

# Особенности электрокинетических свойств эритроцитов у пациентов с хронической ишемией мозга

К.Р.Бадалян<sup>✉1</sup>, А.И.Федин<sup>1</sup>, И.А.Василенко<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова» Минздрава России. 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1;

<sup>2</sup>ФГБОУ ВПО «Государственная классическая академия им. Маймонида». 115035, Россия, Москва, ул. Садовническая, д. 52/45

✉ kalliroya@mail.ru

**Цель исследования** – выявление диагностических критериев хронической ишемии мозга (ХИМ) на основе экспресс-анализа электрокинетических показателей эритроцитов венозной крови.

**Материалы и методы.** Исследовали эритроциты венозной крови 95 пациентов с ХИМ и 54 практически здоровых доноров. Для выполнения электрофоретического клеточного анализа эритроцитов использовался экспресс-метод компьютерного микроэлектрофореза.

**Результаты.** Выявлено, что с увеличением тяжести заболевания увеличивался процент неподвижных эритроцитов и снижалась электрофоретическая подвижность клеток, а также отмечалось уменьшение гетерогенности анализируемой популяции по амплитуде колебаний эритроцитов. При анализе толщины комплекса интима–медиа было выявлено, что по мере прогрессирования атеросклеротического процесса также снижается скорость перемещения эритроцитов в электрическом поле.

**Заключение.** Таким образом, критериями тяжести ХИМ могут служить показатели электрокинетической активности эритроцитов (процент неподвижных клеток, средняя амплитуда их колебаний и ее отклонение, электрофоретическая подвижность и ее отклонение).

**Ключевые слова:** хроническая ишемия мозга, эритроцит, микроэлектрофорез, биофизические, электрокинетические свойства.

**Для цитирования:** Бадалян К.Р., Федин А.И., Василенко И.А. Особенности электрокинетических свойств эритроцитов у пациентов с хронической ишемией мозга. Consilium Medicum. 2017; 19 (2.2. Неврология и Ревматология): 13–18.

## ORIGINAL ARTICLE

## Features electrokinetic properties of red blood cells in patients with chronic brain ischemia

К.Р.Badalyan<sup>✉1</sup>, A.I.Fedin<sup>1</sup>, I.A.Vasilenko<sup>2</sup>

<sup>1</sup>N.I.Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 117997, Russian Federation, Moscow, ul. Ostrovityanova, d. 1;

<sup>2</sup>Maimonid State Classical Academy. 115035, Russian Federation, Moscow, ul. Sadovnicheskaya, d. 52/54

✉ kalliroya@mail.ru

### Abstract

**Objective of the study** – to detect diagnostic criteria for chronic brain ischemia based on analysis of electrokinetic properties of peripheral erythrocytes.

**Materials and methods.** Material for the study was based on the erythrocytes of venous blood 95 patients with chronic brain ischemia, the reference group consisted of 54 healthy donors. To perform electrophoretic cell analysis of erythrocytes was used the shorthand method of computer microelectrophoresis.

**Results.** Data analysis revealed with the increasing severity of the disease increased the share of fixed erythrocytes, decreased the electrophoretic mobility of cells and decreased the heterogeneity of the analyzed populations in the amplitude oscillations of erythrocytes. When analyzing the thickness of the intima–media complex, it was found that with the progression of the atherosclerotic process the rate of movement of erythrocytes in the electric field also decreases.

**Conclusion.** Thus, indicators of the electrokinetic activity of erythrocytes (the share of fixed erythrocytes, the average amplitude of their vibrations and its deviation, electrophoretic mobility and its deviation) can serve as criteria for the severity of chronic brain ischemia.

**Key words:** chronic brain ischemia, erythrocyte, microelectrophoresis, biophysical, electrokinetic properties.

**For citation:** Badalyan K.R., Fedin A.I., Vasilenko I.A. Features electrokinetic properties of red blood cells in patients with chronic brain ischemia. Consilium Medicum. 2017; 19 (2.2. Neurology and Rheumatology): 13–18.

## Введение

В структуре цереброваскулярных болезней ведущее место по распространенности занимает хроническая ишемия мозга (ХИМ). По данным профилактических осмотров населения в России в 20–30% случаев ХИМ выявляется у лиц трудоспособного возраста и ежегодно вновь регистрируется 3–5 случаев на 1 тыс. населения [1]. Так, установлены значительная распространенность цереброваскулярных заболеваний в мужской и женской популяции 40–49 лет и увеличение цереброваскулярной недостаточности с возрастом.

