

УДК 616.8-005

DOI: 10.24884/1682-6655-2018-17-2-30-36

ВАСИЛЕВСКАЯ Л. А., НЕЧИПУРЕНКО Н. И.,
ПАШКОВСКАЯ И. Д.

Функциональное состояние эндотелия и оценка тканевой гипоксии на момент развития у пациентов транзиторной ишемической атаки

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, г. Минск, Беларусь
220114, Беларусь, г. Минск, ул. Ф. Скорины, д. 24
e-mail: Luda_vass@mail.ru

Статья поступила в редакцию 14.02.18; принята к печати 26.02.18

Резюме

Цель работы – изучить микроциркуляторные, метаболические нарушения и возможность их коррекции у пациентов с транзиторными ишемическими атаками (ТИА) при применении в комплексном лечении лазерной гемотерапии (ЛГ).

Материал и методы. Изучали вазомоторную функцию эндотелия, показатели углеводно-энергетического обмена и перекисного окисления липидов (ПОЛ) в крови.

Результаты. Установлены дисфункция эндотелия, повышение соотношения «лактат/пируват», усиление ПОЛ, низкая активность супероксиддисмутазы. Проведение комплексного лечения улучшает микроциркуляторные и метаболические показатели.

Выводы. Рекомендовано включение ЛГ в комплексное лечение пациентов с ТИА.

Ключевые слова: микрогемодинамика, дисфункция эндотелия, метаболические нарушения, транзиторная ишемическая атака, лазерная гемотерапия

Для цитирования: Василевская Л. А., Нечипуренко Н. И., Пашковская И. Д. Функциональное состояние эндотелия и оценка тканевой гипоксии на момент развития у пациентов транзиторной ишемической атаки. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2018;17(2):32–38. doi: 10.24884/1682-6655-2018-17-2-30-36

UDC 616.8-005

DOI: 10.24884/1682-6655-2018-17-2-30-36

VASILEVSKAYA L. A., NECHIPURENKO N. I.,
PASHKOUSKAYA I. D.

Endothelium functional state and evaluation of tissue hypoxia in patients at the moment of the transitorial ischemic attacks development

Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Belarus
220114, Belarus, Minsk, F. Skoriny street, 24
e-mail: Luda_vass@mail.ru

Received 14.02.17; accepted 26.02.18.

Summary

Purpose. To study microcirculatory, metabolic disturbances and the possibility of their correction in patients with transient ischemic attacks (TIA) when used in the complex treatment of laser hemotherapy (LH).

Material and methods. We studied the vasomotor function of the endothelium, the parameters of carbohydrate-energy metabolism and lipid peroxidation (LPO) in the blood.

Results. Endothelial dysfunction, increased lactate/ pyruvate ratio, increased LPO, low activity of superoxidedismutase were established. The complex treatment improves microcirculatory and metabolic parameters.

Conclusions. It is recommended to include LH in the complex treatment of patients with TIA.

Key words: microhemocirculation, endothelium dysfunction, metabolic disturbances, transient ischemic attack, laser hemotherapy

For citation: Vasilevskaya L. A., Nechipurenko N. I., Pashkouskaya I. D. Endothelium functional state and evaluation of tissue hypoxia in patients at the moment of the transitorial ischemic attacks development. Regional hemodynamics and microcirculation. 2018;17(2):32–38. doi: 10.24884/1682-6655-2018-17-2-30-36

Введение

Исследование патофизиологических механизмов острых нарушений мозгового кровообращения, в частности, транзиторных ишемических атак (ТИА), является актуальной проблемой современной неврологии, поскольку при этой патологии риск развития ишемического инсульта и инфаркта миокарда высок у людей не только пожилого, но и среднего возраста [2, 10]. При ТИА важной компенсаторной реакцией сосудистой системы мозга является вазодилатация, которая увеличивает объем мозгового кровотока и носит характер ауторегуляции сосудистого тонуса церебральных сосудов [14, 15]. Дальнейшее развитие патологического процесса ведет к снижению центрального перфузионного давления в мозгу и срыву компенсаторных процессов. Следствием нарушения гемодинамики являются метаболические расстройства, которые обусловлены развитием тканевой гипоксии. Важное значение для изучения механизмов ауторегуляции сосудов мозга имеет информация о состоянии сосудистой реактивности, при этом регуляторные механизмы направлены на установление интенсивности кровотока, близкого к исходному уровню, либо изменение его соответственно новым условиям функционирования. Сосудистую реактивность определяют отношением показателей, характеризующих деятельность системы кровообращения в состоянии покоя, к их значениям на фоне воздействия нагрузочного теста, что особенно важно для оценки микрогемодикуляторного звена кровотока [11]. Проведение теста реактивной гиперемии в условиях окклюзии плечевой артерии приводит к переходу от колебательного режима изменения тонуса сосудов плеча и кисти к режиму вазоконстрикции, а после прекращения окклюзии – вазодилатации, что позволяет оценить сосудистую реактивность [12].

