

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

запускают процессы свободнорадикального окисления путем активации фагоцитов с выделением активных форм кислорода [1]. В норме внутриклеточные антиоксидантные ферменты нейтрализуют свободные радикалы и подавляют выработку медиаторов воспаления, препятствуя повреждению клеток и тканей. Доказано, что преобладание продукции свободных радикалов над их нейтрализацией вызывает повреждение паренхимы лёгкого, повышая риск инфицирования [2]. Полагают, что процессы деструкции паренхимы лёгкого усиливаются при дефиците факторов антиоксидантной защиты.

Цель – установить уровень церулоплазмينا как фактора антиоксидантной защиты у детей с острыми внегоспитальными пневмониями и дисфункцией эндотелия.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 65 детей в возрасте от 8 до 18 лет, из них 50 пациентов на стационарном лечении в УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» по поводу острой пневмонии и 15 относительно здоровых детей.

Состояние эндотелия оценивали в тесте с реактивной гиперемией по степени прироста максимального пульсового кровотока в предплечье в первые 2 минуты восстановления кровотока после 4-минутной окклюзии плечевой артерии, которая достигалась путем наложения манжеты тонометра и повышения в ней давления на 50 мм рт. ст., превышающего значения систолического давления обследуемого. Увеличение пульсового кровотока менее 10% расценивали как наличие у пациентов дисфункции эндотелия (ДЭ).

У всех детей проводилась оценка концентрации церулоплазмينا как фактора антиоксидантной защиты, в плазме крови с использованием классического метода [3].

Полученные результаты обработаны статистически с использованием непараметрического метода: критерия Манна-Уитни при уровне значимости $p < 0,05$, данные представлены как медиана (Me) 25 и 75 перцентиль.

Результаты и их обсуждение. По результатам теста с реактивной гиперемией были сформированы 2 группы пациентов. В 1 группе ($n=20$) с острыми внегоспитальными пневмониями с дисфункцией эндотелия прирост максимального пульсового кровотока в предплечье составил 7,1 (4,9-8)% и был ниже, чем во 2-й ($p < 0,05$) и контрольной группах детей ($p < 0,05$). Во 2 группе детей ($n=30$) с острыми пневмониями без дисфункции эндотелия прирост максимального пульсового кровотока составил 15,3 (12,5-18,1)%. В контрольной группе детей ($n=15$) максимальный прирост пульсового кровотока – 18 (16-19)%.

Уровень церулоплазмينا как фактора антиоксидантной защиты в плазме крови у пациентов с острыми внегоспитальными пневмониями с дисфункцией эндотелия был ниже [272 (256-289) мг/мл ($p < 0,001$)], чем у пациентов с острыми внегоспитальными пневмониями без дисфункции эндотелия [308 (298-315) мг/мл; $p < 0,001$] и у здоровых детей [320 (294-365) мг/мл; $p < 0,01$].

Выводы. Таким образом, установлено, что у 60% пациентов с острыми внегоспитальными пневмониями на фоне депрессии эндотелий-зависимой вазодилатации сосудов наблюдается снижение уровня церулоплазмينا в плазме

крови как одного из важнейших факторов антиоксидантной защиты. Предполагается, что наличие окислительного стресса при острых пневмониях может играть выраженную роль в нарушении функции эндотелия, что требует дальнейших исследований.

Литература

1. Пашенко И.Г., Камнев М.С., Марковцева М.В. О корреляции функционального состояния лейкоцитов и показателей системы перекисного окисления липидов у больных с внебольничной пневмонией // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2013. – № 1. – С.43-49.
2. Соодаева С.К. Свободно-радикальные механизмы повреждения при болезнях органов дыхания // Пульмонология. – 2012. – № 1. – С 5-10.
3. Зинчук В.В. Прооксидантно-антиоксидантное состояние организма при введении липополисахарида в условиях коррекции сродства гемоглобина к кислороду и L-аргинин-NO-системы // Бюлл. эксп. биол. и мед. – 2001. – Т.131, №1. – С. 39-42.

ОСОБЕННОСТИ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ РАЗРЫВЕ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

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

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь, irenapass@mail.ru

Из всех внутричерепных кровоизлияний на долю аневризматического генеза приходится 85% [1]. Прямое воздействие крови на паренхиму головного мозга или её попадание в субарахноидальное пространство проявляется общей реакцией организма на локальное повреждение и протекает с повышением кровяного давления, уровня глюкозы в крови и активацией свободнорадикальных и воспалительных реакций в организме [2].

Цель – выявить изменения показателей свободнорадикальных и воспалительных реакций с установлением корреляционных зависимостей при разорвавшихся артериальных аневризмах (АА).

Материалы и методы. Обследованы 23 пациента с разорвавшимися АА до нейрохирургического вмешательства, средний возраст которых составил $48,5 \pm 12,6$ лет. В первую группу вошли 9 пациентов с эпилептическими приступами на фоне разрыва АА, вторую группу составили 14 пациентов без эпилептических приступов.

Нормальные значения изучаемых показателей получены у 27 практически здоровых лиц (возраст $47,4 \pm 13,8$ года, $p > 0,05$ относительно возраста пациентов).

Показатели общего анализа крови (ОАК) определяли на гематологическом анализаторе «Sysmex ХТ 2000 i», рассчитывали нейтрофильно-лимфоцитарный индекс, измеряли СОЭ методом Вестергрена. Определение