Старение является сложным процессом, связанным с постоянным снижением функционирования системы самообновления организма. Данный процесс протекает разными темпами с преобладанием тех или иных механизмов, реализуясь различными типами. Старение может быть «нормальным» или «патологическим», вызванным прогрессированием целого ряда заболеваний [2]. Согласно свободнорадикальной теории старения основной причи-

ной возрастных молекулярных повреждений в мембранах, генетическом аппарате клетки и других внутриклеточных структурах являются свободные радикалы и продукты перекисидации [3]. Ткань нервной системы, учитывая выраженную интенсивность окислительного метаболизма, протекающего в ней, наиболее подвержена опасности возникновения окислительного стресса [4].

Несмотря на то, что деятельность центральной нервной системы определяет процессы, направленные на повышение жизнеспособности организма и увеличение продолжительности его жизни, важнейшие проявления старения связаны с возрастными изменениями цереброваскулярной системы. Учитывая рост заболеваемости, летальности, высокую степень инвалидизации при сосудистой патологии мозга, а также факт снижения возрастного уровня начала заболевания, важными являются ранняя диагностика и профилактика ХИМ.

В основе клинической гетерогенности ХИМ – проявление разных механизмов, участвующих в патогенезе этого

заболевания. Один из ведущих механизмов – нарушение микрогемодиализации, которое способствует возникновению церебральных расстройств, медленно прогрессирующих задолго до появления клинической симптоматики. Составными компонентами микроциркуляторного блока являются гемореологические изменения крови, связанные с повышением гематокрита, вязкости, фибриногена, агрегации и адгезии тромбоцитов, агрегации эритроцитов, адгезии лейкоцитов и др. [5]. Нарушения микроциркуляции могут привести к недостаточному кровоснабжению, гипоксии тканей и их дистрофии.

Главная роль в формировании реологического поведения крови принадлежит самому многочисленному по количеству и объемной доле пулу клеток – эритроцитам. Деформируемость красных клеток крови участвует в регуляции их вязкости, оказывает влияние на эффективность кровотока на уровне микрососудистого русла и обуславливает способность эритроцитов к транспорту веществ [6]. При изменении деформируемости данных клеток крови существенно нарушается их способность проходить через узкие капилляры и агрегировать друг с другом [7]. При нарушении деформируемости эритроцитов развиваются застойные явления в микроциркуляторном русле и как следствие – возникает гипоксия тканей.

Мембрана эритроцита является одним из факторов, определяющих его форму, и характеризуется определенными электрофизиологическими свойствами, сорбционной способностью, неспецифической проницаемостью и т.д. [7]. Мембраны эритроцитов представляют собой удобный объект для исследования, поскольку отражают общие принципы структуры мембран клеток организма и обладают такими преимуществами, как простота выделения, стабильность в искусственной среде, своеобразии организации, не усложненной внутриклеточными мембранами, вследствие отсутствия органелл и ядерного аппарата. Развитие патологических процессов и состояний сопровождается молекулярными изменениями плазматических мембран клеток, являющихся как непосредственной мишенью повреждающего действия патогенных факторов, так и вовлеченных в патологический процесс, в связи с инициацией универсальных механизмов повреждения клетки.

На своей поверхности живые эритроциты несут избыточный отрицательный заряд, образующийся вследствие диссоциации ионогенных групп клеточной мембраны [8]. Электрический заряд клеток играет важную роль в газообмене, адсорбции веществ из внешней среды, образовании структуры клеточных скоплений и во всех остальных физиологических проявлениях жизни. Учитывая тот факт, что величина электрического заряда поверхностных мембран эритроцитов прежде всего зависит от их физико-химической структуры и свойств окружающей клетку среды, наблюдающиеся при патологических состояниях изменения электрического заряда клеток крови могут быть обусловлены или нарушением клеточных структур, или изменениями среды, окружающей клетку [9].

Микроэлектрофорез (МЭФ) является основным источником информации об электрическом заряде поверхностной мембраны циркулирующих в крови эритроцитов. Метод основан на прямо пропорциональной зависимости между величиной заряда и скоростью его перемещения в переменном электрическом поле [10]. Регистрация перемещения клеток крови в электрическом поле позволяет оценить не только их электрокинетический потенциал и, следовательно, морфофункциональное состояние мембран, но и общие закономерности изменения гомеостаза организма.

Изучение электрокинетических характеристик мембран эритроцитов может оказаться информативным для решения задач ранней диагностики и профилактики ХИМ, в

связи с чем целью нашего исследования стало выявление диагностических критериев ХИМ на основе экспресс-анализа биофизических показателей эритроцитов венозной крови.

