

Выводы. Таким образом, установлено, что у детей внебольничная пневмония протекает на фоне выраженного истощения, восстановленного глутатиона, что является отражением системного окислительного стресса. Снижение уровня глутатиона в зависимости от морфологического характера поражения легких позволяет использовать его в виде дополнительного критерия для определения объема поражения легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Внебольничные пневмонии у детей в постковидную эпоху: обзор литературы / В. В. Оганесян, С. С. Анджелкович, М. М. Петухова, А. А. Головина // Педиатрия. Восточная Европа. – 2024. – Т. 12, № 2. – С. 330-338.
2. Парфенова, И. В. состояние прооксидантно-антиоксидантной системы крови у детей с внебольничной пневмонией / И. В. Парфенова, Н. А. Максимович // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2023. – Т. 21, № 1. – С. 85-88.
3. Парфенова, И. В. Определение содержания восстановленного глутатиона в эритроцитах у детей с острыми пневмониями и дисфункцией эндотелия / И. В. Парфёнова, Н. А. Максимович // Материалы республиканской с международным участием научно-практической конференции, посвященной 60-летию Гродненского государственного медицинского университета, 28 сент. 2018 г. / редкол.: В. А. Снежицкий (отв. ред.), С. Б. Вольф, М. Н. Курбат. – Гродно, 2018. – 1 CD-ROM.
4. Методы клинических лабораторных исследований : учебник / В. С. Камышников, О. А. Волотовская, А. Б. Ходюкова [и др.] ; под ред. В. С. Камышникова. – 2-е изд., перераб. и доп. – Минск : Беларус. наука, 2002. – 775 с.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА РАЗВИТИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ МИКРОАНГИОПАТИЕЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА

**Пашковская И. Д., Нечипуренко Н. И., Новикова Л. Н.,
Прокопенко Т. А., Матусевич Л. И.**

*Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии
Минск, Беларусь*

Введение. Церебральная микроангиопатия (ЦМА) является морфологическим субстратом для развития хронической ишемии мозга (ХИМ). Артериальная гипертензия (АГ) и церебральный атеросклероз (ЦА) способствуют формированию ЦМА, что с течением времени приводит к нарушению церебральной макро- и микрогемодинамики, снижению энергетических процессов в клеточных структурах головного мозга, а также сопровождается окислительным повреждением мембран клеток, гипоксическими и дегенеративными изменениями в нервной ткани [1]. Известно, что дисфункция эндотелия предшествует развитию ХИМ и, как полагают, оказывает влияние на ее прогрессирование, что сопровождается нарастанием

когнитивного дефицита и очаговой неврологической симптоматики у пациентов с АГ и ЦА [2].

Цель. Оценить особенности кислородтранспортной функции крови (КТФК), ряда показателей окислительного стресса и функции эндотелия в крови у пациентов с клиническими проявлениями ХИМ.

Методы исследования. В основную группу включены 40 пациентов в возрасте $63,5 \pm 5,1$ лет с ЦМА и ХИМ, имеющих ЦА и АГ; в группу сравнения – 25 человек в возрасте $52,2 \pm 5,5$ лет без клинических и нейровизуализационных признаков ХИМ, с отсутствием УЗИ признаков ЦА, отсутствием жалоб на повышение артериального давления и имеющих показатели липидограммы в пределах референтных значений.

Параметры КТФК определяли в капиллярной крови. Забор образцов крови для исследования показателей про-, антиоксидантной системы и маркеров функции эндотелия выполняли из кубитальной вены натошак. Определяли pO_2 , sO_2 , а также $p50 - pO_2$ крови при 50% насыщении гемоглобина кислородом на газоанализаторе ABL-800 FLEX («Radiometer»). Изучали концентрацию продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-П) и активность супероксиддисмутазы (СОД) спектрофотометрически. Определяли содержание стабильных продуктов обмена монооксида азота – нитратов/нитритов (NO_x) выполняли с помощью реактива Грисса; концентрации васкулярной молекулы клеточной адгезии – 1 (VCAM-1), фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) и ингибитора активатора плазминогена 1 типа (PAI-1) – методом твердофазного иммуноферментного анализа тест-наборами «FineTest».

При статистической обработке полученных данных применяли программу Statistica 10.0.

Результаты и их обсуждение. В крови у пациентов с ХИМ основной группы установлено нарушение КТФК, которое характеризовалось выраженным снижением pO_2 и sO_2 до $65,1 \pm 3,6$ мм рт.ст. ($p < 0,001$) и $93,0 \pm 1,4\%$ ($p < 0,05$) при норме $85,4 \pm 1,5$ и $99,7 \pm 1,5$ соответственно. Повышение значений $p50_{\text{реал}}$ до $29,8 \pm 1,5$ мм рт.ст. ($p < 0,05$) относительно группы сравнения ($24,4 \pm 1,2$), что свидетельствует о снижении сродства гемоглобина к кислороду. Его уменьшение ведет к затруднению присоединения O_2 к гемоглобину в малом круге кровообращения и снижению насыщения артериальной крови кислородом [3]. Этот факт может рассматриваться как один из механизмов поддержания и усугубления гипоксических процессов в головном мозге у данных пациентов.

В основной группе установлена выраженная активация реакций перекисного окисления липидов (ПОЛ) с повышением содержания ТБК-П до 3,2 (2,6; 3,5) мкмоль/л ($p < 0,05$) на фоне сниженной активности СОД на 11% по сравнению с данными здоровых лиц, где концентрация ТБК-П составила 2,1 (1,5; 2,6). Данные изменения в про-, антиоксидантной системе указывают на уязвимость мембранных структур клеток головного мозга и эндотелия к воздействию свободных радикалов и продуктов реакций ПОЛ.

