

# Система антиоксидантной защиты на начальных стадиях хронической цереброваскулярной патологии

Е.В. Гнедовская, А.А. Логвиненко, О.С. Андреева, М.А. Кравченко, Г.В. Горностаева,  
Т.Н. Федорова, Е.В. Ощепкова, Ю.Я. Варакин

ФГБНУ «Научный центр неврологии» (Москва)

*Обследовано 109 пациентов с начальными проявлениями хронической цереброваскулярной патологии (ХЦВП) при «неосложненной» артериальной гипертензии (АГ) 1–2 ст. и 30 относительно здоровых лиц (группа сравнения). Проводилось комплексное клиничко-лабораторное исследование. Процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивались методом хемилюминесценции ЛПНП, индуцированной ионами  $Fe^{2+}$ . У пациентов с ХЦВП при АГ при сопоставлении с группой сравнения определено снижение антиоксидантной активности в 94,2% случаев и активация отдельных компонентов (ПОЛ). Развитию дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) при АГ предшествовал период ранних или начальных проявлений цереброваскулярных нарушений с сопоставимой по выраженности активацией процессов свободнорадикального окисления и «истощением» эндогенной антиоксидантной системы. У больных на ранних стадиях развития ХЦВП с тяжелыми и частыми гипертоническими кризами, множественными мелкоочаговыми поражениями мозга, прогрессирующей дислипотеинемией и повышенной агрегацией эритроцитов выявлялось еще большее усиление оксидантных процессов.*

**Ключевые слова:** хроническая цереброваскулярная патология, перекисное окисление липидов, хемилюминесценция, артериальная гипертензия.

При разработке научных основ и практических мероприятий по предупреждению развития и прогрессирования патологии мозга при АГ наряду с изучением особенностей системной и церебральной гемодинамики важным и перспективным является анализ биохимических процессов, обеспечивающих ауторегуляцию сосудистой системы мозга. Адекватность кровоснабжения мозга зависит в значительной степени от состояния эндотелия, функция которого может нарушаться при избыточной активации свободнорадикальных процессов (ПОЛ) [2, 4]. При острых нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК) одним из ключевых механизмов ухудшения функции и гибели нейронов является активация процессов ПОЛ с образованием высокореперативных продуктов свободнорадикальных реакций, приводящих к развитию окислительного стресса (ОС) [8, 14, 16, 20]. В отдельных исследованиях показано, что при постепенно развивающейся ХЦВП длительно существующее нарушение равновесия между свободнорадикальным окислением и состоянием многоуровневой антиоксидантной системы также приводит к ОС [7, 12, 13].

Однако, в отличие от больных с ОНМК и тяжелой ДЭ, пациенты с первичной ХЦВП (без острых сосудистых эпизодов), включающей начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ) и ДЭ I–II стадий, редко обращаются за медицинской помощью, и процессы ПОЛ у них изучены недостаточно. В отдельных исследованиях показано, что при начальных проявлениях ХЦВП снижается эффективность антиоксидантной системы, происходит активация ПОЛ, нарушение клеточно-мембранного гомеостаза, развивается недостаточность адаптационных механизмов и формирование патологии головного мозга [6]. Недостаточно данных о взаимосвязи процессов ПОЛ

с особенностями течения АГ, выраженностью гемореологических нарушений, интенсивностью атеросклеротических изменений сосудов мозга и сердца, а также с наличием очагового повреждения головного мозга.

**Целью работы** явилась оценка состояния процессов перекисного окисления липидов у больных с начальными проявлениями хронической цереброваскулярной патологии при артериальной гипертензии.