## Материал и методы

Были обследованы 95 пациентов с ХИМ. Диагноз устанавливался в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра – раздел «Другие цереброваскулярные болезни», шифр I67.8 «Хроническая ишемия мозга (недифференцированная)».

Группу сравнения составили 54 практически здоровых донора-добровольца в возрасте, который соответствует основной группе, с нормальными показателями артериального давления и не имевших каких-либо неврологических нарушений.

В исследование включали мужчин и женщин, проходивших стационарное обследование, без психических нарушений, состояние которых удовлетворяло критериям Международной классификации болезней 10-го пересмотра (цереброваскулярная болезнь, хроническая ишемия головного мозга), а также способных понять цель исследования и пройти диагностическое обследование.

Критерии исключения пациентов с ХИМ были следующие: прием препаратов, влияющих на реологические свойства крови; наличие тяжелой деменции и неспособность выполнять команды; наличие психических заболеваний; наличие в анамнезе бронхиальной астмы, печеночной и почечной недостаточности, выраженной недостаточности кровообращения, онкологического заболевания; давность острого нарушения мозгового кровообращения менее 12 мес.

Пациенты были включены в исследование после письменного согласия и подробного обследования с оценкой выраженности когнитивных расстройств в структуре ХИМ.

В зависимости от жалоб и данных неврологического осмотра были диагностированы разные стадии заболевания: I, II и III, включая в последнюю лиц с остаточными явлениями перенесенного инфаркта мозга.

С учетом названных критериев число пациентов с I стадией составило 12 человек (3 мужчин, 9 женщин, средний возраст  $51,3 \pm 7,3$  года), 40 человек – со II стадией (16 мужчин, 24 женщины, средний возраст  $64,8 \pm 9,7$  года) и 43 человека – с III стадией (18 мужчин, 25 женщин, средний возраст  $73,6 \pm 9,8$  года).

Диагноз подтверждался на основании жалоб, данных неврологического статуса, методов нейровизуализации (мультиспиральная компьютерная томография/магнитно-резонансная томография головного мозга). Для оценки степени выраженности нарушения кровотока в магистральных артериях головы проводилось ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС). Также оценивали состояние эритроцитарного звена, показатели биохимического анализа крови.

Для исследования однократно получали кровь в объеме 5–10 мл из кубитальной вены. Материалом для исследований служили эритроциты периферической крови, которые получали стандартным способом, отмывая в растворе 0,3 М сахарозы.

Для оценки электрокинетических показателей эритроцитов периферической крови применяли метод компьютерного МЭФ на базе модуля аппаратно-программного комплекса «Биони-МЭФ» («Весттрейд», Москва), который в оперативном режиме позволяет измерять процент неподвижных эритроцитов в анализируемой популяции, среднюю амплитуду их колебаний, отклонение и распределение клеток по амплитуде, электрофоретическую подвижность эритроцитов (ЭФПЭ) и ее отклонение.

Статистическая обработка материала выполнена с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel и Statis-

Характеристика электрофоретических показателей эритроцитов крови у пациентов с разными стадиями ХИМ (M±sd)			
Показатели	Стадии ХИМ		
	I	II	III
Процент неподвижных эритроцитов	4,5±3,59*	11,14±13,66	12,93±9,9*
Средняя амплитуда колебаний эритроцитов, мкм	5,2±1,61	5,97±1,57	5,49±1,54
Среднеквадратичное отклонение амплитуды колебаний эритроцитов, мкм	2,16±1,08	1,71±0,77	2,02±1,47
ЭФПЭ, мкмхсм/Вхс	0,217±0,04	0,238±0,05**	0,210±0,05**
Среднеквадратичное отклонение ЭФПЭ, мкмхсм/Вхс	0,052±0,01	0,052±0,02**	0,049±0,02**

Примечание. Подчеркнуты статистически значимые различия ( $p<0,05$ ) по сравнению с контролем. Статистически значимые различия ( $p<0,05$ ) между стадиями ХИМ: \*I и III; \*\*II и III.

tica 6.0 (StatSoft, Inc., США, 2006). Для анализа применялись непараметрические методы: сопоставление двух независимых групп по количественному признаку с использованием U-критерия Манна–Уитни, для выявления связи признаков применялся непараметрический корреляционный анализ по методу Спирмена. Данные представлялись в виде средних значений со стандартным отклонением. Различия, полученные при сравнительном анализе, считались статистически значимыми при  $p<0,05$ .

