достоверно не отличалась от данных у здоровых лиц. На момент выписки в контрольной группе соотношение Л/П также оставалось повышенным ($p=0,039$), но была выявлена позитивная динамика относительно исходных данных ($p_1=0,046$).

По результатам спекл-оптического исследования сосудистой реактивности с проведением дыхательных тестов у пациентов основной группы установлены нарушения механизмов вазодилатации и в меньшей степени – вазоконстрикции. Комплексное лечение приводило к снижению выраженности и уменьшению межполушарных различий постгиповентиляционных сосудистых реакций, возрастанию числа пациентов с адекватными реакциями на задержку дыхания, независимо от наличия эпилептических приступов.

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о значительной роли свободнорадикальных нарушений в развитии эпилепсии у пациентов с АА головного мозга, которые провоцируют прогрессирование заболеваний сосудов головного мозга и, кроме того, способны снижать индивидуальный судорожный порог. Установлено нарушение вазодилататорных механизмов регуляции сосудов микрогемодикуляторного русла кожных покровов лобной области с формированием парадоксальных сосудистых реакций у пациентов с АА и эпилепсиями.

Литература

1. Starke R. M., Chalouhi N., Ali M.S. et al. The Role of Oxidative Stress in Cerebral Aneurysm Formation and Rupture // *Curr Neurovasc. Res.* – 2013. – Vol. 10, № 3. – P. 247-255.
2. Саватеев А. В., Назаров П. Г., Любимов Ю.А. Окислительные и митохондриальные механизмы в иммунопатогенезе эпилепсии // *Обзоры по клин, фармакол. и лек. терапии.* – 2003. – Т. 2, № 1. – С. 46-65.

АНТИОКСИДАНТНЫЕ СВОЙСТВА ПЛАСТОХИНОНА И СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОЕ ОКИСЛЕНИЕ

Осочук С. С., Борисова-Мубаракшина М. М., Орехова Н. И.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь

Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт фундаментальных проблем биологии Российской академии наук Пущино, Россия
nadyushka3@mail.ru

Под свободнорадикальным окислением (СРО) понимают биохимический процесс превращений кислорода, липидов, белков, нуклеиновых кислот и других соединений при действии свободных радикалов [1]. По данным авторов, характер повреждений тканей и органов, а также протекание биохимических процессов в организме во многом зависит от степени выраженности СРО. Таким образом обеспечивается нормальное течение биохимических

процессов, однако повышение его уровня оказывает повреждающее действие на клеточные структуры. Патологическое СРО приводит к нарушению деятельности органов и функциональных систем [1, 5].

Большое количество данных свидетельствует об участии свободнорадикальных процессов в патогенезе воспалительных заболеваний [6]. Например, при перитоните угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов ассоциировано с усилением карбонилирования белков и приростом содержания гептан-растворимых продуктов перекисного окисления липидов в головном мозге. Установлено, что тяжелое течение перитонита проявляется выраженной активацией процессов окисления липидов в сочетании со снижением антиоксидантной функции [3]. Синдром системного воспалительного ответа сопровождается органной дисфункцией, возникающей в результате значительного снижения уровня антиоксидантной защиты и развития окислительного стресса [7]. В литературе представлены данные о патогенном влиянии СРО на конформацию липопротеинов. Под действием свободных радикалов изменяется структура и функция апопротеина-В, что запускает формирование антигенных детерминант образование соответствующих антител. Формирующиеся при этом иммунные комплексы оказывают патогенное действие, особенно если нарушаются процессы их деструкции и/или выведения из организма. Ускорение свободнорадикального окисления также вызывает повреждение компонентов клетки фосфолипазами и протеазами [2].

Исходя из изложенного выше, можно заключить, что регуляция активности СРО – важнейшее направление исследований в современной науке.