## Материалы и методы

Обследовано 109 пациентов с первичной ХЦВП при АГ 1–2 степени, в т.ч. 48 мужчин и 61 женщина 50–69 лет (средний возраст  $57,4 \pm 5,8$  лет). НПНКМ диагностировали у 77 (70,6%) больных в соответствии с критериями Научного центра неврологии [1, 12] при сочетании двух и более постоянных или частых «церебральных» жалоб (головная боль, головокружение, шум в голове, снижение памяти и умственной работоспособности) и исключения конкурентных по клиническим проявлениям форм церебральной и соматической патологии. ДЭ I стадии диагностирована у 20 (18,3%) пациентов, у которых при неврологическом осмотре наряду с указанными жалобами выявлялась легкая рассеянная неврологическая микросимптоматика. ДЭ II стадии диагностировали у 12 (11,1%) больных при выявлении доминирующего неврологического синдрома (чаще вестибуломозжечкового). Исключались пациенты с тяжелыми заболеваниями сердца (стенокардия, сердечная недостаточность, аритмия) и другой соматической патологией, а также с выраженной ДЭ III ст., тяжелой АГ 3 степени, атеросклеротическими бляшками (АСБ), сужающими просвет магистральных артерий головы (МАГ) более чем на 30%. Группу сравнения составили

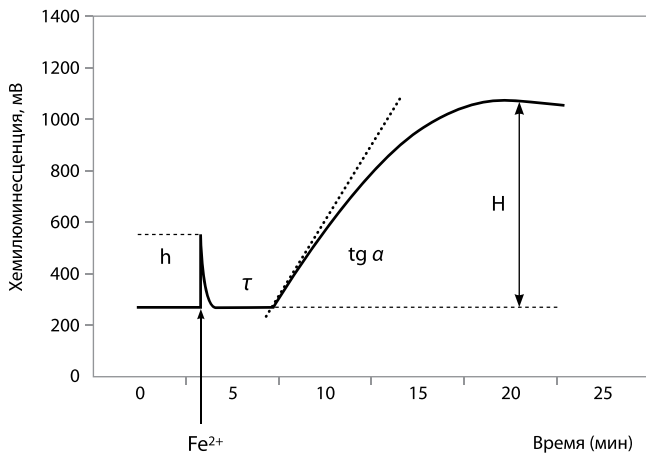


рис. 1: Типичная кривая развития Fe<sup>2+</sup>-индуцированной хемилюминесценции биологического образца при перекисном окислении липидов

30 практически здоровых лиц, сходных по возрасту и полу с основной группой.

Всем пациентам проведено комплексное унифицированное клиничко-инструментальное обследование, включающее наряду с общетерапевтическим и неврологическим осмотрами проведение исследований, позволяющих получить дополнительную информацию: дуплексное сканирование МАГ, транскраниальное дуплексное сканирование с оценкой цереброваскулярного резерва, магнитно-резонансная томография (МРТ), а также реологическое исследование крови, в частности, оценка реологических характеристик эритроцитов (лазерный оптический агрегометр эритроцитов — LORRCA).

В данной работе для оценки активности процессов ПОЛ и антиоксидантного статуса пациентов применялся метод хемилюминесценции (ХЛ) липопротеинов сыворотки крови, индуцированной ионами двухвалентного железа, высокая специфичность и информативность которого была показана в предыдущих исследованиях [17, 22].

Из венозной крови, полученной утром натощак, выделяли суммарную фракцию липопротеинов низкой и очень низкой плотности (ЛП) (рис. 1). Для инициирования ХЛ в пробу, содержащую 100 мкл суспензии ЛП, вводили 2,5 мМ раствора двухвалентного железа, регистрируя быструю вспышку хемилюминесценции (h, мВ), интенсивность которой характеризует уровень преобразованных продуктов ПОЛ (преимущественно гидроперекисей липидов). Последующий латентный период (τ, с) свидетельствует о резистентности ЛП к дальнейшему окислению, отражая состояние антиоксидантного эндогенного потенциала. Следующая фаза медленного нарастания ХЛ (H, мВ) соответствует максимальной способности ЛП к дальнейшему окислению и возможному накоплению продуктов ПОЛ. Вычислялась также скорость окисления ЛП (V, отн. ед.), равная тангенсу угла наклона кривой ХЛ.

Для анализа базы данных, полученных в результате исследования, применялся пакет программ Statistica 8.0 (StatSoft, США). Сравнение независимых групп по количественному признаку проводили с помощью параметрического t-критерия Стьюдента или непараметрического критерия Манна-Уитни (Mann-Whitney U-test). Корреляционный

анализ выполнялся с использованием ранговой корреляции по Спирмену (Spearman). Сопоставление качественных показателей проводилось с помощью двустороннего критерия Фишера или  $\chi^2$  с поправкой Йетса.

