

Современные представления о функции эритроцитов как переносчиков кислорода, углекислого газа и окиси азота дополняются свойством поглощения продуктов свободнорадикального окисления, участием в формировании окислительной микросреды и редокс-сигналированием в системе кровообращения. Высокое содержание компонентов антиоксидантной защиты в эритроците, прежде всего, системы глутатиона, предопределяет роль глутатиона (GSH) как важнейшего фактора стабилизации структурной целостности и сохранения жизнеспособности эритроцитов, их агрегационной способности и деформируемости. Оценка редокс-потенциала GSH исключительно важна для прогнозирования осложненного течения ишемической болезни сердца (ИБС) и коррекции антиоксидантной системы организма и других систем, ответственных за формирование эффективного восстановительного потенциала при развитии осложнений ИБС и повышении эффективности комплексной терапии и профилактики.

**Цель исследования:** выявить особенности изменений редокс-статуса глутатиона эритроцитов у пациентов с нарушениями углеводного обмена и ИБС.

**Методы исследования.** Определяли активность глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы в эритроцитах, а также общий уровень глутатиона (GSHt) и глутатиона окисленного (GSSG) в эритроцитах. Концентрацию глутатиона в восстановленной форме (GSH) рассчитывали по формуле:  $[GSH]=[GSHt]-2 \times [GSSG]$ . Значение редокс-потенциала ( $E_h$ ) глутатиона эритроцитов определяли по уравнению Нернста.

**Результаты исследования.** Полученные результаты указывают на значительный диапазон колебания  $E_h$  и соотношения  $2GSH/GSSG$  у обследованных лиц. Сочетание метаболического синдрома и предиабета сопровождается уменьшением окисленности  $E_h$  на величину  $> -20$  мВ и чрезвычайным ростом  $2GSH/GSSG$ , тогда как это изменение у лиц с предиабетом выражено меньше. При сахарном диабете 2 типа изменения показателей носят противоположный характер и обнаруживают резкое снижение соотношения  $2GSH/GSSG$  более чем в 4 раза относительно контроля и значительное увеличение (рост степени окисленности) редокс-потенциала глутатиона эритроцитов.

Изменению редокс-потенциала глутатиона эритроцитов сопутствует усиление ферментативного звена антиоксидантной защиты организма (рост активности глутатионпероксидазы) у пациентов с нестабильной стенокардией; ослабление воспалительной реакции и проявлений прооксидантно-антиоксидантного равновесия у пациентов с отягощенным течением ишемической болезни сердца; активация глутатионредуктазного звена стабилизации системы глутатиона при ИБС в ассоциации с сахарным диабетом 2 типа.

**Выводы.** Изменения редокс-статуса эритроцитов играют важную роль в механизмах возникновения и развития патологических состояний, сопровождающихся системной воспалительной реакцией и окислительным стрессом, что предполагает и патогенетическую роль редокс-потенциала эритроцитов в возникновении ИБС и ее гемореологических осложнений.

*Л. А. ВАСИЛЕВСКАЯ, Н. И. НЕЧИПУРЕНКО*

## **НАРУШЕНИЕ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА В КОЖНЫХ ПОКРОВАХ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

*РНПЦ неврологии и нейрохирургии Минск, Беларусь*

**Цель исследования:** установить нарушения микрогемодинамики (МГД) кожных покровов с оценкой венозного оттока у пациентов с хронической ишемией мозга (ХИМ) для определения состояния тканевой перфузии и функционального резерва механизмов сосудистой регуляции.

**Методы исследования.** Применяли спекл-оптический метод регистрации изменений кожной МГД с использованием «Лазерного спеклометра» в условиях модифицированного теста реактивной гиперемии для изучения динамики мощности спектра (МС) спекл-поля, отраженного от кожных покровов кисти, после декомпрессии плечевой артерии у пациентов с ХИМ. Регистрацию показателей выполняли до 1-минутной компрессии плечевой артерии и в течение 5 мин после декомпрессии и оценивали их динамику каждую минуту в диапазоне частот 1–1000 Гц. Для характеристики состояния венозного оттока у пациентов с ХИМ сравнивали результаты, полученные в период декомпрессии плечевой артерии, с исходными данными и определяли прирост/регресс значений МС, а затем полученные результаты сопоставляли с аналогичными данными у здоровых людей.