## Результаты

Для клиничко-неврологического обследования пациентов использовалась адаптированная количественная неврологическая шкала А.И.Федина и 5-балльная рейтинговая шкала со стандартизированными критериями оценки выраженности каждого симптома. При нарастании степени недостаточности мозгового кровообращения увеличивались количество и выраженность жалоб, объективно выявлялось прогрессирование органических и психоэмоциональных нарушений.

У больных с ХИМ III стадии при количественной оценке степени выраженности клинических синдромов по шкале А.И.Федина средний балл по группе достоверно превышал этот показатель в группах пациентов с I и II стадиями заболевания в 10,6 и 2,88 раза ( $p<0,0001$ ) соответственно.

Аналогичная тенденция была выявлена при использовании количественной характеристики неврологических симптомов и синдромов по 5-балльной рейтинговой шкале: степень выраженности симптомов у пациентов в III стадии заболевания оказалась выше показателя в I и II стадиях в 3 и 1,67 раза ( $p<0,0001$ ) соответственно.

При анализе результатов дообследования было выявлено, что по мере прогрессирования ишемии мозга происходит нарастание визуально-качественных изменений вещества головного мозга, характеризующееся очагово-атрофическими нарушениями.

По мнению ряда авторов, наиболее частой причиной цереброваскулярной патологии является атеросклероз, способствующий развитию стенозирующих и окклюзионных поражений пре- и церебральных сосудов. Ключевым показателем развития атеросклеротического процесса в магистральных артериях головы считается утолщение комплекса интима–медиа, выявляемое при УЗДС.

У пациентов с I стадией ХИМ толщина комплекса интима–медиа (ТКИМ) составляла  $0,81\pm 0,24$  мм, со II стадией –  $1,32\pm 0,35$  мм, III стадией –  $1,62\pm 0,39$  мм. С прогрессированием заболевания нарастали изменения в сосудистой стенке: ТКИМ у пациентов с I стадией заболевания оказалась ниже показателя у пациентов со II и III стадиями в 1,6 и 2 раза ( $p<0,001$ ) соответственно.

При сравнительном анализе общих показателей электрокинетических свойств мембран эритроцитов у пациентов с ХИМ и контрольной группы были выявлены достоверные изменения морфофункционального статуса эритроцитов, отражающих нарушение клеточного гомеостаза в

условиях развития ишемии. Процент неподвижных эритроцитов у обследованных больных по сравнению с условно здоровыми донорами оказался практически в 2 раза выше, а средняя амплитуда колебаний и ее среднеквадратичное отклонение, напротив, в 1,2 раза ниже ( $p<0,05$ ).

На следующем этапе исследования нами проводился анализ МЭФ эритроцитов у пациентов на разных стадиях заболевания. Было выявлено, что с увеличением тяжести заболевания повышалась доля неподвижных эритроцитов (см. таблицу). Так, во II и III стадиях ХИМ процент неподвижных клеток превышал показатели пациентов с I стадией ХИМ соответственно в 2,5 и 3,0 ( $p<0,05$ ) раза. В то же время величины средней амплитуды колебаний эритроцитов и среднеквадратичного отклонения этого показателя при прогрессировании заболевания практически не изменялись.

При изучении показателя ЭФПЭ у пациентов с ХИМ на разных стадиях было обнаружено преобладание клеток с поверхностным зарядом ниже среднего уровня и достаточно высокой однородностью, более выраженной у пациентов с ХИМ I стадии. Показатели ЭФПЭ и ее среднеквадратичного отклонения в группе пациентов со II стадией были на 12 и 6% выше, чем в группе пациентов с III стадией заболевания ( $p<0,05$ ).