## Результаты

По уровню повышения артериального давления (АД) у обследованных пациентов АГ можно охарактеризовать следующим образом: при клиническом измерении систолическое АД (САД) в среднем было 149,1±13,0, диастолическое (ДАД) — 94,8±8,2, среднее гемодинамическое АД — 112,9±9,1 и пульсовое — 54,2±9,1. В 34 (31,2%) случаях наблюдалось лабильное течение АГ (спонтанное снижение АД до нормального уровня без антигипертензивной терапии).

Средняя давность выявления АГ у пациентов составила 10,4±8,9 лет. Таким образом, все обследованные знали о наличии у них АГ, однако, по анамнестическим данным, 23 (21,1%) никогда не лечились, 43 (39,5%) лечились эпизодически (разовый прием препаратов при повышении АД). Курсами (несколько месяцев в году) принимали препараты 19 (17,4%) пациентов и лишь 24 (22,0%) лечились практически постоянно, однако преимущественно неадекватно (в виде монотерапии и чаще препаратами короткого действия). При этом у части больных даже постоянно проводившееся в прошлом лечение не позволило достичь стойкой стабилизации АД на «целевом» уровне и предотвратить развитие гипертонических кризов (ГК).

Сопоставление состояния процессов ПОЛ и антиоксидантного статуса у больных с ХЦВП при АГ и в контрольной группе показало, что уровень липидных гидроперекисей не различался, способность ЛП к окислению в основной группе была повышена у 39,5% больных и у 52,6% была увеличена скорость окисления ЛП. В то же время уровень эндогенных антиоксидантов, регулирующий в норме активность ПОЛ, был снижен у подавляющего большинства (94,2%) больных (табл. 1 и 2). Отсутствовала корреляция уровня ПОЛ с показателями АД, а также с основными параметрами его суточного мониторирования.

Не выявлено статистически значимых различий параметров ПОЛ и уровня эндогенного антиоксидантного статуса

таблица 1: Показатели перекисного окисления липидов и эндогенного антиоксидантного статуса у пациентов с ХЦВП при АГ и группой клинической нормы.

Параметры Fe <sup>2+</sup> -индуцированной ХЛ	Норма (n=30)	ХЦВП при АГ (n=109)
h, мВ (липидные гидроперекиси)	84,7±7,4	84,7±14,3; p=1,0
τ, с (эндогенные антиоксиданты)	78,0 ±4,3	46,8±15,4; <b>p=0,00001</b>
H, мВ (способность ЛП к окислению)	983±317	1205,12±212,2; <b>p=0,002</b>
V, отн. ед. (скорость окисления ЛП)	2,2±0,4	3,02±1,1; <b>p=0,00001</b>

Примечание: \*p — уровень статистической значимости различий по сравнению с нормой.

таблица 2: Частота и характер изменений показателей перекисного окисления липидов и эндогенного антиоксидантного статуса у пациентов с ХЦВП при АГ.

Параметры Fe <sup>2+</sup> -индуцированной ХЛ	Норма, n (%)	Повышены, n (%)	Снижены, n (%)
Липидные гидроперекиси	24 (27,9%)	32 (37,2%) *p=0,3	30 (34,9%) *p=0,3
Эндогенные антиоксиданты	4 (4,6%)	1 (1,2%) *p=0,9	81 (94,2%) *p=0,0000
Способность ЛП к окислению	51 (59,3%)	34 (39,5%) *p=0,01	1 (1,2%) *p=0,00001
Скорость окисления ЛП	28 (35,9%)	41 (52,6%) *p=0,03	9 (11,5%) *p=0,00001

Примечание: \*p – уровень статистической значимости различий по сравнению с нормой.

