

Таблица 2 – Корреляционные взаимосвязи между содержанием тромбосана В₂ в плазме крови и показателями ОАТ у пациентов с ИИ в 1-е и на 10-е сутки госпитализации

Сравниваемые показатели	Коэффициент Спирмена			
	1-е сутки	<i>p1</i>	10-е сутки	<i>p2</i>
ТхВ ₂ , нг/мл - Скорость агрегации, %/мин	0,69	0,01	0,44	0,03
ТхВ ₂ , нг/мл – Степень агрегации, %	0,56	0,01	0,52	0,015
Примечание. <i>p1</i> – статистически значимая разница между данными в 1-е сутки наблюдения; <i>p2</i> – статистически значимая разница между данными на 10-е сутки.				

Таким образом, результаты исследования демонстрируют целесообразность индивидуализации назначения антитромботических лекарственных средств с использованием лабораторного мониторинга состояния сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Выявлены тесные взаимосвязи между гиперэкспрессией тромбосана В₂ и гиперагрегацией тромбоцитов в остром периоде ИИ, что свидетельствует о недостаточной лабораторной эффективности препаратов аспирина.

Литература

1. Практическая кардионеврология / под ред. З.А. Суслиной, А.В. Фонякина. – М.: ООО «ИМА-ПРЕСС», 2010. – 304 с.
2. Wagner, D.D. The vessel wall and its interactions / D.D. Wagner, P.S. Frenette // Blood. – 2008. – Vol. 111. – P. 5271–5281.
3. Nieswandt, B. Ischaemic stroke: a thrombo-inflammatory disease? / B. Nieswandt, C. Kleinschnitz, G. Stoll // The Journal of Physiology. – 2011. – Vol. 589. – P. 4115–4123.
4. Cattaneo, M. The role of laboratory monitoring in antiplatelet therapy / M. Cattaneo // Handb. Exp. Pharmacol. – 2012. – Vol. 210. – P. 471–94.
5. Методы диагностики и лечения нарушений сосудисто-тромбоцитарного и плазменного гемостаза при остром инфаркте мозга: Инструкция по применению № 228-1213. – Минск, 2014 г. – 15 с.
6. Динамика показателей оптической агрегатометрии тромбоцитов при инфаркте мозга / Ю.И. Степанова [и др.] // Вести Национальной академии наук Беларуси. – 2012. – № 1. – С. 67–71.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ВАЗОСПАЗМА У ЛИЦ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Суджаева О.А., Суджаева С.Г., Губич Т.С., Казаева Н.А., Русских И.И.
Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск*

В регуляции сосудистого тонуса у лиц с артериальной гипертензией (АГ) принимает участие значительное количество медиаторов. Серотонинергические нейроны шва среднего мозга иннервируют церебральные сосуды и их активность влияет на интенсивность мозгового кровотока [2]. Имеются данные об уменьшении содержания серотонина, а также дофами-

на, норадреналина, адреналина в коре больших полушарий мозга, мозжечке, таламусе, среднем мозге, гиппокампе при экспериментальной ишемии у кроликов [2]. Однако, взаимосвязь обмена серотонина, адреналина и норадреналина у лиц с АГ изучена недостаточно.

Цель исследования: изучить взаимосвязь между содержанием медиаторов и развитием церебрального вазоспазма.

Материал и методы: Обследовано 35 пациентов с АГ в возрасте $46,7 \pm 1,8$ лет, из них 17 (49%) мужского и 18 (51%) – женского пола. Оценка мозгового кровотока осуществлялась методом реоэнцефалографии (РЭГ), которая проводилась по тетраполярной методике в положении пациента сидя в фронтотастоидальном отведении с помощью аппаратно-програмного комплекса «Импекард М» с автоматическим компьютерным анализом параметров реограммы [3].