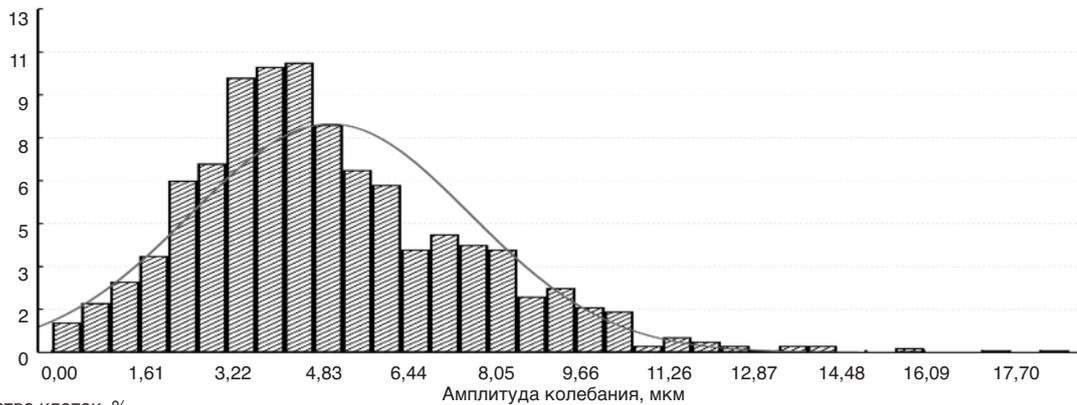
Анализ гистограмм распределений средних амплитуд колебаний эритроцитов выявил особенности, характерные для каждой стадии заболевания (см. рисунок). Для гистограммы распределения пациентов с ХИМ I стадии была характерна одна вершина с левосторонней асимметрией. Также отмечался правосторонний эксцесс, свидетельствующий о появлении в общем пуле клеток эритроцитов с высокой амплитудой колебаний. В группе пациентов с II и III стадиями заболевания на гистограммах регистрировались две вершины распределения средних амплитуд колебаний с правосторонней асимметрией, более выраженной у пациентов со II стадией ХИМ. Во II стадии заболевания также обращал на себя внимание максимальный по сравнению с другими стадиями разброс амплитуд колебаний с более выраженной правосторонней асимметрией: средняя амплитуда колебаний у больных с ХИМ II стадии была выше показателя в группах с ХИМ I и III стадий соответственно на 13 и 8%. С нарастанием клинической симптоматики заболевания более отчетливо были выражены две вершины гистограммы распределения средних амплитуд колебаний эритроцитов с увеличением в общем пуле клеток с пониженной амплитудой колебаний эритроцитов и соответственным уменьшением разброса амплитуд.

При сопоставлении мембранных свойств эритроцитов со стадиями ХИМ было обнаружено увеличение процента неподвижных эритроцитов с ростом стадии заболевания ( $r=0,5$ ,  $p<0,05$ ). Также у пациентов по мере прогрессирования заболевания снижалась скорость перемещения эритроцитов в исследуемой среде, о чем свидетельствовала обратная корреляционная связь ( $r=-0,5$ ,  $p<0,05$ ).

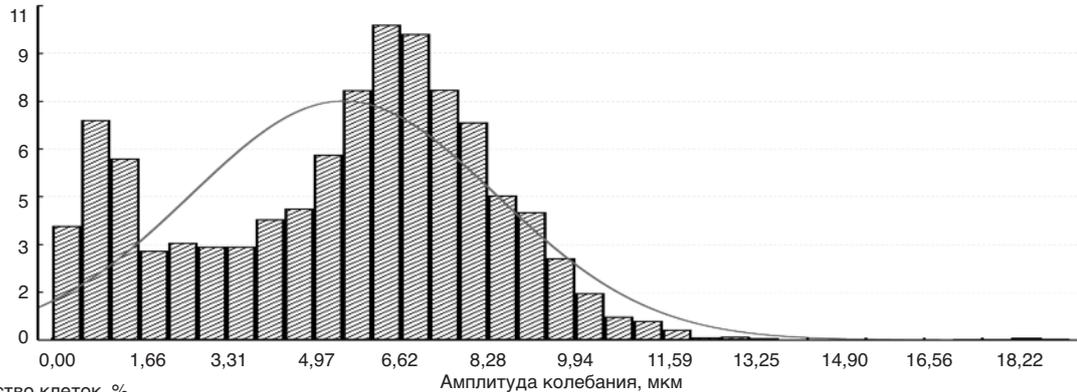
При корреляционном анализе выраженности неврологической симптоматики по количественной адаптированной

**Рис. 1.** Гистограмма амплитуд колебаний эритроцитов пациентов на разных стадиях хронической ишемии мозга. а – с ХИМ I стадии, б – с ХИМ II стадии, в – с ХИМ III стадии.