у пациентов с ХЦВП различной клинической выраженности, таких как НПНКМ, ДЭ I и ДЭ II стадий. Эти данные указывают на то, что даже у пациентов с такими относительно легкими проявлениями ХЦВП, как НПНКМ, определяется снижение уровня эндогенной антиоксидантной защиты и активация ПОЛ, сопоставимые с таковыми при ДЭ. Вместе с тем следует учитывать, что в исследование включались пациенты с ДЭ без выраженной неврологической патологии.

Анализ связи различных характеристик АГ с уровнем процессов ПОЛ выявил ассоциацию с особенностями течения АГ. Так, у пациентов с лабильным течением АГ, отмечавшимся у 31,2% больных (по сравнению с относительно стабильной АГ), была повышена способность ЛП к окислению (H, mB) (1275,6±211,8 и 1176,37±200,2 соответственно; p=0,04).

Гипертонические кризы (диагностированные по критериям НЦН как внезапное значительное ухудшение состояния пациента, потребовавшее обращения за скорой медицинской помощью) наблюдались в анамнезе у 65 (59,6%) больных, причем у 66,2% из них они были повторными и среднее их число составило 4,1±3,8. В большинстве случаев (53,8%) ГК были относительно легкими (значительное улучшение состояния через несколько часов после оказания экстренной медицинской помощи) или умеренными – у 30,8% (восстановление исходного состояния в течение нескольких дней). Тяжелые ГК, потребовавшие госпитализации больного, наблюдались у 15,4% пациентов. Частые ГК (три и более в год) отмечались у 13,8% обследованных.

Было показано, что у пациентов с более частыми ГК в анамнезе (более 2-х в год) максимальная интенсивность ПОЛ (H, mB) была выше по сравнению с более редкими ГК (соответственно 1348,3±231,1 и 1113,3±100,3; p=0,02). При более тяжелом клиническом течении ГК отмечалось и более выраженное снижение уровня эндогенного антиоксидантного статуса (τ, с, соответственно 36,1±7,4 и 50,0±14,3; p=0,01).

Цереброваскулярный резерв оценивался по степени изменения скорости кровотока в средней мозговой артерии, определенной методом транскраниального дуплексного

сканирования во время функциональной пробы с сублингвальной введением 0,25 мг нитроглицерина. У пациентов со снижением цереброваскулярного резерва (ЦВР) было повышено содержание липидных гидроперекисей (h, mB) по сравнению с лицами с нормальным ЦВР (соответственно 87,6±13,8 и 83,1±14,4; p=0,02).

При изучении возможных взаимоотношений состояния процессов ПОЛ у пациентов с ХЦВП на фоне АГ с документированным атеросклерозом, отсутствовала ассоциация с поражением МАГ, периферических (синдром перемежающейся хромоты) и коронарных артерий (ИБС), а также отсутствовала ассоциация процессов ПОЛ с сахарным диабетом. В то же время выявлена положительная корреляция интенсивности ПОЛ (H, mB) с уровнем общего холестерина (R=0,51; p=0,01) и ЛПНП (R=0,54; p=0,01). Определялось также более выраженное снижение уровня антиоксидантной защиты (τ, с) у пациентов с повышенным содержанием ЛПНП (соответственно 43,6±6,9 и 48,7±14,1; p=0,03).

Выявлена связь отдельных параметров, характеризующих реологические свойства эритроцитов (агрегация) и с активностью процессов ПОЛ. Установлена прямая корреляционная связь скорости окисления ЛП (V, отн. ед.) с размерами агрегатов эритроцитов (R=0,42; p=0,006), а также обратная корреляция V с временем формирования агрегатов (R=-0,52; p=0,001). Получена прямая корреляция между активностью антиоксидантной системы (t, с) и временем формирования эритроцитарных агрегатов (R=-0,34; p=0,04). Таким образом, увеличение скорости окисления ЛП коррелирует с усилением агрегации эритроцитов; при этом чем выше активность антиоксидантной системы, тем ниже уровень их агрегации.

При анализе данных об интенсивности процессов ПОЛ в зависимости от состояния вещества и ликворной системы головного мозга, полученных методом МРТ, показано, что уровень липидных гидроперекисей (h, mB) и скорость окисления липидов (V, отн. ед.) были выше у пациентов с мелкоочаговыми изменениями на МРТ, чем у лиц с единичными очагами (соответственно h – 93,7±9,9 и 84,8±13,1; p=0,03 и V – 3,5±1,2 и 2,6±0,8; p=0,03).