Сосудистые ишемические поражения головного возникают в результате снижения уровня кислорода в артериальной крови и формирования комплекса патобиохимических расстройств, что обуславливает развитие первичной, прогрессирующей вторичной церебральной ишемии и увеличение зон ишемических полутеней с сосудистыми поражениями мозга [13]. Как известно, дефицит кислорода ведет к ограничению аэробного образования энергии вследствие нарушения энергосинтезирующей функции дыхательной цепи митохондрий [7].

Нарушение энергетического метаболизма, сопряженного с образованием активных форм кислорода, приводит к изменению трансмембранных ионных потоков и накоплению внутриклеточного кальция. Усиление свободно-радикальных процессов и снижение антиоксидантной защиты у пациентов с сосудистой патологией головного мозга являются одними из важнейших патогенетических звеньев неврологических поражений центральной нервной системы [3].

Следовательно, ТИА характеризуется сложной патогенетической структурой, в которой доминирующее значение имеют кислородзависимые процессы. Нарушение последних приводит к активации перекисного окисления липидов (ПОЛ), сдвигам углеводно-энергетического обмена, кислотно-основного

баланса, дисрегуляции антиоксидантной функции крови, развивающимися на фоне одновременно подерживаемой дисфункции эндотелия.

Известно позитивное полифункциональное влияние и высокая терапевтическая эффективность внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК) при ишемических поражениях центральной и периферической нервной системы [8]. Системный характер вторичных биохимических и физиологических эффектов лазерного облучения крови объясняется многообразием фотоакцепторов и запускаемых первичных фотобиологических реакций на молекулярном, субклеточном и клеточном уровнях, что позволило включить ВЛОК в состав комплексной терапии пациентов с ТИА.

Цель работы – изучить микроциркуляторные, метаболические нарушения и возможность их коррекции у пациентов с транзиторными ишемическими атаками при применении в комплексном лечении лазерной гемотерапии.

Материал и методы исследования

Проведена оценка комплексного лечения с включением ВЛОК на фоне базисной терапии у 16 пациентов с ТИА, медиана возраста которых составила 53 (50–70) года, из них женщин – 10 (62,5 %), мужчин – 6 (37,5 %).

Всем пациентам при поступлении в стационар выполняли общеклинические анализы, ЭКГ, ЭЭГ, МРТ или КТ, ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) брахиоцефальных артерий; пациенты консультированы кардиологом.

Базисная терапия ТИА включала индивидуальную медикаментозную коррекцию гипергликемии, артериальной гипертензии, нарушений сердечного ритма, проявлений сердечной недостаточности, а также симптоматические препараты. Пациенты с кардиоэмболическим вариантом ТИА получали антиагреганты, антикоагулянты и статины.

Пациенты с ТИА дополнительно к базисной терапии получали курс ВЛОК, который осуществляли полупроводниковым лазером «Люзар МП» с длиной волны 0,67 мкм и выходной мощностью 3 мВт. Курс лечения составлял 7–8 20-минутных процедур и начинался сразу после подтверждения диагноза.

Кровь для исследования у пациентов с ТИА брали из кубитальной вены натошак на 1–2-е и 13–15-е сутки лечения.

В контрольную группу вошли 30 лиц, не страдающих острыми сердечно-сосудистыми заболеваниями, медиана возраста которых составила 55 лет (44–63), из них женщин – 16 (53 %), мужчин – 14 (47%). Биохимические показатели изучены у 23 здоровых добровольцев. Вазомоторная функция эндотелия исследована методом высокочастотной УЗДГ, характеризующим состояние кожной микрогемодинамики, с использованием прибора «Минимакс-Допплер-К», имеющего непрерывный, высокочастотный ультразвуковой датчик с частотой излучения 20 МГц. Сосудистую реактивность исследовали на основании оценки динамики скоростных характеристик кровотока в условиях выполнения модифицированного нами теста реактивной гиперемии.