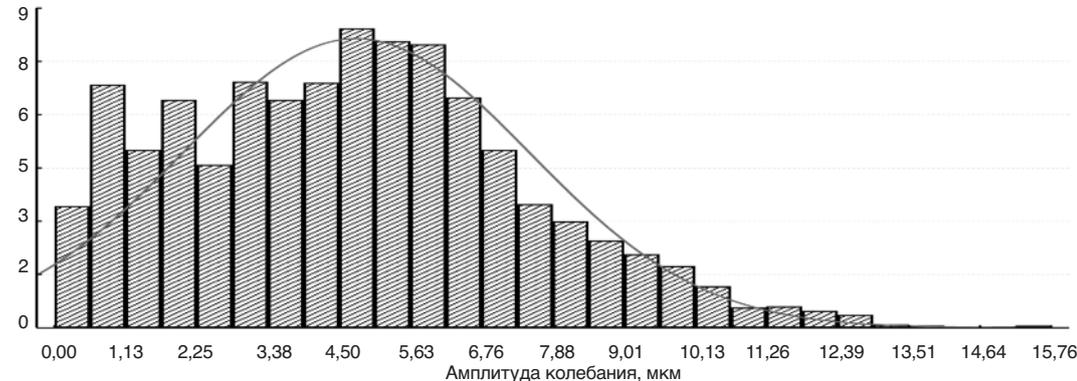
а Количество клеток, %



б Количество клеток, %



в Количество клеток, %



Примечание. По оси абсцисс – амплитуда колебаний, мкм; по оси ординат – количество клеток, %. На гистограмму наложена кривая нормального распределения.

ной неврологической шкале А.И.Федина с показателями МЭФ мембран эритроцитов было обнаружено увеличение количества неподвижных в исследуемой среде клеток с нарастанием неврологического дефицита ( $r=0,53, p<0,05$ ), тогда как ЭФПЭ и среднеквадратичное отклонение показателя снижались, о чем свидетельствовала обратная корреляционная связь ( $r=-0,54, p<0,05$ ).

Количественный корреляционный анализ данных 5-балльной рейтинговой шкалы с электрокинетическими показателями мембран красных клеток крови выявил, что с нарастанием неврологической симптоматики увеличивалась доля неподвижных в исследуемой среде эритроцитов, на что указывала прямая линейная корреляционная связь ( $r=0,58, p<0,05$ ).

При изучении зависимости электрокинетических свойств эритроцитов от ТКИМ по данным УЗДС у паци-

ентов с ХИМ было обнаружено, что с ростом ТКИМ (среднеквадратичное отклонение ЭФПЭ) отмечена обратная корреляционная связь показателей с ТКИМ (коэффициент корреляции для ЭФПЭ и среднеквадратичного отклонения ЭФПЭ составил  $-0,52$  при  $p<0,05$  соответственно).

### Обсуждение и выводы

Энергетический церебральный обмен изменяется на всех уровнях, что проявляется снижением мозгового кровотока, нарушением функции гематоэнцефалического барьера, уменьшением сопряжения между мозговым кровотоком и метаболизмом глюкозы. Таким образом, на начальных этапах формирования ХИМ отмечается компенсированное несоответствие мозгового кровотока потребностям мозга, как правило, захватывающее мелкие сосуды. По мере прогрессирования болезни ее проявля-

ния нарастают вследствие уменьшения компенсаторных возможностей и срыва механизмов регуляции мозгового кровотока.

Нарушение сбалансированного взаимодействия про- и антиоксидантных процессов в ходе возрастной инволюции играет немалую роль в развитии возрастзависимой патологии, в частности цереброваскулярных заболеваний [11]. Интенсификация перекисного окисления липидов, имеющая место при ХИМ, может превратить универсальный процесс свободнорадикального окисления из важного звена адаптации в комплекс патогенетических факторов [12, 13] и в конечном счете ухудшить биоэлектрические характеристики эритроцитов.

Известно, что в процессе старения организма изменяется способность адаптироваться к экстремальным воздействиям, причем немаловажная роль принадлежит возрастным особенностям гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. В плазме крови в ответ на стрессовое воздействие развивающийся окислительный стресс приводит к запуску механизмов клеточной адаптации. Однако в условиях ХИМ, когда наблюдаются интенсивный окислительный метаболизм и снижение активности антиоксидантных ферментных систем, происходит нарушение этих механизмов. Проведенный гистограммный анализ амплитуд колебаний эритроцитов и динамика изменения ЭФПЭ наглядно продемонстрировали срыв механизмов клеточной адаптации.

Таким образом, полученные результаты продемонстрировали, что в условиях ХИМ прогрессирование заболевания тесно связано с патофизиологическими механизмами нарушения морфофункционального состояния эритроцитов периферической крови, объективными показателями которого являются процент неподвижных клеток и величина электрофоретической подвижности: с увеличением тяжести заболевания увеличивается процент неподвижных эритроцитов и снижается скорость перемещения клеток в переменном электрическом поле. Кроме того, отмечается уменьшение гетерогенности анализируемой популяции эритроцитов, по-видимому, за счет вовлечения в патологический процесс большего количества эритроцитов, обладающих типичными изменениями реологических свойств, связанными с нарушением мембранных характеристик клеток.