При статистической обработке результатов использовали программу Statistica 6.0. Учитывали значение медианы (Me) и 25; 75 перцентилей. Изменения данных в процентном соотношении представлены в виде  $M \pm m$ . Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования.** Обследовано 35 пациентов с ХИМ (медиана возраста 67 лет, межквартильный интервал 60–71,5). Нормальные показатели изучены у 25 здоровых добровольцев, средний возраст которых составил 60 (52–65) лет.

Анализ динамики спекл-оптических показателей кожного кровотока показал, что на протяжении всего периода реперфузии у пациентов с ХИМ прирост значений МС был более выражен, чем в норме у здоровых людей с достоверно значимыми различиями между группами через 3 мин после декомпрессии. У здоровых лиц в эти сроки наблюдения прирост значений МС составил  $2 \pm 8\%$  ( $p > 0,05$ ) в сравнении с исходными данными, а у пациентов с ХИМ в конце 3-й мин реперфузионного периода он составил  $28 \pm 16\%$  ( $p < 0,007$  относительно нормы). Из представленных данных следует, что в норме у здоровых людей через 3 мин после декомпрессии плечевой артерии, по данным изменения спекл-оптического показателя МС, кровотоков в кожном микрогемоциркуляторном русле приближается к исходному уровню, а у пациентов с ХИМ значительно превышает первоначальные данные.

Учитывая, что МС представляет собой интегральную величину, характеризующую емкость микрогемоциркуляторного русла, по ее динамике можно судить о состоянии тканевой перфузии, в частности оценить венозный отток крови, поскольку кожные вены, относящиеся к емкостным сосудам, играют роль депо крови.

**Выводы.** Таким образом, превышение прироста значений МС в реперфузионном периоде при выполнении теста реактивной гиперемии свидетельствует о нарушении венозного оттока у пациентов с ХИМ.

*А. П. ВАСИЛЬЦЕВА, Л. Л. МИРОНОВ, Е. В. АНИСИМОВА, М. С. КАГАНОВИЧ,  
С. В. ЛОМАКО, В. И. ВОЛКОВ*

## **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КОМПЕНСАТОРНОЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ГИПЕРДИНАМИИ У ДЕТЕЙ С ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ГНОЙНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

*Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь*

Кровообращение, организованное функциональными системами, является единственной и универсальной транспортной магистралью в организме млекопитающих. Оно связывает внешнюю и внутреннюю среду по газам, энергетически-пластическим веществам и воде, одновременно. В организме нет депо кислорода, аминокислот, макроэргов. Адекватно-динамичное их наличие – основа жизнеобеспечения – критически зависит от гемодинамической субстрат-акцепторной доставки. Гидролиз макроэргов – оборотная сторона абсолютно всех функций жизнеобеспечения.

**Целью** данного исследования было выявление объективных дифференциально-диагностических критериев гипердинамии у детей при саногенном течении воспалительно-гнойных заболеваний (ВГЗ), обоснование возможности их использования в контроле адекватности и своевременности коррекции кровообращения и оценки динамики ВГЗ.

Из 298 обследованных детей у 83 была начальная фаза ВГЗ, у 62 – синдром системного воспалительного ответа, у 74 – сепсис, у 49 – тяжелый сепсис, у 30 – септический шок.

В процессе исследования проводилась комплексная объективная оценка морфо-функционального состояния организма, в том числе: 1) показатели, характеризующие функцию органов и тканей, непосредственно обеспечивающих связь внешней и внутренней среды (легкие, кожа, желудочно-кишечный тракт, почки). У всех детей при поступлении и при неблагоприятной динамике ВГЗ исследовалась гемокультура; 2) гемодинамические показатели (клинический монитор, термодилутор, реоплетизмограф, ультрасонограф); 3) показатели соответствия режима кровообращения интенсивности метаболических процессов (ABL-анализатор). Функции ЦНС («приоритарные») объективно оценивались наряду с функциями тканей, контактирующих с внешней средой («неприоритарные»).

Используя уравнение А. Фика, определяли потребление кислорода, как производное сердечного выброса (СВ) и артерио-венозной разницы по содержанию кислорода ( $C_aO_2 - C_vO_2$ ). При расчёте потребления кислорода мы использовали насыщение кислородом гемоглобина артериальной (капиллярной) и смешанной венозной крови ( $S_vO_2$ ).

$$VO_2 = CB \times (CaO_2 - CvO_2) = CB \times (13,4 \times Hb) \times (SaO_2 - SvO_2).$$