

39,29 %) та наявністю пацієнтів з надмірним зниженням САТ в нічні години (кількість over-dipper — 3,57 %).

#### Висновки

1. Коморбідність АГ та ІХС із ГЕРХ асоціюється із вищою частотою абдомінального ожиріння, що пов'язане із більш високою частотою у таких хворих метаболічного синдрому.
2. Для попередньої діагностики ГЕРХ можна застосовувати опитувальник GerdQ, який за клінічними ознаками дозволяє виявити ГЕРХ ще до проведення ендоскопічного дослідження.
3. У разі супутньої ГЕРХ у хворих на АГ та ІХС відмічено більш високу частоту та більшу важкість проявів порушень ритму і достовірно більш високу частоту і тривалість ішемічних епізодів.
4. Коморбідність із ГЕРХ погіршує перебіг АГ, характеризується більш високими показниками САТ та ДАТ в нічні години та високою варіабельністю САТ і ДАТ протягом доби.

## ИНДИКАТОРЫ НЕЙРОНАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА И РАЗЛИЧНЫМ КОГНИТИВНЫМ СТАТУСОМ ПО ДАННЫМ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МРТ (ФМРТ) И <sup>1</sup>H МАГНИТО-РЕЗОНАНСНОЙ СПЕКТРОСКОПИИ (<sup>1</sup>H МРС)

З. З. Рожкова, Н. В. Карасевич, И. Н. Карабань

ГП "Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины", Киев

Изучение особенностей пространственного распределения и временной динамики нейрональной сети по умолчанию (Default Mode Network — DMN), отражающей нигростриарные и мезокортикальные нейрональные связи, способствует пониманию механизмов формирования когнитивных расстройств у пациентов с болезнью Паркинсона (БП). Как известно, при БП по мере уменьшения численности дофаминергических нейронов в проекции стриатума нарушается функционирование стриато-таламо-фронтальной цепи вследствие чего снижается нейрональная активность в префронтальных и мезокортикальных структурах. К этим процессам наиболее чувствительна DMN в состоянии спокойного бодрствования (Resting State Network (RSN) — RSDMN). Соответствие между нарушением функционирования RSDMN и региональными особенностями церебрального метаболизма может быть индикатором нейрональной дисфункции у пациентов с БП и различным когнитивным статусом.

**Цель** — на основе анализа данных фМРТ и МРС определить особенности функционирования RSDMN при БП и церебрального метаболизма у пациентов с БП и когнитивными расстройствами различной степени выраженности.

**Материалы и методы.** С помощью метода <sup>1</sup>H МРС и фМРТ обследованы пациенты трех групп в возрасте 57–73 лет с БП и различным когнитивным статусом. Для этого использован томограф 1.5T SIGNA EXCITE (GE). В 1-ю группу (DPDG) включены 13 пациентов с БП и признаками деменции, во 2-ю (CIPDG) — 15 больных с признаками умеренных когнитивных нарушений (МС1), в 3-ю (NPDG) — 12 пациентов без признаков когнитивных нарушений. Параметры получения фМР-изображений: TR/TE = 3000/71 мс, FA = 90, NEX = 8, FoV = 25,6, матрица 160x160, толщина среза 6 мм. Спектры получены в левом и правом полушариях головного мозга в проекции лобной (APCG) и затылочных долей поясной извилины (PPCG) с использованием SVSSTEAM:TR/TE = 1500/144 мс.

**Результаты.** Интерпретация данных фМРТ и идентификация RSDMNs проведены с помощью метода анализа независимых компонент (Independent Component Analysis — ICA). Выделены 20 статистически независимых компонент (IC), каждая из которых сформировала рисунок группы вокселей, обнаруживающих синхронные временные колебания. Для каждого пациента проведен визуальный анализ и на основании пространственного подобия и сходства характеристик IC определены соответствующие узлы RS DMN. Для проверки корректности присвоения RSDMN у пациентов каждой группы вычисляли групповой компонент (GC) с использованием t-теста для пространственных IC в каждой RSDMN. Обнаруженные данные отнесены к следующим нейронным сетям (RSDMNs): стандартной DMN, контрольной лобно-теменной (FPCN), лобной, связанной с вниманием (FAN), рабочей памяти для левого и правого полушарий (WMN и rWMN), соматомоторной (SMN), слуховой зоне коры (ACN), затылочной зрительной (OVN), а также сети зрительного вентрального и дорсального путей (VVN, DVN). У пациентов всех групп выявлены особенности организации в сравнении с полученными нами ранее для пациентов контрольной группы в следующих нейрональных сетях: (DMNp), лобно-теменных зонах левого и правого полушарий (FPNp), префронтальной сети (PFNp), центральной височной (CTNp), центральной зрительной (CVNp) и периферической зрительной (PVNp). FPNp объединяет WMN, FPCN и DVNPFNp и совпадает по локализации с FAN. CTNp включает SMN и ACN. В PVNp входят VVN и OVN. CVNp занимает часть OVN. Обнаружено, что ди-