## Обсуждение

Повышение уровня ПОЛ при недостаточной активности антиоксидантных систем рассматривается как универсальный механизм повреждения клеточных мембран при различных патологических состояниях, в т.ч. при выраженных хронических (ДЭ III ст.) и острых нарушениях мозгового кровообращения [4, 5, 17, 22]. У пациентов с начальными проявлениями ХЦВП эти процессы изучены недостаточно. При АГ, в патогенезе которой важнейшее значение имеет патология клеточных мембран [11], активация процессов ПОЛ вызывает дополнительные их повреждения; при этом страдает функция эндотелия, ухудшается ауторегуляция кровотока в различных органах и тканях организма [10].

В данное исследование включались больные с «неосложненной» АГ 1–2 степени (без ОНМК и эпизодов острого коронарного синдрома в анамнезе), предъявляющие только «церебральные» жалобы (НПНКМ) или имеющие отдельные неврологические «микросимптомы» (ДЭ I). Для оценки активности ПОЛ был применен метод желез-

индуцированной хемилюминесценции суммарной фракции ЛПНП крови [22], позволяющий при анализе одной пробы получить сведения о разных сторонах процесса ПОЛ и состоянии эндогенного антиоксидантного статуса организма.

Проведенный анализ взаимосвязи состояния ПОЛ как с клиническими проявлениями заболевания, так и с данными клинико-лабораторных и инструментальных исследований выявил определенные закономерности. Результаты исследования показали, что у пациентов с начальными проявлениями ХЦВП наблюдается, главным образом, снижение уровня эндогенных антиоксидантов, отмечавшееся у подавляющего числа пациентов (94,2%), тогда как уровень липидных гидроперекисей (h) был повышен лишь у 37,2% больных, а их среднее содержание не отличалось от группы нормы. Это позволяет предполагать, что появление начальных проявлений цереброваскулярной патологии происходит, главным образом, на фоне «истощения» эндогенной антиоксидантной системы, что делает вероятным дальнейшую активизацию процессов свободнорадикального окисления с развитием более тяжелой цереброваскулярной патологии. Представляется важным, что активация процессов свободнорадикального окисления, выявленная у пациентов с НПНКМ, сопоставима с уровнем ПОЛ при более выраженной ХЦВП. В других исследованиях также было показано, что у пациентов с НПНКМ активность процессов ПОЛ даже превышает таковую у больных ДЭ [18]. Исследования Л.А. Гераскиной и соавт. [3] показали, что не только уровень процессов ПОЛ, но и эндотелий-зависимая вазодилатация изменяется одинаково у пациентов с начальными и более выраженными цереброваскулярными расстройствами.

Анализ взаимосвязи основных клинико-инструментальных особенностей АГ с активацией процессов ПОЛ выявил ассоциацию с наиболее выраженными из них. Так, интенсивность ПОЛ и снижение антиоксидантной защиты достоверно чаще выявлялись у больных с более частыми и клинически тяжелыми ГК, а также у пациентов с множественными мелкоочаговыми поражениями головного

мозга. Наряду с этим уровень ПОЛ оказался повышенным и при функциональных регуляторных расстройствах кровообращения – лабильном течении АГ, снижении цереброваскулярной реактивности, которые нередко связывают с дисфункцией эндотелия.

Выявлена положительная корреляция между уровнем ХС и ЛПНП, отражающего прогрессирующий атеросклеротический процесс, и содержанием липидных гидроперекисей. Особое значение имеет связь повышения агрегации эритроцитов с более высокой скоростью окисления липопротеинов, а также более низкий показатель агрегации эритроцитов при более высоком уровне эндогенной антиоксидантной защиты. Эти данные свидетельствуют о неблагоприятном влиянии процессов ПОЛ на микроциркуляцию.