Исследование серотонина, эндотелина и кортизола выполнялось иммуноферментным методом из сыворотки крови. Определение уровня серотонина проводилось с использованием реагента производства Labor Diagnostika Nord GmbH & Co/ KG (Германия) на фотометре SUNRISE (производитель Tecan). За нормальное значение принималось содержание серотонина от 80 до 450 пг/мл (для женщин) и от 40 до 450 пг/мл (для мужчин). Для исследования уровня эндотелина использован реагент производства DRG (США) на фотометре SUNRISE (производитель Tecan). За нормальное значение принимался уровень 0-10 нг/мл. Исследование кортизола проводилось с использованием реагента VIDAS Cortisol S на приборе mini Vidas, (производитель BioMerieux, Франция). Норма – 54,94-287,56 пг/мл.

Из плазмы крови иммуноферментным методом выполнялось исследование адреналина и норадреналина с использованием реагента производства Labor Diagnostika Nord GmbH & Co/ KG, Германия на фотометре SUNRISE (производитель Tecan). Норма для адреналина <100 пг/мл, в анализ не включались данные при содержании адреналина <5 пг/мл. Нормальное значение для норадреналина <600 пг/мл, в анализ не включались результаты при уровне норадреналина <50 пг/мл. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statistica 6,0 для WINDOWS.

Результаты и обсуждение: У 35 пациентов, включенных в исследование, выполнено 57 исследований мозговой гемодинамики с помощью РЭГ, показатели представлены в таблице 1.

Таблица 1. – Мозговой кровотоков у включенных в исследование пациентов с артериальной гипертензией (M±m)

	A (Ом) Норма 0,11-0,2 Ом	В/А (%) Норма 55-75%	ВО (%) Норма 0-25%	ВВ (Ом)	F(Ом/с) Норма 0,17±0,0009 Ом/с
Левая сторона	0,066±0,004	108,6±5,9	20,96±2,19	0,0076±0,0009	0,15±0,008
Правая сторона	0,085±0,015*	121,7±14,8	29,27±4,42*	0,0159±0,0085*	0,18±0,02*

Примечание. *p<0,05 – достоверность различия показателей правой стороны и левой стороны.

Для обследованных пациентов с АГ было характерно снижение артериального кровенаполнения головного мозга (выявлено у 90% обследованных), а также асимметрия кровотока между правым и левым полушариями (выявлено у 9% пациентов). Значение показателя А в левом полушарии было существенно ниже, чем в правом (табл. 1, $p < 0,05$), в обоих полушариях было ниже нормы.

Значение показателя В/А, характеризующего тонус мелких мозговых сосудов, в обоих полушариях более, чем в 1,5 раза превышало возрастную норму (табл. 1). Повышение тонуса мелких мозговых сосудов как слева, так и справа имело место у 54 (95%) из 57 обследованных. Асимметричное повышение тонуса мелких мозговых сосудов диагностирована у 9 (16%) из 57 результатов тестов.

Скорость объемного кровотока оценивалась по значению показателя F. У большинства обследованных (слева у 94%, справа – у 91%) имело место отклонение значения данного показателя от нормы. Снижение скорости объемного кровотока слева имело место у 39 (69%) обследованных, справа – у 33 (58%) пациентов, повышение скорости объемного кровотока отмечалось у 14 (25%) и 19 (33%) пациентов, соответственно. Асимметрия скорости объемного кровотока отмечалась у 17 (30%) случаев.

У 35 включенных в исследование пациентов проведено 79 исследований содержания серотонина на разных этапах динамического наблюдения. В среднем по группе содержание серотонина составило $79,7 \pm 6,5$ пг/мл, в том числе у мужчин - $87,3 \pm 6,2$ пг/мл (в пределах нормы), у женщин - $69,9 \pm 9,5$ пг/мл (ниже нормы).

Снижение содержания серотонина имело место у 30 (38%) из 79 обследованных. У женщин более низкое, чем в норме содержание серотонина имело место у 14 (33%) из 43 обследованных, среди мужчин – у 16 (45%) обследованных ($p > 0,05$).