Обработку полученных результатов проводили с определением линейных скоростей кровотока (см/с): Vas – максимальная систолическая скорость кровотока; Vam – средняя линейная скорость кровотока. Анализ динамики объемных скоростей кровотока не выявил статистически значимых изменений.

Определение состояния тканевой гипоксии оценивали по коэффициенту «лактат/пируват» (Л/П). Содержание пирувата определяли модифицированным методом Умбрайт [4]. Концентрацию лактата исследовали на анализаторе Biosen C_line. Выраженность процессов ПОЛ оценивали по содержанию их вторичных продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-П), модифицированным методом В. А. Костюка [5]. Из показателей ферментативного антиоксидантного звена оценивали активности супероксиддисмутазы (СОД) в цельной крови по реакции супероксидзависимого окисления кверцетина [6].

Полученные результаты обработаны с помощью программы «Statistica 10.0». Числовые данные были проверены на нормальность распределения с помощью критерия Шапиро–Уилка. Результаты представлены в виде медианы и 25–75-го процентилей. Сравнение полученных результатов между группами проводили с помощью t-критерия для независимых групп или критерия Манна–Уитни; W-критерий Вилкоксона применяли при сравнении результатов двух зависимых групп. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

По данным изменения систолической линейной скорости кровотока Vas, адекватные реакции у здоровых лиц наблюдали в 93,3 % случаев (28 человек), из которых увеличение показателей в 1-ю мин после снятия манжеты отмечено в 96,4 % случаев (27 человек), при этом максимальные изменения Vas в 50 % случаев зарегистрированы спустя 1 мин после прекращения окклюзии плечевой артерии. Парадоксальная реакция с уменьшением показателей кровотока в течение всего постокклюзионного периода зарегистрирована у 2 человек (6,7 %). У пациентов с ТИА адекватные по направленности реакции зарегистрированы у 14 человек (87,5 % случаев), из них у 10 пациентов (72 %)

вазодилаторные реакции впервые возникали спустя 1 мин после снятия манжеты, что статистически не отличалось от данных здоровых добровольцев. Различия в характере наблюдаемых реакций у здоровых лиц и пациентов с ТИА установлены по времени развития максимальных сдвигов скоростных характеристик кожного кровотока. Так, максимальные изменения Vas через 1 мин после восстановления кровотока в норме зарегистрированы у 96,4 % (27 человек) здоровых лиц и у 43 % (6 человек) пациентов с ТИА ($p=0,0001$); через 3 мин после снятия манжеты максимальное увеличение Vas выявлено у 3 (11 %) добровольцев и 6 (43 %) пациентов с ТИА ($p=0,017$).

Следовательно, вазодилаторная реакция кожных сосудов кисти при проведении окклюзионной пробы у пациентов с ТИА характеризуется замедлением появления максимальных сдвигов систолической линейной скорости кровотока, что связано с ослаблением регуляторных механизмов.

Динамика линейных скоростей кровотока, регистрируемая на тыльной поверхности кожных покровов кисти у пациентов с ТИА до лечения при выполнении функционального теста с реактивной гиперемией, показана в табл. 1. Количественный анализ сдвигов Vas и Vam в % относительно фоновых значений, принятыми за ноль, во время проведения окклюзионной пробы приведен в табл. 2; 3, из которых видно, что у здоровых лиц прирост скоростных характеристик кровотока наблюдался в течение всего послеокклюзионного периода, характеризовался статистически значимыми изменениями показателей ($p=0,000001$ – $p=0,038$) с приростом значений на 50 % в 1-ю мин и постепенным снижением его до 29, 16, 10 и 17 % соответственно на 2-й, 3-й, 4-й и 5-й мин постокклюзионного периода.

В отношении Vam статистически значимые различия зарегистрированы в 1-ю и 2-ю мин после снятия манжеты с постепенным уменьшением прироста значений этого показателя с 36 до 11 % в сравнении с фоном (табл. 3).

У пациентов с ТИА, в отличие от здоровых лиц, в 1-ю мин после прекращения окклюзии плечевой артерии установлены более низкие значения при-

Таблица 1

Динамика кожного кровотока кисти в условиях проведения окклюзионной пробы у пациентов с ТИА до лечения, Ме и квартили

Table 1

Skin blood flow dynamics of the hand in the conditions of occlusion test in patients with TIA before treatment, Me and quartile

Показатель УЗДГ, см/с	До компрессии	После компрессии, мин				
		1	2	3	4	5
Vas, n=16	1,034 (0,689–1,034)	1,034 (0,689–2,067), $p=0,019$	1,034 (0,86–1,723), $p=0,028$	1,206 (0,861–1,722), $p=0,035$	1,206 (0,861–1,722), $p=0,04$	1,034 (0,689–1,722)
Vam, n=16	0,542 (0,428–0,664)	0,7 (0,499–1,188), $p=0,015$	0,719 (0,5–1,072), $p=0,015$	0,762 (0,462–0,917), $p=0,001$	0,069 (0,476–0,997)	0,597 (0,438–1,06), $p=0,07$

Примечание: здесь и в табл. 4 p – различия статистически значимы по сравнению с данными до компрессии плечевой артерии; n – количество наблюдений.