Одно из наиболее перспективных направлений в создании новых лекарственных форм – это использование пластохинона, впервые выделенного из люцерны Кофлером в 1946 г., являющегося 2,3-диметил-1,4-бензохиноном с боковой цепью из 9 изопрениловых единиц [11]. Пластохинон – переносчик электронов в фотосинтетической электрон-транспортной цепи, участвует во многих метаболических путях, включая клеточное дыхание, а также обладает выраженными антиоксидантными свойствами и определяет адаптацию системы к изменениям окружающей среды [4, 9]. На основе децилпластохинона был синтезирован ряд митохондриально-адресованных соединений «ионы Скулачёва», обладающих высокой антиоксидантной активностью, а также другими значимыми эффектами [10]. Известно, что митохондриальные антиоксиданты снижают выраженность инфильтрации тканей макрофагами при остром воспалении, ингибируют развитие фиброза и гипертрофии миокарда, гемолитической анемии и метастатического распространения лимфом [8]. Благодаря таким свойствам, пластохинон и его производные могут быть использованы в медицине для создания новых лекарственных форм с высокой антиоксидантной активностью.

Литература

1. Абакумова Ю.В., Ардаматский Н.А. Свободнорадикальное окисление при атеросклерозе как патогенный фактор // Медико-биологический вестник им. Я.Д. Витевского. – 1996. – Т. 21, № 2. – С. 15-21.

2. Воробьева Е.Н., Симонова Г.И., Воробьев Р.И. и др. Свободнорадикальное окисление и атеросклероз // Атеросклероз. – 2010. – Т. 6, № 2. – С. 20-27.
3. Ермола Ю.А. Изменение показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы при развитии экспериментального перитонита // Патология. – 2012. – Т. 2, № 25. – С. 92-94.
4. Иванов Б.Н., Ветошкина Д.В., Козулева М.А., Борисова-Мубаракшина М.М. Активные формы кислорода в хлоропласте: продукция, детоксикация и сигнальная функция // Материалы II международного симпозиума «молекулярные аспекты редокс-метаболизма растений» и международной научной школы «роль активных форм кислорода в жизни растений» Уфа, 26 июня – 1 июля 2017 г. – С. 115-119.
5. Колесникова Л.И., Даренская М.А., Колесников С.И. Свободнорадикальное окисление: взгляд патофизиолога // Бюллетень сибирской медицины. – 2017. – Т. 16, № 4. – С. 16-29.
6. Ланкин В.З., Тихазе А.К., Беленков Ю.Н. Свободнорадикальные процессы в норме и при патологических состояниях. – М.: Наука. – 2001. – 78 с.
7. Мухачева С.Ю., Руднов В.А., Галян С.Л. и др. Состояние свободнорадикального окисления липидов и антиоксидантной защиты организма при сепсисе с позиций тяжести системной воспалительной реакции // Интенсивная терапия. – 2005. – № 3. – С. 32-34.
8. Antonenko Y.N., Roginsky V.A., Pashkovskaya A.A. et al. Protective effects of mitochondria-targeted antioxidant SkQ in aqueous and lipid membrane environments // Membr. Biol. – 2008. – Vol. 222. – P. 141-149.
9. Kruk J., Trebst A. Plastoquinol as a singlet oxygen scavenger in photosystem II // Biochim. Biophys. Acta. – 2008. – Vol. 1777. – P. 154-162.
10. Skulachev V.P. Prevention of cardiolipin oxidation and fatty acid cycling as two antioxidant mechanisms of cationic derivatives of plastoquinone (SkQs) // Biochim. Biophys. Acta. – 2010. – Vol. 1797, № 6. – P. 878-889.
11. Van Eerden F.J., Melo M.N., Frederix P.W.M. et al. Exchange pathways of plastoquinone and plastoquinol in the photosystem II complex // Nat. Commun. – 2017. – Vol. 8. – P. 15214.

ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ И СОДЕРЖАНИЕ ЦЕРУЛОПЛАЗМИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ ВНЕГОСПИТАЛЬНЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ

Парфёнова И. В., Максимович Н. А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь
drmaximovich@mail.ru

Острая внегоспитальная пневмония – одна из частых форм острого инфекционного воспалительного процесса в легких у детей, и по-прежнему остается важнейшей проблемой современной педиатрии. Воспалительные заболевания легких характеризуются резким усилением окислительных процессов в их тканях. Считают, что инфекционные агенты своей непосредственной инвазией оказывают повреждающее действие на легочную ткань, а также