Таким образом, у пациентов с начальными проявлениями ХЦВП при АГ определяются различные нарушения процессов свободнорадикального окисления, которые могут наряду с другими факторами привести к прогрессированию цереброваскулярной патологии с нарушением когнитивных, двигательных и других функций мозга. Следовательно, уже на ранних стадиях хронических церебральных ишемических нарушений происходит активация процессов ПОЛ вследствие истощения эндогенной антиоксидантной системы защиты. Эти данные показывают, что развитию ДЭ при АГ предшествует период различных метаболических нарушений, оказывающих негативное влияние на регуляцию сосудистой системы мозга, микроциркуляцию и, в частности, на агрегацию эритроцитов.

Объектом данного исследования явились пациенты с относительно нетяжелой цереброваскулярной патологией без выраженных когнитивных и двигательных расстройств, развившейся на фоне АГ 1–2 степени. Именно у этой категории пациентов на ранней стадии патологического процесса наиболее целесообразным и перспективным может быть профилактическое вмешательство с применением антиоксидантов [4, 8].

## Список литературы

1. Варакин Ю.Я., Горностаева Г.В., Кравченко М.А., Манвелов Л.С. Особенности выявления пациентов с начальными проявлениями хронической цереброваскулярной патологии при обследовании населения. Материалы XIV международной конференции «Возрастные аспекты неврологии – Судак 2012». Киев, 2012: 2–5.
2. Варакин Ю.Я., Гнедовская Е.В., Горностаева Г.В. и др. Функция эндотелия у больных с начальными клиническими проявлениями хронической цереброваскулярной патологии при артериальной гипертензии. Анн. клинич. и эксперим. неврологии 2013; 7 (4): 10–15.
3. Гераскина Л.А., Фоякин А.В., Суслина З.А. Эндотелиальная функция и эластические свойства сосудистой стенки при гипертонических ишемических цереброваскулярных заболеваниях. Анн. клинич. и эксперим. неврологии 2009; 3 (2): 4–8.
4. Голиков А.П., Бойцов С.А., Михин В.П., Полумисков В.Ю. Свободнорадикальное окисление и сердечно-сосудистая патология: коррекция антиоксидантами. Ж. Лечащий врач 2003; 4: 32–38.
5. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001: 325.
6. Лебедева Н.В., Храпова Е.В., Федорова Т.Н. Влияние нового отечественного антиоксиданта эмоксипина на состояние процессов перекисного окисления липидов при лечении больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения и дисциркуляторной энцефалопатией. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1991; 91 (7): 79–82.
7. Максимова М.Ю., Федорова Т.Н. Применение милдроната при транзиторных ишемических атаках. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2013; 113 (6): 41–44.
8. Меньшикова Е.Б., Ланкин В.З., Зенков И.А. и др. Окислительный стресс. Прооксиданты и антиоксиданты. М., 2006: 556.
9. Муравьев А.В., Замышляев А.В., Стельмах А.Ю. и др. Гемореологические показатели и перекисное окисление липидов при лечении тренталом у пациентов с церебральным атеросклерозом. Клинич. фармакология и терапия 2009; 5: 38–41.
10. Орлова В.А., Транкин А.И., Афонин С.И. Состояние перекисного окисления липидов у больных артериальной гипертензией на фоне годичной терапии мифефрадилом, фосиноприлом и доксазолином. Росс. кардиологич. журн. 2000; 6: 40–42.