Таблица 2

Динамика Vas в % по отношению к фоновым значениям у здоровых лиц и пациентов с ТИА до лечения при реактивной гиперемии, Me и квартили

Table 2

Vas dynamics in % relative to baseline values in healthy subjects and patients with TIA before treatment with reactive hyperemia, Me and quartile

Показатель. Пробы	Здоровые (n=28)		Пациенты с ТИА (n=16)		p ₁ между группами
	прирост/регресс, %	p по сравнению с фоном	прирост/регресс, %	p по сравнению с фоном	
Фон	0		0		
<i>Декомпрессия</i>					
1-я мин	50 (19–67)	0,000001	35 (0–99)	0,019	0,047
2-я мин	29 (6–50)	0,0004	50 (0–67)	0,028	0,05
3-я мин	16 (–5–55)	0,005	42 (15–99)	0,035	≥0,05
4-я мин	10 (–11–50)	0,008	42 (0–99)	0,04	≥0,05
5-я мин	17 (–13–54)	0,038	40 (17–99)	>0,05	≥0,05

роста Vas – 35 % против 50 % ($p_1=0,047$). При этом максимальный прирост Vas зарегистрирован в более позднем постокклюзионном периоде (2–4-я мин), $p_1=0,05$; он характеризовался монотонностью изменений и колебался от 40 до 50 % без существенного снижения в течение 5 мин после снятия манжеты.

Таким образом, вазодилататорная реакция у пациентов с ТИА была количественно менее выражена, скоростные показатели кровотока не отличались лабильностью в течение периода наблюдения, как это было зафиксировано у здоровых лиц, что свидетельствует о ригидности сосудистой стенки и связано с нарушением функции эндотелия.

В табл. 4 приведены данные о развитии вазодилататорных реакций микрогемодикуляторного русла кожных покровов кисти у пациентов с ТИА после проведения комплексного лечения с применением ВЛОК.

Как видно из данных табл. 4 и рисунка а, б, после комплексного лечения пациентов с ТИА, включающего ВЛОК, в условиях проведения теста реактивной гиперемии максимальный прирост Vas и Vam зарегистрирован спустя 1 мин после снятия манжеты как и у здоровых лиц. На первых этапах регистрации показателей наблюдали увеличение амплитуды прироста Vas, превышающее аналогичные данные до лечения,

Таблица 3

Динамика Vam в % по отношению к фоновым значениям у здоровых лиц и пациентов с ТИА до лечения при реактивной гиперемии, Me и квартили

Table 3

Vam dynamics in % relative to baseline values in healthy subjects and patients with TIA before treatment with reactive hyperemia, Me and quartile

Показатель. Пробы	Здоровые (n=28)		Пациенты с ТИА (n=16)		p ₁ между группами
	прирост/регресс, %	p по сравнению с фоном	прирост/регресс, %	p по сравнению с фоном	
Фон	0		0		
<i>Декомпрессия</i>					
1-я мин	36 (20–61)	0,000075	55 (–9–108)	0,015	>0,05
2-я мин	27 (17–50)	0,03	58 (–9–88)	0,015	>0,05
3-я мин	17 (16–42)	>0,05	45 (–6–84)	0,001	>0,05
4-я мин	9 (15–37)	>0,05	28 (–23–101)	>0,05	>0,05
5-я мин	11 (38–54)	>0,05	19 (17–116)	0,07	>0,05

Динамика кожного кровотока кисти в условиях проведения окклюзионной пробы по данным высокочастотной УЗДГ у пациентов с ТИА после комплексного лечения с применением ВЛОК

Table 4

Skin blood flow dynamics of the hand in conditions of occlusion test according to the data of high-frequency ultrasound in patients with TIA after complex treatment with the ILIB