Выявленные различия биофизических показателей эритроцитов крови свидетельствуют о том, что при хронической ишемии головного мозга в организме разворачивается комплекс компенсаторно-приспособительных реакций, поддающихся объективной оценке. Гипоксемия, наблюдаемая при гипоперфузии ткани головного мозга, стимулирует переход на анаэробный гликолиз, приводящий к накоплению молочной кислоты и как следствие – к лактоацидозу. В условиях неадекватной реперфузии происходит дальнейшее снабжение мозга глюкозой для анаэробного гликолиза, что, в свою очередь, ведет к усилению лактоацидоза. Истощение запасов глюкозы приводит к нарушению работы  $K^+/Na^+$ -насоса, в результате чего возникает деполяризация клеточных мембран и нарушается их проницаемость. Вследствие деполяризации ионы кальция в значительных количествах поступают из внеклеточной жидкости внутрь клеток. Происходят высвобождение свободных жирных кислот, накопление свободных радикалов, стимулирующих процессы перекисного окисления липидов. К гиперпродукции свободных радикалов и деструкции мембран приводит оксидативный стресс, который играет в патогенезе ишемии мозга особенно значимую роль [14].

Свободнорадикальное окисление, приводящее к модификации фосфолипидного и белкового состава, дисбаланс про- и антиоксидантных процессов ведут к повреждающему действию на мембранные структуры клеток, что выра-

жается в снижении подвижности и скорости перемещения эритроцитов у пациентов с ХИМ. Выявленная нами картина гетерогенности гистограммы амплитуды колебаний эритроцитов позволяет сделать вывод, что этот процесс воздействует на красные клетки крови с разной интенсивностью, о чем свидетельствовало наличие нескольких субпопуляций эритроцитов.

Полученные корреляционные связи биофизических параметров эритроцитов с ТКИМ продемонстрировали тесную связь прогрессирования атеросклеротического процесса в условиях ХИМ с патофизиологическими механизмами нарушения морфофункционального состояния красных клеток периферической крови: с ростом ТКИМ по данным УЗДС снижаются среднее квадратичное отклонение амплитуды колебания эритроцитов в исследуемой среде, электрофоретическая подвижность клеток, а также среднее квадратичное отклонение электрофоретической подвижности.

## Заключение

Критериями тяжести ХИМ могут служить показатели электрокинетической активности эритроцитов (процент неподвижных клеток, средняя амплитуда их колебаний и ее отклонение, ЭФПЭ и ее отклонение).

Регистрация тонких изменений мембраны эритроцитов, обусловленных разными воздействиями, сделает возможным решение задач ранней диагностики и профилактики многих заболеваний, в том числе и ХИМ, так как патоморфогенез болезни от субклеточного до органного уровня протекает несинхронно с существенным опережением субклеточных и клеточных уровневых изменений. Поэтому стабильность биофизических параметров мембран эритроцитов может быть использована в качестве диагностического и прогностического теста при цереброваскулярной болезни.

