

Для проведения исследования кислородсвязывающих свойств крови всем пациентом был выполнен забор крови утром, натощак, из локтевой вены без пережатия жгутом. Оценка показателей газового состава и кислотно-основного состояния крови: pO_2 , степень оксигенации (SO_2), количество гемоглобина (Hb), а также показателей её кислотно-основного состояния, таких как pCO_2 , концентрация водородных ионов (pH), стандартный бикарбонат (SBC), реальный/стандартный недостаток (избыток) буферных оснований (ABE/SBE), гидробикарбонат (HCO_3^-) и общая углекислота плазмы крови (TCO_2) – выполнялась при температуре $37^\circ C$ на анализаторе газов крови Stat Profile pHox plus L., США (Instrumentation Laboratory).

Сродство гемоглобина к кислороду определяли по показателю $p50$ (pO_2 крови при 50% насыщении ее кислородом), а затем рассчитывали $p50$ при реальных условиях этих показателей ($p50_{\text{реал}}$).

Полученные показатели проверяли на соответствие признака закону нормального распределения с использованием критерия Шапиро-Уилка. С учетом этого была использована непараметрическая статистика с применением программы “Statistica 10.0” и рангового дисперсионного анализа Крускала-

Уоллиса. Достоверность полученных данных оценивалась методом попарных сравнений Двасс-Стил-Кричлоу-Флингера. Результаты представлены как медиана (Me), 25-й и 75-й квартильный размах. Уровень статистической значимости принимали за $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. У пациентов с глаукомой наблюдается снижение уровня SO_2 и pO_2 , а также увеличение pCO_2 крови в сравнении с группой контроля. Выявлено снижение показателя сродства гемоглобина к кислороду $p50_{\text{реал}}$ у лиц, страдающих глаукомой в сравнении со здоровыми, а также снижении значения $p50_{\text{станд}}$. Статистически достоверных изменений уровня pH , HCO_3^- и АВЕ не выявлено.

В нашем исследовании отмечается сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево, свидетельствуя об увеличении сродства гемоглобина к кислороду, что в свою очередь ведет к снижению диссоциации оксигемоглобина и затруднению высвобождения кислорода и его доставки к тканям.

Патогенез глаукомы все еще в значительной степени неизвестен, хотя совместный вклад сосудистых, биомеханических и биохимических факторов широко признан. Можно предположить, что в связи с длительным течением глаукомного процесса, сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина, происходящий при ПОУГ в условиях окислительного стресса и нарушения утилизации кислорода тканями ведет к образованию активных форм кислорода и активации процессов свободнорадикального окисления и может явиться фактором, способствующим прогрессированию глаукомной нейрооптикопатии.

Выводы. На основании проведенного исследования установлен характер изменений показателей кислородсвязывающих свойств крови, проявляющихся в снижении их основных показателей, у лиц, страдающих ПОУГ. Выявленные изменения данных свойств крови могут участвовать в патогенезе данного заболевания через эндотелийзависимые механизмы.

Данная работа выполнена в рамках гранта БРФФИ № М24-083.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лукьянова Л.Д. Современные проблемы гипоксии // Вестник РАМН. 2000. № 9. С. 3-12.
2. Горшунова Н. К., Мауер С. С. Взаимодействие вазотонических биоэффекторов в патогенезе эндотелиальной дисфункции при артериальной гипертензии на фоне старения // Успехи геронтологии. – 2012. – Т. 3. – №. 25. – С. 461-467.
3. Зинчук В.В. Дисфункция эндотелия и кислородсвязывающие свойства гемоглобина // Кардиология. – 2009. – Т. 49, № 7-8. – С. 81-89.
4. Balaratnasingam C. et al. Time-dependent effects of focal retinal ischemia on axonal cytoskeleton proteins // Investigative ophthalmology & visual science. – 2010. – Т. 51. – №. 6. – С. 3019-3028.
5. Engin K. N. et al. Structural and functional evaluation of glaucomatous neurodegeneration from eye to visual cortex using 1.5 T MR imaging: a pilot study // Journal of Clinical & Experimental Ophthalmology. – 2014. – Т. 5. – №. 3. – С. 341.

6. Kyhn M. V. et al. Acute retinal ischemia caused by controlled low ocular perfusion pressure in a porcine model. Electrophysiological and histological characterisation //Experimental eye research. – 2009. – Т. 88. – №. 6. – С. 1100-1106.

7. Leske M. C. et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial // Ophthalmology. – 2007. – Т. 114. – №. 11. – С. 1965-1972.

8. Romano C. et al. Excitotoxic neurodegeneration induced by deprivation of oxygen and glucose in isolated retina // Investigative ophthalmology & visual science. – 1998. – Т. 39, №. 2. – С. 416-423.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЛЯ ОЦЕНКИ ИСХОДА ПОСЛЕ ПОЛУЧЕННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Рутковская Ж.А., Мурашко Д.И., Решетов К.Д., Возьмитель Л.Г.

*Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Республика Беларусь*

Актуальность. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одной из основных причин смертности и инвалидности. В последние десятилетия распространенность ЧМТ значительно возросла, что во многом связано с увеличением использования автотранспортных средств [1]. Ежегодно более 10 миллионов человек умирает или госпитализируется с ЧМТ, что делает эту проблему крайне актуальной для здравоохранения.

Одним из наиболее информативных методов оценки динамики течения и прогноза заболевания является биохимический анализ крови. Несмотря на внедрение современных методов диагностики повреждений головного мозга, таких как определение белков-маркеров [3], стоимость этих технологий остается высокой и может быть недоступна для многих медицинских учреждений. В то же время, рутинные биохимические показатели крови демонстрируют значительную информативность при сравнительно низких затратах.

Цель. Установить различия в содержании альбумина, общего белка, С-реактивного белка и активности трансаминаз в крови пациентов с благоприятным и летальным исходом после полученной закрытой ЧМТ тяжелой степени.

Материалы и методы. Было обследовано 46 пациентов разных возрастов с закрытой ЧМТ тяжелой степени, из них 16 восстановились после травмы (группа 1), а 30 – нет (группа 2). Пациенты поступили в стационар в первые сутки после получения травмы, и всем проводился стандартный комплекс интенсивной терапии в соответствии с рекомендациями Приказа МЗРБ № 1110 в условиях реанимационного отделения стационара. В качестве материала для исследования использовали результаты биохимических анализов крови, полученные на 1, 3, 5, 7 и 9 сутки пребывания в стационаре. Изучались