

В частности, силы агрегации и дезагрегации отдельных эритроцитов измеряются с помощью оптического пинцета. Индекс агрегации, характерное время агрегации и критическое напряжение сдвига в образцах цельной крови измеряется с помощью лазерного агрегометра, работающего на основе диффузного рассеяния света.

В нашей работе традиционный метод эктацитометрии, используемый для измерения среднего значения деформируемости эритроцитов в образце, усовершенствован таким образом, что становится возможным измерение параметров распределения клеток по деформируемости, что важно для клинического применения метода. Визуализация кровотока в капиллярах осуществляется с помощью методов цифровой капилляроскопии, что позволяет определить ряд параметров кровотока в капиллярах ногтевого ложа человека. Также проводится прижизненная визуализация кровотока на больших участках микроциркуляторной системы у лабораторных животных с использованием лазерной спекл-контрастной спектроскопии.

Результаты и их обсуждение. Приведены данные измерений лазерно-оптическими методами параметров микрореологии и микроциркуляции крови при различных сердечно-сосудистых заболеваниях. Показано, что при указанных заболеваниях наблюдается повышенная агрегация клеток крови и сниженная деформация эритроцитов. Проведен корреляционный анализ параметров микроциркуляции, измеренных *in vivo*, с параметрами микрореологии, измеренными *in vitro*.

Выводы. Лазерно-оптические методы являются простыми дешёвыми и эффективными средствами мониторинга отклонений параметров микрореологии и микроциркуляции крови, ее структуры и динамики при сердечно-сосудистых заболеваниях.

Выполнено при финансовой поддержке гранта РНФ № 25-15-00172.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ВНУТРИВЕННОЙ И НАДВЕННОЙ ЛАЗЕРНОЙ ГЕМОТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПО ХАРАКТЕРИСТИКЕ ПРО-, АНТИОКСИДАНТНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Прокопенко Т. А., Нечипуренко Н. И., Пашковская И. Д.

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

Введение. Хроническая ишемия мозга (ХИМ) – это заболевание с прогрессирующим многоочаговым диффузным поражением головного мозга, проявляющееся неврологическими нарушениями различной степени, обусловленными редукцией мозгового кровотока, повторными транзиторными

ишемическими атаками (ТИА) или перенесенными инфарктами мозга. При прогрессировании ХИМ скорость перфузии снижается до 20-30 мл/100 г/мин, это приводит к недостаточности энергетического обеспечения мозга и глутаматной эксайтотоксичности. Истощение энергетических ресурсов, нарушение ионного гомеостаза, избыточное накопление возбуждающих аминокислот и гиперпродукция активных форм кислорода (АФК) при нарушении кислородтранспортной функции крови вызывают развитие окислительного стресса. Активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) способствует нарушению метаболизма нервных клеток с последующим уменьшением ферментативных активностей и неферментативных метаболитов антиоксидантных систем.

Лазерное излучение (ЛИ) – электромагнитное излучение оптического диапазона, которое обладает свойствами когерентности, монохроматичности, поляризованности и направленности, что позволяет создавать высокую концентрацию энергии в нужном месте. На данный момент, несмотря на то, что нет единого мнения о первичном механизме действия НИЛИ на организм, установлен ряд физиологических процессов, доказывающих его высокую эффективность: активация метаболизма ионов кальция, генерация свободных радикалов и АФК, структурное изменение мембран, повышение синтеза макроэргов и митотической активности клеток, увеличение поглощения кислорода тканями и скорости кровотока, образование новых сосудистых коллатералей, уменьшение интенсивности отека и длительности фаз воспаления.

Цель. Изучить влияние внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК) и надвенозного лазерного облучения (НЛОК) на показатели про-, антиоксидантной системы у пациентов с ХИМ. Определить у них показатели первичного гемостаза и фибринолиза до курсового применения лазерной гемотерапии.

Методы исследования. В исследование вошли 55 пациентов с ХИМ, госпитализированных в неврологические отделения РНПЦ неврологии и нейрохирургии. Пациенты были разделены на три группы в зависимости от получаемого лечения. В 1-ю основную группу вошли 12 пациентов, средний возраст $75,5 \pm 9,9$ лет, которые дополнительно к стандартной терапии получали 7-10 процедур ВЛОК. Вторую основную группу составили 25 пациентов, средний возраст $69,4 \pm 7,6$ лет, получавших 7-10 процедур НЛОК дополнительно к стандартной терапии (СТ). Контрольную группу составили 18 пациентов, средний возраст – $69,3 \pm 10,2$ лет, получавших СТ.

Процедуру ВЛОК осуществляли с помощью полупроводникового лазера «Люзар МП» ($\lambda=0,67$ мкм, выходная мощность 3мВт), продолжительностью лечения 20 минут в количестве 7-10 процедур; НЛОК выполняли ежедневно в количестве 7-10 сеансов по 20 минут с помощью аппарата квантовой терапии «Витязь» ($\lambda=0,81-0,88$ мкм, выходная мощностью 16 ± 4 мВт, магнитная индукция 35 ± 10 мТл). При СТ пациентов с ХИМ использовали антиагреганты, антиоксиданты, симптоматическую терапию.

Исследовали венозную кровь, забор которой осуществляли в 1-е и 2-е сутки госпитализации и после проведенного стационарного лечения.

