

ИОННО-ОСМОТИЧЕСКИЕ, СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ И МИКРОЭЛЕМЕНТНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЛАКУНАРНОМ ИНФАРКТЕ МОЗГА

*И. Д. ПАШКОВСКАЯ¹, Н. И. НЕЧИПУРЕНКО¹,
Л. Н. АНАЦКАЯ¹, Г. Т. МАСЛОВА²*

¹*РНПЦ неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь;*

²*Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь
irenapass@mail.ru*

Цель работы – изучить особенности ионно-осмотических и свободнорадикальных процессов, а также микроэлементные нарушения у пациентов в остром периоде лакунарного инфаркта мозга (ЛИМ).

Изучены биохимические показатели у 47 пациентов в остром периоде ЛИМ при церебральной микроангиопатии в сравнении с данными 24 практически здоровых лиц. Диагноз ЛИМ был верифицирован с помощью магнитно-резонансной томографии. Тяжесть клинических проявлений ЛИМ оценивали по шкале NIHSS. Определяли содержание ионов натрия и калия в плазме крови и эритроцитах, концентрацию железа, цинка, меди, лития и алюминия в цельной крови, уровень продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-П), содержание церулоплазмينا (ЦП), активности супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы в плазме крови. Использовали параметрические и непараметрические методы статистической обработки данных.

У пациентов с ЛИМ установлено снижение концентрации калия в эритроцитах до $69,2 \pm 7,3$ ммоль/л ($p=0,047$) по сравнению со здоровыми лицами ($83,9 \pm 12,2$ ммоль/л) на фоне достоверного увеличения содержания эритроцитарного натрия до $16,6 \pm 2,4$ ммоль/л ($p=0,007$) относительно нормального уровня, составившего $14,6 \pm 3,8$ ммоль/л. Содержание электролитов в плазме и осмолярность крови практически не отличались от нормы. На начало заболевания у пациентов выявлено достоверное повышение содержания ТБК-П, снижение активности СОД на фоне увеличения концентрации ЦП и активности каталазы на 32 и 83% относительно здоровых лиц. При выраженной интенсификации процессов ПОЛ обнаружен дисбаланс в содержании микроэлементов в крови – повышение концентрации железа, меди и алюминия на 49, 96 и 75% соответственно ($p<0,05$); снижение уровня лития на 83% ($p<0,05$) и содержания цинка почти в 2 раза по сравнению со здоровыми лицами.

Острый период ЛИМ характеризуется нарушением внутриклеточного содержания калия и натрия, что является косвенным признаком гипоксического повреждения клеток головного мозга с возможным развитием цитотоксического отека, активацией процессов ПОЛ с недостаточной компенсацией в системе антиоксидантной защиты и выраженным дисбалансом микроэлементов в крови. Полученные результаты указывают на наличие сложных взаимообусловленных механизмов клеточного повреждения в условиях возникающей церебральной ишемии, обусловленной микроангиопатией.