Показатель УЗДГ, см/с	До компрессии	После компрессии, мин				
		1	2	3	4	5
Vas (n=17)	0,689 (0,345–1,034)	1,034 (1,03–1,034), p=0,012	1,034 (1,034–1,378), p=0,012	1,378 (1,034–1,378), p=0,012	1,378 (1,034–1,378), p=0,012	1,034 (1,034–1,378), p=0,012
Vam (n=17)	0,417 (0,344–0,691)	0,705 (0,638–0,725), p=0,013	0,656 (0,587–0,8), p=0,013	0,868 (0,542–0,894), p=0,037	0,672 (0,656–0,911), p=0,013	0,559 (0,542–0,938), p=0,037

при этом статистически значимые различия составили $p=0,05$; $0,026$; $0,019$; $0,013$ соответственно 1-й, 2-й, 3-й и 4-й мин после снятия манжеты (рисунок, а).

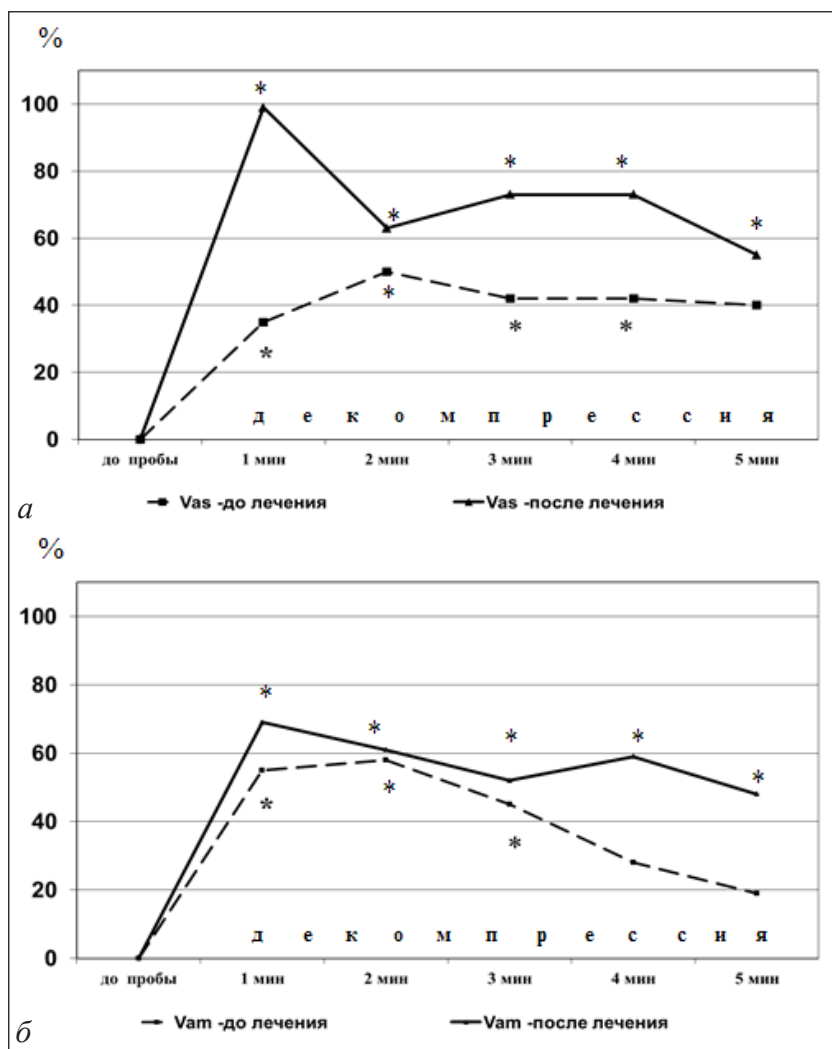
По данным динамики средней систолической скорости кровотока, возрастание Vam зарегистрировано в течение 5 мин наблюдения ($p=0,013–0,037$), что пре-

вышало изменения этого показателя у пациентов с ТИА до лечения, однако различий между группами до и после лечения не установлено (рисунок, б).

При изучении биохимических показателей у пациентов с ТИА до лечения установлено достоверное снижение концентрации пирувата ($p=0,002$), что сопровождалось увеличением соотношения «лактат/пируват» ($p=0,0006$) относительно здоровых лиц. Также показано возрастание концентрации ТБК-активных продуктов на 57 % ($p=0,0018$) на фоне уменьшения активности СОД на 25 % ($p=0,0046$), что свидетельствует о развитии тканевой гипоксии с активацией процессов ПОЛ в структурах головного мозга вследствие острого преходящего нарушения мозгового кровообращения ишемического генеза (табл. 5).