Содержание адреналина и норадреналина исследовано в 27 случаях. В среднем по группе уровень адреналина составил $26,6 \pm 6,0$ пг/мл, норадреналина – $288,0 \pm 130,9$ пг/мл, т.е. находилось в пределах нормы, что может быть связано с исключением из исследования лиц с патологией надпочечников.

При проведении анализа с определением ранговых корреляций методом Спирмена установлено отсутствие взаимосвязи между содержанием серотонина и уровнем норадреналина ($R = -0,154$, $p = 0,4$) и адреналина ($R = 0,077$, $p = 0,685$).

У 35 включенных в исследование пациентов проведено 80 исследований уровня кортизола. Содержание кортизола составило $173,54 \pm 6,8$ пг/мл, т.е. укладывалось в норму, что может быть связано с тем фактом, что в исследование не включались пациенты со вторичной АГ.

Уровень эндотелина определен у 74 пациентов. Его значение в среднем по группе – $5,4 \pm 0,2$ нг/мл - укладывалось в норму (0-10 нг/мл).

При вычислении ранговых корреляций с определением коэффициента Спирмена установлено отсутствие достоверной взаимосвязи между содержанием кортизола и серотонина ($R=0,028$, $p=0,8$), кортизола и эндотелина ($R=0,088$, $p=0,44$), а также содержанием серотонина и уровнем эндотелина ($R=-0,11$, $p=0,34$).

Артериальное и венозное кровенаполнение головного мозга не были связаны с уровнем кортизола и эндотелина ($p>0,05$). Однако, выявлена достоверная отрицательная корреляция между тонусом мелких мозговых сосудов и уровнем серотонина в плазме крови ($R=-0,41$, $p=0,019$), т.е. чем ниже уровень серотонина в плазме крови, тем выше тонус мелких мозговых сосудов. Более низкое содержание серотонина в плазме крови, по видимому, сопровождается повышением его содержания в веществе мозга. При этом реализуются ангиоспастические эффекты серотонина.

Литература

1. Бельская, М.И. Мозговая гемодинамика у больных ишемической болезнью сердца на этапах восстановительного лечения: автореферат дис... канд. мед. наук: 14.00.06 / БелНИИ кардиологии; М.И. Бельская. – Минск, 1999. – 23с.
2. Изати-Заде, К.Ф. Нарушение обмена серотонина в патогенезе заболеваний нервной системы / К.Ф. Изати-Заде, А.В. Баша, Н.Д. Демчук // Журнал неврологии и психиатрии. – № 9. – 2004. – С. 62–70.
3. Инструментальные методы исследования в кардиологии (Руководство) / под науч. ред. Г.И. Сидоренко. – Минск, 1994. – 272 с.

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ РЕОРГАНИЗАЦИИ В ЭНДОТЕЛИИ МИКРОСОСУДОВ И НЕЙРОНОВ CA1 ОБЛАСТИ ГИППОКАМПА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ИШЕМИИ *IN VITRO*

*Пашкевич С.Г., * Емельянова А.А., * Рубахова В.М., * Гайнутдинов Х.Л., **,**
Июдин В.С., ** Андрианов В.В., ** Песоцкая Я.А., **** Кульчицкий В.А. **

**Институт физиологии НАН Беларуси, г. Минск*

*** Казанский физико-технический институт КазНЦ РАН, г. Казань*

**** Казанский федеральный университет, г. Казань*

***** Белорусский государственный университет физической культуры, г. Минск*

Введение. При интенсивных или анаэробных физических нагрузках, развитии сахарного диабета, гипертонии, атеросклероза, воспалительных заболеваний, а также росте злокачественных новообразований эндотелий становится модулятором многих патологических процессов в организме. Освобождение NO при острой церебральной ишемии может иметь как отрицательное, так и положительное влияние на исход гипоксического воздействия, поскольку в патофизиологических механизмах нарушения церебрального кровотока принимают участие разные формы синтаз NO: nNOS, eNOS iNOS. Полагают, что NO может вызывать нейропротективный