## Литература/References

1. Суслина З.А. Сосудистая патология головного мозга: итоги и перспективы. *Анналы клин. и эксперимент. неврологии*. 2007; 1 (1); 10–6. / Suslina Z.A. Sosudistaia patologiya golovnogo mozga: itogi i perspektivy. *Annaly Klin. i eksperiment. neurologii*. 2007; 1 (1); 10–6. [in Russian]
2. Рибера-Касадо Д.М. Старение и сердечно-сосудистая система. *Клин. геронтология*. 2000; 11: 97–108. / Ribera-Kasado D.M. Starenie i serdechno-sosudistaia sistema. *Klin. gerontologiya*. 2000; 11: 97–108. [in Russian]
3. Хавинсон В.Х. Свободнорадикальное окисление и старение. СПб.: Наука, 2003. / Khavinson V.Kh. Svobodnoradikal'noe okislenie i starenie. SPb.: Nauka, 2003. [in Russian]
4. Махитова М.В., Тризно Н.Н., Теплый Д.Л. Возрастные и половые особенности антиоксидантной защиты и свободнорадикальных процессов в мозгу белых крыс. *Успехи геронтологии*. 2010; 3 (23): 396–400. / Mazhitova M.V., Trizno N.N., Teply D.L. Vozrastnye i polovye osobennosti antioksidantnoi zashchity i svobodnoradikal'nykh protsessov v mozgu belykh krys. *Uspekhi gerontologii*. 2010; 3 (23): 396–400. [in Russian]
5. Пизова Н.В., Дружинин Д.С. Патогенез и лечение хронических ишемических цереброваскулярных заболеваний. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2010; 4: 36–41. / Pizova N.V., Druzhinin D.S. Patogenez i lechenie khronicheskikh ishemicheskikh tserebrovaskuliarnykh zabolevaniy. *Neurologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika*. 2010; 4: 36–41. [in Russian]
6. Pries AR, Secomb T. Rheology of microcirculation. *Clin Hemorheology Micirculation* 2003; 29: 143–8.
7. Шилов А.М., Авшалумов А.Ш., Синицина Е.Н. и др. Изменение реологических свойств крови у больных с метаболическим синдромом. *Рус. мед. журн.* 2008; 4: 200–4. / Shilov A.M., Avshalumov A.Sh., Sinitsina E.N. i dr. Izmenenie reologicheskikh svoystv krovi u bol'nykh s metabolicheskim sindromom. *Rus. med. zhurn.* 2008; 4: 200–4. [in Russian]
8. Hsu J-P, Lin S-H, Tseng S. Effect of cell membrane structure of human erythrocyte on its electrophoresis. *Colloids Surf B: Biointerfaces* 2003; 32 (3): 203–12.
9. Зюбан Д.И., Попов М.П., Филист С.А., Шубин М.В. Ионно-электростатическое взаимодействие форменных элементов крови как фактор начальной стадии внутрисосудистого свертывания крови. *Вестн. новых мед. технологий*. 2006; XIII (2): 87–9. / Ziuban D.I., Popov M.P., Filist S.A., Shubin M.V. Ionno-elektrostaticheskoe vzaimodeistvie

- formennykh elementov krovi kak faktor nachal'noi stadii vnutrisudistogo svertyvaniia krovi. Vestn. novykh med. tekhnologii. 2006; XIII (2): 87–9. [in Russian]
10. Сашенков С.Л., Алачева Л.В., Тишевская Н.В. Влияние различных фармакологических препаратов на поверхностный заряд мембран эритроцитов. Вестн. Южно-Уральского гос. ун-та. Серия: Образование, здравоохранение, физическая культура. 2011; 224: 101–4. / Sashenkov S.L., Alacheva L.V., Tishevskaya N.V. Vliianie razlichnykh farmakologicheskikh preparatov na poverkhnostnyi zariad membran eritrotsitov. Vestn. Iuzhno-Ural'skogo gos. un-ta. Seriya: Obrazovanie, zdavoookhranenie, fizicheskaya kul'tura. 2011; 224: 101–4. [in Russian]
  11. Меньшикова Е.Б., Зенков Н.К., Ланкин В.З. и др. Окислительный стресс: патологические состояния и заболевания. Новосибирск: АРТА, 2008. / Men'shikova E.B., Zenkov N.K., Lankin V.Z. i dr. Okislitel'nyi stress: patologicheskie sostoianii i zabolevaniia. Novosibirsk: ARTA, 2008. [in Russian]
  12. Соловьева Э.Ю., Миронова О.П., Баранова О.А. и др. Свободнорадикальные процессы и антиоксидантная терапия при ишемии головного мозга. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2008; 108 (6): 37–42. / Solov'eva E.Iu., Mironova O.P., Baranova O.A. i dr. Svobodnoradikal'nye protsessy i antioksidantnaia terapiia pri ishemii golovnogo mozga. Zhurn. nevrologii i psikhiatrii im. S.S.Korsakova. 2008; 108 (6): 37–42. [in Russian]
  13. Nanetti L, Raffaelli F, Vignini A. Oxidative stress in ischemic stroke. Eur J Clin Invest 2011; 41 (12): 1318–22.
  14. Matsuda S, Umeda M, Uchida H. Alterations of oxidative stress markers and apoptosis markers in the striatum after transient focal cerebral ischemia in rats. J Neural Transm 2009; 116 (4): 395–404. [in Russian]

#### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Бадалян Карине Рубеновна** – ассистент каф. неврологии ФДПО ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И.Пирогова». E-mail: kalliroya@mail.ru

**Федин Анатолий Иванович** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. неврологии ФДПО ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И.Пирогова». E-mail: fedin.anatoly@gmail.com

**Василенко Ирина Анатольевна** – д-р мед. наук, проф., проректор по науч. работе, декан фак-та математики, математической биологии и биоинформатики ФГБОУ ВПО «ГКА им. Маймонида». E-mail: vasilenko0604@gmail.com