

Значение показателей антиоксидантной защиты при хронической церебральной ишемии

Попов М.В., Климова Л.А.

Importance of antioxidant protection during chronicle cerebral ishemia

Popov M.V., Klimova L.A.

Новосибирский государственный медицинский университет, г. Новосибирск

© Попов М.В., Климова Л.А.

Установлена связь между клиническим течением хронической церебральной ишемии и состоянием реакций перекисного окисления липидов в динамике пролонгированного лечения, которая характеризуется снижением уровня перекисного окисления липидов и существенным повышением антиоксидантов как ферментативного, так и неферментативного звена.

Ключевые слова: хроническая церебральная ишемия, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита.

The relation between the clinical presentation of the chronicle cerebral ischemia and condition of reactions of lipid peroxidation during the prolong treatment is found out. It is characterized the reduction of the intensity of the lipid peroxidation and substantial increased of the level of the both enzymatic oxidation preventives and non enzymatic oxidation preventives.

Key words: chronicle cerebral ischemia, lipid peroxidation.

УДК 616.831-005.4-036.12:577.125

Исследования последних двух десятилетий открыли новый этап в понимании процессов повреждения ткани мозга при церебральной ишемии, определили основные механизмы трансформации обратимых гемодинамических, клеточных и молекулярных изменений в стойкий очаговый морфологический дефект. Однако при всей универсальности закономерностей процесс церебральной ишемии всегда индивидуален, особенности его течения определяются состоянием метаболизма мозга и состоянием баланса про- и антиоксидантной систем.

Регресс различных проявлений неврологических и психических нарушений зависит от сложного взаимодействия морфологических, функциональных и психологических изменений. Комплексные лечебно-восстановительные программы базируются на нейропатфизиологических представлениях о течении восстановительных процессов в мозге. В норме и патологии в центральной нервной системе происходят постоян-

ные пластические перестройки в соответствии с потребностями организма и воздействиями внешней и внутренней среды [1, 5, 6].

В последние годы достигнут значительный прогресс в понимании патофизиологических основ ишемии головного мозга. Исследования на клеточном и молекулярном уровнях показали, что церебральная ишемия не только приводит к морфологическим изменениям в мозговой ткани, но и запускает сложный комплекс вторичных факторов поражения мозга: свободно-радикальный, кальциевый механизмы нейронального повреждения [1, 7, 8].

Образование свободных радикалов в ткани мозга при ишемии ускоряет деградацию фосфолипидных структур мембран нейронов. Роль активации процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ) и дефицита системы антиоксидантной защиты (АОЗ) в патогенезе ишемии мозга определяется прежде всего их участием в изменении реологии крови, в формировании си-

стемных мембранопатий с нарушением структурно-функциональных свойств эритроцитов, тромбоцитов, эндотелия сосудов. Ухудшение деформируемости эритроцитов на фоне интенсификации ПОЛ затрудняет диффузию кислорода через мембрану, способствует развитию гипоксии в тканях, агрегации форменных элементов крови и замедлению кровотока, спазму сосудов и нарушению тканевого метаболизма [2, 3, 7].

При ишемии мозга факт активации ПОЛ подтверждается увеличением содержания его продуктов, чаще всего диеновых конъюгатов и ТБК-активных веществ. Несомненным фактором, способствующим активации перекисного окисления в структурах головного мозга, является также комплекс особенностей данного органа: высокое содержание и разнообразие структуры липидов мозга, высокий уровень потребления кислорода, относительная недостаточность АОЗ мозга – низкая активность в нем антиоксидантных ферментов, невысокий уровень α -токоферола и других жирорастворимых антиоксидантов, крайняя чувствительность к гипоксии и ишемии [3, 4, 7].

Под влиянием пролонгированной лечебно-восстановительной программы, включающей специальное медикаментозное лечение, психотерапевтическую помощь, а также экстракорпоральные методы лечения у больных хронической ишемией мозга может осуществляться более эффективная защита за счет более выраженной активации жирорастворимых антиоксидантов, которые обладают высокой антирадикальной активностью, осуществляя стабилизацию липидного слоя [4].

В основу настоящего исследования положен анализ клинических наблюдений 164 больных хронической церебральной ишемией с разной степенью выраженности когнитивных нарушений, среди которых были 92 (56,1%) женщины и 72 (43,9%) мужчины. Средний возраст обследуемых составил $(64,3 \pm 4,8)$ года.

Анализ основных клинико-статистических показателей подтвердил большую эффективность пролонгированной программы восстано-

вительной терапии в условиях специализированного медицинского центра.

Результаты приводимых методов исследования подтверждают патогенетическое действие данной программы на процессы перекисного окисления липидов. По завершении лечения достоверно снижался уровень ПОЛ по значениям малонового диальдегида (МДА) с $(4,9 \pm 2,2)$ до $(3,2 \pm 2,6)$ нм/л ($p < 0,05$). После окончательного этапа реабилитации в данной группе значения жирорастворимых антиоксидантов достоверно повысились. Так, значения α -токоферола ($0,81 \pm 0,02$; $1,26 \pm 0,01$) и ретинола ($37,7 \pm 2,9$; $49,8 \pm 3,0$ мкг/%) повысились в 1,3 раза ($p < 0,05$). Содержание сульфгидрильных групп повысилось в 1,6 раза ($p < 0,01$), что составило $(2,0 \pm 0,28)$ и $(3,1 \pm 0,23)$ мкмоль/мл, а α -каротин увеличился в 1,7 раза ($p < 0,01$) и составило $(28,3 \pm 2,4)$ мг/%. Повысилась также активность ферментативной антиоксидантной системы по значениям уровня церулоплазмينا, показатели которого выросли в 2 раза по сравнению со значениями до и после лечения ($129,5 \pm 13,2$ и $263,8 \pm 18,9$ соответственно, $p < 0,001$).

В рамках системного подхода выявлена связь между клиническим течением хронической церебральной ишемии и состоянием реакций ПОЛ в динамике пролонгированного лечения, которая характеризуется снижением уровня перекисного окисления липидов по значениям МДА и существенным повышением ферментативных и неферментативных антиоксидантов с приближением их значений к нормативным показателям.

Литература

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001. 326 с.
2. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патологическая физиология. Т. 2. Основы патохимии. СПб., 2001. 687 с.
3. Зозуля О.А., Барабай В.А., Сутковой Д.А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. М.: Знание-М, 2000. 344 с.
4. Зубкова С.М., Михайлик Л.В. и др. Антиоксидантная активность физических факторов // Цитология. 2006. Т. 42. № 1. С. 92–95.

Краткие сообщения

5. **Кадыков А.С., Манвелов Л.С., Шапаронова Н.В.** Хронические сосудистые заболевания головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия). М., 2006. 221 С.
6. **Камчатнов П.Р., Рабыш Б.Б., Глушков К.С.** Хронические цереброваскулярные расстройства – современные подходы к лечению // Рус. мед. журн. 2008. Т. 16. № 6. С. 358–361.
7. **Farooqui A.A.** Lipid peroxides in the free radical pathophysiology of brain diseases // Cell. Mol. Neurobiol. 1998. V. 18. № 6. P. 599–608.
8. **Ogawa T., Kanauchi H.** Antioxidant effect of zinc on acute renal ischemia /reperfusion injury // FASEB J. 1998. V. 12. № 4. P. 253.

Поступила в редакцию 30.03.2009 г.