После использования ВЛОК на фоне базисной терапии у пациентов с ТИА установлено статистически значимое увеличение содержания пирувата ($p_1=0,011$) и, соответственно, нормализация соотношения «лактат/пируват» ($p_1=0,02$) относительно исходных данных. Также возросла активность СОД ($p_1=0,035$) и уменьшилось содержание вторичных продуктов ПОЛ, что свидетельствует об антигипоксическом и антиоксидантном действии предложенного комплексного лечения, позволяющего снизить энергетический дефицит в клетках и увеличить активность важнейшего антиоксидантного фермента крови.

По данным высокочастотной УЗДГ, у пациентов с ТИА выявлены функциональные нарушения эндотелия сосудов и тканевой гемодинамики в



Динамика максимальной систолической линейной (а) и средней линейной (б) скоростей кровотока при выполнении теста с реактивной гиперемией у пациентов с ТИА до и после комплексного лечения:

* – различия статистически значимы по сравнению с данными до пробы, принятыми за 0

Dynamics of maximum systolic linear (a) and mean linear (b) blood flow rates during the reactive hyperemia test at patients with TIA before and after complex treatment: * – the differences are statistically significant compared to the data before the sample taken as 0

микроциркуляторном русле, что является одной из причин формирования ишемического очага с развитием энергодифицита в нервной ткани. Вследствие преходящего ишемического поражения определенных структур головного мозга существенно снижается окисление пирувата, что приводит к возрастанию соотношения «лактат/пируват» и указывает на активацию анаэробного гликолиза в клетках головного мозга. У пациентов с ТИА также наблюдается усиление реакций ПОЛ на фоне недостаточности ферментативного звена антиоксидантной защиты, что способствует повреждению клеточных мембран, в том числе и эндотелиоцитов.

В ряде работ развивается концепция, согласно которой, механизм действия низкоинтенсивного лазерного облучения, в частности ВЛОК, основан на фотосенсибилизации эндогенных фотоакцепторов – порфиринов, входящих в состав гемопротеидов (гемоглобина, миоглобина, церулоплазмينا, цитохромов) и металлодержателей ферментов – СОД, пероксидазы, каталазы [1, 9]. В условиях гипоксии в органах и тканях резко возрастает количество эндогенных порфиринов, поглощающих излучение в видимой области спектра. Они являются высокоактивными веществами, влияющими на все метаболические процессы, внутриклеточные сигнальные механизмы, активность синтаз оксида азота (NOS) и гуанилатциклазы. Это, в свою очередь, может приводить к возрастанию продукции различных биологически активных соединений, в том числе оксида азота, улучшающего микроциркуляцию, что обусловило использование НИЛИ в клинической медицине при гипоксических повреждениях головного мозга.

Таким образом, дополнительное назначение ВЛОК к базисной терапии пациентам с ТИА способствует позитивным сдвигам выявленных изменений с улучшением соотношения «лактат/пируват» в крови, а также достоверному повышению активности СОД с нормализацией про-, антиоксидантного состояния крови, что ведет к улучшению функции сосудистого эндотелия с увеличением скоростных характеристик кровотока кожных покровов кисти, развитием своевременных вазодилататорных реакций с преобладанием более ранних максимальных изменений в условиях проведения теста реактивной гиперемии.

Литература / References

1. Витрещак Т. В., Михайлов В. В., Пирадов М. А. и др. Лазерная модификация крови *in vitro* и *in vivo* у пациентов с болезнью Паркинсона // Бюлл. эксперимент. биол. и мед. – 2003. – № 5. – С. 508–511. [Vitreshchak TV, Mikhailov VV, Piradov MA i dr. Lazernaya modifikatsiya krovi *in vitro* i *in vivo* u patsientov s boleznyu Parkinsona. Bulletin of Experimental Biology and Medicine. 2003;(5):508-511. (In Russ)].

2. Галиновская Н. В., Стародубцева М. Н., Воронаев Е. В. и др. Прогноз инфаркта мозга у пациентов с преходящими нарушениями мозгового кровообращения в течение года по результатам измерения концентрации нитрит/нитратов ионов в плазме крови // Медицина. – 2016. – № 4 (95). – С. 16–21. [Galinskaya NV, Starodubtseva MN, Voropaev EV i dr. Prognost infarkta mozga u patsientov s prekhodyashchimi narusheniyami mozgovogo krovoobrashcheniya v techenie goda po rezul'tatam izmereniya kontsentratsii nitrit/nitratov ionov v plazme krovi. Medicine. 2016; (95):16-21. (In Russ)].