11. Постнов Ю.В., Орлов С.И. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран М., 1987: 192.
12. Румянцева С.А., Силина Е.В., Корюкова И.В. Комплексная нейромедиаторная терапия острых и хронических ишемических поражений мозга. Атмосфера: нервные болезни. 2008; 2: 1–6.
13. Смирнова И.Н. Хронические цереброваскулярные заболевания: нарушения перекисного окисления липидов и возможности их фармакологической коррекции. Автореф. дисс... к.м.н. М., 2003.
14. Суслина З.А., Федорова Т.Н., Кистенев Б.А. и др. Динамика перекисного окисления липидов у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения ишемического характера Журн. неврологии и психиатрии 1999; 7: 33–35.
15. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Патогенетические механизмы. Профилактика. М.: МЕДпресс-информ, 2009: 352.
16. Федорова Т.Н. Окислительный стресс и защита головного мозга от ишемического повреждения. Автореф. дисс... д.б.н. М., 2004: 40.
17. Федорова Т.Н., Багыева Г.Х., Добротворская И.С. и др. Мексидант повышает эффективность L-дофа-терапии при болезни Паркинсона. Эксперим. и клинич. фармакология 2012; 75 (6): 23–26.
18. Яворская В.А., Малахов В.А., Белоус А.М. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов и активность антиоксидантных ферментов в эритроцитах при начальных формах сосудистых заболеваний головного мозга. Неврол. вестник. 1995; . XXVII (3–4): 15–17.
19. Halliwell B. Free radicals, antioxidants, and human disease: curiosity, cause, or consequence? Lancet 1994; 344: 721–724.
20. Hennerici M.G., Bogousslavsky J., Sacco R.L. Stroke. Clinical Practice Series. Elsevier 2005., 223.
21. Fassbender K., Fatar M., Ragoschke et al. Subacute but not acute generation of nitric oxide in focal cerebral ischaemia Stroke 2000; 31: 2208–2211.
22. Vladimirov Y.A. Studies of the antioxidant activity by measuring chemiluminescence kinetics. Proc. Int. Symp. On Natural Antioxidants Molecular Mechanisms and Health Effects, ed. L. Packer, Traber, M.G., Xin, W. 1996, Champaign, Illinois.

## The antioxidant defense system at early stages of chronic cerebrovascular pathology

E.V. Gnedovskaya, A.A. Logvinenko, O.S. Andreeva, M.A. Kravchenko, G.V. Gornostaeva,  
T.N. Fedorova, E.V. Oshchepkova, Yu.Ya. Varakin

*Research Center of Neurology (Moscow)*

**Keywords:** *chronic cerebrovascular pathology, lipid peroxidation, chemiluminescence, hypertension.*

A total of 109 patients with initial manifestations of chronic cerebrovascular pathology (CCVP) and uncomplicated hypertension (degree 1–2) and 30 healthy individuals (control group) were examined. The patients underwent comprehensive clinical and laboratory testing. Lipid peroxidation (LPO) was assessed using chemiluminescence of LDLP induced by Fe<sup>2+</sup> ions. Reduced antioxidant activity was revealed in 94.2% of patients with CCVP associated with hypertension as compared to healthy individuals; individual LPO components were enhanced. Dyscirculatory

encephalopathy in patients with hypertension was preceded by a period of early or initial manifestations of cerebrovascular disorders with activation of free radical oxidation and depletion of the endogenous antioxidant system being comparable in terms of their severity. Enhancement of oxidation processes was observed in patients presenting with severe and frequent hypertensive urgencies, multiple microfocal cerebral lesions, dyslipoproteinemia, and increased red blood cell aggregation at the early stages of chronic cerebrovascular pathology.

**Контактный адрес:** Гнедовская Елена Владимировна – канд. мед. наук, ученый секретарь ФГБНУ «Научный центр неврологии». 125367 Москва, Волколамское ш., д. 80. Тел.: +7 (495) 490-22-02;

Логвиненко А.А. – мл. науч. сотр. лаб. клинической и экспериментальной нейрехимии ФГБНУ НЦН;

Андреева О.С. – мл. науч. сотр. лаб. эпидемиологии и профилактики заболеваний нервной системы ФГБНУ НЦН;

Кравченко М.А. – ст. науч. сотр. лаб. эпидемиологии и профилактики заболеваний нервной системы ФГБНУ НЦН;

Горностаева Г.В. – вед. науч. сотрудн лаб. эпидемиологии и профилактики заболеваний нервной системы ФГБНУ НЦН;

Федорова Т.Н. – докт. биол. наук, зав. лаб. клинической и экспериментальной нейрехимии ФГБНУ НЦН;

Ощепкова Е.В. – рук. отд координации и мониторинга науч. программ, рук. отд. Регистров сердечно-сосудистых заболеваний ФГБУ «РКНПК» Минздрава России;

Варакин Ю.Я. – рук. лаб. эпидемиологии и профилактики заболеваний нервной системы ФГБНУ НЦН.