Активность супероксиддисмутазы (СОД) в цельной крови определяли методом, основанном на реакции супероксидзависимого окисления кверцетина. Активность каталазы в плазме крови исследовали методом, основанном на способности перекиси водорода образовывать окрашенный комплекс при взаимодействии с солями молибдена. Интенсивность ПОЛ в плазме крови определяли по содержанию вторичных продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК), по методу В. А. Костюка. Количественное определение антиоксидантной активности (АОА) в плазме крови проводили с помощью набора реагентов «Оксистат» производства ИБОХ НАНБ (РБ) спектрофотометрически. АОА характеризует неферментативную АОС в крови и выражается в размерной молярной концентрации тролокса (водорастворимый аналог витамина Е).

Состояние функциональной активности тромбоцитов определяли с помощью импедансной агрегометрии на автоматическом тромбоагрегометре Multeplate («Roche Diagnostics», Германия) при добавлении индуктора агрегации арахидоновой кислоты (ASPItest). Концентрацию PAI-1 – ингибитора активатора плазминогена 1 типа (англ. plasminogen activator inhibitor Type 1 (Serpine 1)) в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа ELISA тест-наборами «Fine Test» (Китай) на иммуноферментном анализаторе «BioTek» (США).

Статистический анализ полученных данных проводили с использованием программы Statistica 10.0.

Результаты и их обсуждение. У пациентов 1-й основной группы на момент госпитализации наблюдалась тенденция к снижению активности СОД на 29% 76,0 (67,3-121,5) Е/мл относительно здоровых лиц 106,3 (92,9-117,6) Е/мл, при этом не происходит изменений активности каталазы, содержания ТБК-П и АОА. После проведенного лечения отмечалась тенденция к увеличению активности СОД на 18%.

До лечения в крови пациентов 2-й основной группы выявлено нарушение в работе ферментативного звена АОС, проявляющееся снижением активности СОД до 81,8 (70,2-97,8) Е/мл ($p=0,0001$), каталазы – 12,0 (6,6-15,6) усл. ед./с·мл ($p=0,006$) и АОА – 1,74 (1,3-2,14) ммоль/л ($p=0,02$) по сравнению со здоровыми лицами. Достоверного изменения концентрации ТБК-П не выявлено. После лечения произошло повышение активности СОД до 100,8 (77,8-129,9) Е/мл ($p=0,002$) наряду с возрастанием активности каталазы до 20,4 (11,4-28,2) усл. ед./с·мл ($p=0,004$) и АОА до 2,09 (1,65-2,35) ммоль/л ($p=0,01$) относительно исходных значений.

У пациентов контрольной группы на момент госпитализации не установлено значительных изменений в про-, антиоксидантном состоянии. После курса СТ происходило уменьшение содержания ТБК-П до 2,1 (1,62-2,6) ммоль/л ($p=0,01$) и увеличение активности СОД до 114,3 (106,0-130,0) Е/мл ($p=0,04$) относительно данных до лечения.

Проведен сравнительный анализ показателей про- антиоксидантной системы у пациентов с ХИМ после СТ и комплексного лечения, включающего ВЛОК или НЛОК: курсовое лечение, включающее ВЛОК или НЛОК, способствует более эффективному повышению АОА, характеризующему неферментативное звено АОС, у пациентов основных групп по сравнению с контрольной ($p=0,05$).

Важнейшим патогенетическим звеном развития и прогрессирования церебрального атеросклероза и ХИМ является дисбаланс показателей гемостаза, провоцирующий и повышающий проатерогенную направленность. По оценке агрегатограмм с индуктором арахидоновой кислотой у пациентов с ХИМ до лечения установлено, что скорость и степень агрегации, площадь под кривой агрегатограммы сопоставимы с таковыми у здоровых лиц, что может быть обусловлено длительным приемом антиагрегантных средств данными пациентами.

Результаты исследования концентрации PAI-1 у пациентов с ХИМ продемонстрировали его увеличение до 38,7 (23,9; 57,7) нг/мл относительно здоровых лиц – 24,4 (16,4; 29,0) нг/мл, $p=0,01$, что может приводить к снижению фибринолиза и, соответственно, к повышению риска тромбоза. Нами ранее было установлено, что у пациентов с ТИА, происходящей на фоне ХИМ или без таковой, отмечается значительный рост PAI-1, содержание которого нормализовывалось после применения курса ВЛОК в сочетании со СТ [1].

Выводы. Включение в комплексное лечение лазерной гемотерапии различных длин волн приводит к нормализации показателей антиоксидантной системы, что способствует сохранению мембранных структур эндотелиальных и нервных клеток при ХИМ и может приводить к замедлению темпов прогрессирования патологического процесса. Установленное повышение содержания PAI-1 в плазме крови до лечения демонстрирует возрастание риска развития тромбоза у пациентов с ХИМ, приводящее как к развитию острых нарушений мозгового кровообращения (инсульт, ТИА), так и усугублению хронизации ишемии головного мозга. Нормализация PAI-1 у данных пациентов способствует снижению риска развития подобных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Прокопенко, Т.А. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на состояние про- антиоксидантного баланса, систему первичного гемостаза и морфологию крови при транзиторной ишемической атаке / Т. А. Прокопенко, Н. И. Нечипуренко, И. Д. Пашковская // Новости медико-биологических наук. – 2025. – Т. 25, № 3. – С. 194-206.