Окислительный стресс запускает мультифакторный механизм развития эндотелиальной дисфункции. Будучи акцептором NO, супероксид-анион реагирует с оксидом азота с образованием цитотоксического промежуточного продукта пероксинитрита, который в свою очередь, повреждает белки, жиры и ДНК. Известно, что при ХИМ происходит избыточный синтез оксида азота, связанный с активацией различных изоформ NO-синтаз, и приводящий к дизрегуляции вазоконстрикторных и вазодилаторных механизмов, локальным внутрисосудистым воспалительным реакциям [4]. У пациентов основной группы выявлено достоверное повышение концентрации NOx в крови до 27 (24,8; 37) мкмоль/л против 23,6 (19,8; 25,7) в группе сравнения ($p < 0,05$). Однако высокий уровень выработки NO не обеспечивает адекватную вазодилатирующую функцию, что, скорее всего связано с его активным участием в реакциях окислительного стресса.

При анализе сывороточных маркеров дисфункции эндотелия у пациентов основной группы отмечается статистически значимое увеличение концентрации VCAM-1, показателя, отражающего активацию адгезивных свойств эндотелия, до 290 (256; 434) нг/мл ($p = 0,002$) относительно нормы (237 (227; 258)). Это можно считать следствием высокой активности эндотелиодеструктивных процессов. Установлена тенденция к возрастанию содержания фактора роста эндотелия – VEGF до 327 (207; 963) пг/мл ($p = 0,08$) относительно группы сравнения (212 (152; 254)). В основной группе выявлено возрастание концентрации PAI-1 до 43,2 (25,7; 58,6) нг/мл ($p = 0,003$) относительно группы сравнения (24,2 (16,4; 29)), что, вероятно, связано с нарушением в системе гемостаза на фоне дисфункции эндотелия при имеющемся у этих пациентов ЦА и АГ. Высокий уровень PAI-1 свидетельствует о высоком тромбогенном потенциале крови и риске развития острых нарушений мозгового кровообращения – транзиторной ишемической атаки и инсульта.

Выводы.

1. В крови пациентов с клиническими проявлениями ХИМ наблюдается нарушение кислородтранспортной функции крови: снижение pO_2 и sO_2 на фоне повышения $p50_{\text{реал}}$. Эти изменения свидетельствуют об уменьшении насыщения артериальной крови кислородом в легочной системе кровообращения вследствие снижения сродства гемоглобина к кислороду. Также наблюдается активация реакций ПОЛ и накопление стабильных продуктов обмена NO в крови, что приводит к накоплению гидроперекисей, пероксинитрита и окислительному повреждению мембранных липидов и белков как нервных, так и эндотелиальных клеток.

2. При развитии ХИМ установлены выраженные изменения функционального состояния эндотелия сосудов в виде активации адгезивных свойств эндотелия и неоваскулогенеза, а также повышения проницаемости сосудистой стенки, о чем свидетельствует возрастание концентраций VCAM-1 и VEGF. Увеличение концентрации PAI-1 указывает на недостаточную антифибрилитическую активность крови. Повышение уровня маркеров

повреждения эндотелия микроциркуляторного русла и активация ангиогенеза может усугублять прогрессирование хронической цереброваскулярной недостаточности и способствовать развитию острых нарушений мозгового кровообращения у пациентов с ЦМА и ХИМ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Захаров, В. В. Хроническая ишемия мозга: взгляд из XXI века / В. В. Захаров, К. Б. Слепцова, О. О. Мартынова // РМЖ. – 2021. – Т. 29, № 5. – С. 45-49.
2. Neves, J. A. Biomarkers of endothelial function in cardiovascular diseases: hypertension / J. A. Neves, J. A. Neves, O. R. de Cassia Meneses // J. Vasc. Bras. – 2016. – Vol. 15, № 3. – P. 224-233.
3. Зинчук, В. В. Кислородтранспортная функция крови и прооксидантно-антиоксидантное состояние при реперфузии печени / В. В. Зинчук, М. Н. Ходосовский, И. К. Дремза // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2002. – № 4. – С. 8-11.
4. Метаболические нарушения у больных дисциркуляторной энцефалопатией при лечении мексидолом / Н. И. Нечипуренко, [и др.] // Вестник ФФИ. – 2009. – № 3. – С. 42-49.

ВЛИЯНИЕ ПУНКТУРНОЙ ФОТОБИОМОДУЛЯЦИИ НА МИКРОГЕМОДИНАМИКУ И ТКАНЕВОЙ МЕТАБОЛИЗМ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ

Перетягин П. В., Соловьева А. Г., Терехов А. А.

*Нижегородский государственный университет имени Н.И.Лобачевского
Нижний Новгород, Россия*

Введение. Нейропатическая боль (НПБ) возникает вследствие повреждения соматосенсорной нервной системы на любом уровне – от периферических нервов до коры больших полушарий, и она отличается особой стойкостью, хронизацией и плохим ответом на нестероидные противовоспалительные средства. В основе патогенеза НПБ лежат гипоксическое повреждение клеток нервной ткани и эндотелия, нарушение регионарного кровообращения в виде замедления капиллярного кровотока и повышения проницаемости сосудистой стенки, а также активация перекисного окисления липидов с развитием метаболического ацидоза. Особый интерес представляет пунктурная фотобиомодуляция – облучение биологически активных точек (акупунктурных зон), которое позволяет снизить энергетическую нагрузку и одновременно воздействовать на центральные механизмы вегетативной регуляции. Однако механизмы влияния ПФБМ на микроциркуляторное русло и тканевой метаболизм при НПБ остаются недостаточно изученными [1, 2, 3].