3. Зозуля Ю. А., Барабай В. А., Сутковой Д. А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. – М.: Медиа Сфера, 2000. [Zozulya, YuA, Barabai VA, Sutkovo DA. Svobodnoradikal'noe okislenie i antioksidantnaya zashchita pri patologii golovno mozga. Moscow: Media Sfera; 2000. (In Russ)].

4. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. [Kamyshnikov VS. Spravochnik po kliniko-biokhimicheskim issledovaniyam i laboratornoi diagnostike. Moscow: MEDpress-inform; 2004. (In Russ)].

5. Костюк В. А., Потапович А. И. Определение продуктов перекисного окисления липидов с помощью тиобарбитуровой кислоты в анаэробных условиях // Вопр. мед. химии. – 1987. – № 3. – С. 115–118. [Kostyuk VA, Potapovich AI. Opredelenie produktov perekisnogo okisleniya lipidov s pomoshch'yu tiobarbiturovoi kisloty v anaerobnykh usloviyakh. Problems of Medical Chemistry, 1987;(3); 115–118. (In Russ)].

6. Костюк В. А., Потапович А. И., Ковалева Ж. В. Простой и чувствительный метод определения активности супероксиддисмутазы, основанный на реакции окисления кверцетина // Вопр. мед. химии. – 1990. – № 2. – С. 88–91. [Kostyuk VA, Potapovich AI, Kovaleva ZhV. Prostoy i chuvstvitel'nyi metod opredeleniya aktivnosti superoksiddismutazy, osnovannyi na reaktzii okisleniya kvertsetina. Problems of Medical Chemistry. 1990;(2):88–91. (In Russ)].

7. Лукьянова Л. Д. Биоэнергетическая гипоксия: понятие, механизмы и способы коррекции // Бюлл. экс-

Таблица 5

Показатели метаболитов углеводного обмена, про-, антиоксидантной системы крови у пациентов с ТИА до и после лечения, Ме и квартили

Table 5

Metabolites of carbohydrate metabolism, pro-, antioxidant system of blood in patients with TIA before and after treatment, Me and quartile

Показатель	Здоровые лица (n=23)	Пациенты с ТИА (n=16)	
		до лечения	после ВЛОК+БТ
Лактат, ммоль/л	1,2 (0,9–2,1)	1,4 (1,3–1,5)	1,3 (1,2–2,0)
Пируват, ммоль/л	0,12 (0,10–0,14)	0,07 (0,06–0,09), p=0,002	0,12 (0,09–0,12), p ₁ =0,011
Лактат/пируват	9,6 (8,0–14,0)	20,0 (17,1–20,1), p=0,0006	13,5 (10,8–13,9), p ₁ =0,02
ТБК-П, мкмоль/л	2,1 (1,8–2,7)	3,3 (2,9–3,5), p=0,0018	3,0 (2,6–3,3)
СОД, Е/мл	106,3 (92,9–117,6)	80,5 (78,3–89,0), p=0,0046	108,3 (97,5–132,3), p ₁ =0,035

Примечание: p – различия статистически значимы по сравнению с данными здоровых лиц; p₁ – по сравнению с данными до и после лечения; n – количество наблюдений.

перимент. биол. – 1997. – Т. 24. – № 9. – С. 244–253. [Luk'yanova LD. Bioenergeticheskaya gipoksiya: ponyatie, mekhanizmy i sposoby korrektsii Bulletin of Experimental Biology. 1997;24(9):244-253. (In Russ).].

8. Лазерная гемотерапия при ишемических цереброваскулярных заболеваниях (экспериментальные и клинические аспекты) / Н. И. Нечипуренко, Ю. И. Степанова, Л. А. Василевская, И. Д. Пашиковская. – Минск: Бизнесофсет, 2010. [Nechipurenko NI, Stepanova YuI., Vasilevskaya LA, Pashkovskaya ID. Lazernaya gemoterapiya pri ishemicheskikh tserebrovaskulyarnykh zabolevaniyakh (eksperimental'nye i klinicheskie aspekty). Minsk: Biznesofset, 2010. (In Russ)].

9. Оксид азота, гемоглобин и лазерное облучение / А. Н. Осипов, Г. Г. Борисенко, К. Д. Казаринов, Ю. А. Владимиров // Вестн. РАМН. – 2000. – № 4. – С. 48–52. [Osipov AN., Borisenko GG, Kazarinov KD, Vladimirov YuA. Oksid azota, gemoglobin i lazernoe obluchenie. Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences. 2000;(4):48–52. (In Russ)].

10. Очерки ангионеврологии / под ред. З. А. Суслиной. – М.: Атмосфера, 2005. [Suslina ZA., editor. Ocherki angioneurologii. Moscow: Atmosfera; 2005. (In Russ)].

11. Рыбакова В. Д., Василевская Л. А. Состояние сосудистой реактивности с оценкой вазодилаторного эффекта у пациентов с симптоматической височной эпилепсией по данным спекл-оптического исследования // Актуальные пробл. неврол. и нейрохирургии: сб. науч. тр. – 2010. – № 13. – С. 134–139. [Rybakova VD, Vasilevskaya LA. Sostoyanie sosudistoi reaktivnosti s otsenкой vazodilatatornogo effekta u patsientov s simptomaticheskoi visochnoi epilepsiei po dannym spekl-opticheskogo issledovaniya. Actual problems of neurology and neurosurgery. 2010; (13): 134-139. (In Russ)].

12. Температурные и гемодинамические эффекты при проведении окклюзионной пробы на верхних конечностях здоровых испытуемых: синхронность, вазоконстрикция, вазодилатация / А. А. Сагайдачный, А. В. Фомин, А. В. Скрипаль, Д. А. Усанов // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2017. – № 16 (4). – С. 27–34. [Sagaidachnyi AA, Fomin AV, Skripal' AV, Usanov DA. Temperaturnye i gemodinamicheskie efekty pri provedenii okklyuzionnoi proby na verkhnikh konechnostyakh zdorovykh ispytuemykh: sinkhronnost', vazokonstriksiya, vazodilatatsiya. Regional blood circulation and microcirculation. 2017;16(4):27-34. (In Russ)].

13. Федин А. И., Румянцев С. А., Пирадов М. А. и др. Эффективность нейрометаболического протектора цитофлавина при инфарктах мозга (многоцентровое рандомизированное исследование) // Вестн. СПб ГМА им. И. И. Мечникова. – 2005. – № 1. – С. 13–20.

[Fedin AI, Rumyantseva SA, Piradov MA. i dr. Effektivnost' neirometabolicheskogo protektora tsitoflavina pri infarktakh mozga (mnogotsentrovoye randomizirovannoye issledovanie). Bulletin of St. Petersburg State Medical Academy. I. I. Mechnikov. 2005;(1):13-20. (In Russ)].

14. Kennedy J, Hill M, Ryckborst K. et al. Fast assessment of stroke and transient ischaemic attack to prevent early recurrence (FASTER): a randomised controlled pilot trial. Lancet Neurology. 2007;6:961-969. doi: 10.1016/s1474-4422(07)70250-8.

15. Hill MD, Coutts SB. Preventing stroke after transient ischemic attack. CMAJ. 2011;183 (10):1127-1128. doi:10.1503/cmaj.110704.

Информация об авторах

Василевская Людмила Александровна – кандидат медицинских наук, доцент, ведущий научный сотрудник лаборатории клинической патофизиологии нервной системы Государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии» МЗ Республики Беларусь, e-mail: luda_vass@mail.ru.

Нечипуренко Наталия Ивановна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая лабораторией клинической патофизиологии нервной системы Государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии» МЗ Республики Беларусь, e-mail: prof_nin@mail.ru.

Пашковская Ирина Дмитриевна – кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник лаборатории клинической патофизиологии нервной системы Государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии» МЗ Республики Беларусь, e-mail: irenapass@mail.ru.

Author information

Vasilevskaya Ludmila A. – associate professor, Md, PhD, Leading researcher of the Laboratory of Clinical Pathophysiology of Nervous System of the State Institution «Republican Science and Practice Centre for Neurology and Neurosurgery» of Ministry of Health Care of Belarus Republic, e-mail: luda_vass@mail.ru.

Nechipurenko Nataliya I. – professor, MD, PhD, ScD, head of the Laboratory of Clinical Pathophysiology of the State Institution «Republican Science and Practice Centre for Neurology and Neurosurgery» of Ministry of Health Care of Belarus Republic, e-mail: luda_vass@mail.ru.

Pashkovskaya Irina D. – PhD, Leading researcher of the Laboratory of Clinical Pathophysiology of Nervous System of the State Institution «Republican Science and Practice Centre for Neurology and Neurosurgery» of Ministry of Health Care of Belarus Republic, e-mail: lu-da_vass@mail.ru.