намика активности сетей меняется в зависимости от степени выраженности когнитивных нарушений. FPNp и CTNp по локализации совпадают с системой зеркальных нейронов. Обнаружено прогрессивное снижение функциональных связей для пациентов DPDG в проекции клина и предклинья, а также для PPCG, коррелирующее с тяжестью когнитивных нарушений. Увеличение объема активации в мозжечке и лобных долях (зонах топографической принадлежности к RSNs) у пациентов с выраженными когнитивными расстройствами можно интерпретировать как проявление специфических компенсаторных механизмов ЦНС. Для пациентов NPDG установлено наличие функциональных связей между APCG и PPCG, а также между нейронами в проекции нижней лобной и нижней теменной извилин (билатерально). Из анализа спектров обнаружены следующие региональные особенности церебрального метаболизма. Средние значения NAA/Cr в участках APCG для DPDG, CIPDG и NPDG:  $(1,68 \pm 0,02)$ ,  $(2,04 \pm 0,03)$ ,  $(2,32 \pm 0,05)$ , Cho/Cr:  $(0,84 \pm 0,02)$ ,  $(0,81 \pm 0,05)$ ,  $(0,53 \pm 0,03)$ . В PPCG: NAA/Cr в DPDG, CIPDG и NPDG  $(1,14 \pm 0,12)$ ,  $(1,81 \pm 0,02)$ ,  $(1,98 \pm 0,04)$  и Cho/Cr:  $(0,96 \pm 0,02)$ ,  $(0,77 \pm 0,03)$  и  $(0,68 \pm 0,03)$  соответственно. В PPCG обнаружено прогрессивное снижение NAA/Cr и повышение Cho/Cr для пациентов NPDG, CIPDG, DPDG, что коррелирует с тяжестью когнитивных нарушений.

**Вывод.** Обнаруженное соответствие между особенностью функционирования RSDMN и содержанием основных церебральных метаболитов в PPCG позволяет рассматривать полученные данные как индикатор нейрональной дисфункции и маркер когнитивного снижения при БП.

## КОРРЕКЦИЯ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ПАРКИНСОПОДОБНОМ СОСТОЯНИИ С ПОМОЩЬЮ ПРЕПАРАТА КАПИКОР

Е. В. Розова, Н. В. Карасевич\*, И. Н. Карабань\*, И. Н. Маньковская

*Институт физиологии им. А. А. Богомольца НАН Украины, Киев*

*\*ГУ "Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины", Киев*

Болезнь Паркинсона (БП) является мультисимптомным хроническим неврологическим заболеванием с прогрессирующей нейродегенеративной составляющей, в патогенезе которого ведущую роль играет оксидантный стресс, приводящий к развитию митохондриальной (МД) и эндотелиальной (ЭД) дисфункции. Преимущественное изучение структурных изменений при БП посвящено головному мозгу, однако в большинстве случаев смерть пациентов с БП наступает от соматических осложнений, таких как бронхопневмония и сердечно-сосудистые заболевания. При поиске эффективных путей лечения БП с учетом широкого спектра механизмов развития патологии необходимы системный подход и использование комбинированных препаратов широкого спектра действия.

**Цель** — изучить изменения ультраструктуры стриатума, продолговатого мозга, легких и миокарда при моделировании паркинсоподобного состояния (ПС).

**Материалы и методы.** ПС моделировали у половозрелых крыс-самцов линии Вистар ( $n = 20$ ) с помощью ротенона (в дозе  $0,3 \text{ мг}/100 \text{ г}$  массы тела п/к ежедневно в течение 2 нед). Выбор для электронно-микроскопического изучения тканей сердца и легких связан с их непосредственным участием как в обеспечении организма кислородом, так и в развитии патологических состояний, часто приводящих к смерти пациентов с БП. Для коррекции структурных нарушений применяли препарат Капикор (в дозе  $0,5 \text{ мг}/100 \text{ г}$  массы тела в/б ежедневно в течение 2 нед).

**Результаты.** При ПС нарушения ультраструктуры тканей, развитие МД и ЭД наблюдают не только в отделах головного мозга (наиболее выражено в продолговатом мозге, в меньшей степени — в стриатуме), но и в других тканях организма (наиболее выражено в миокарде, в меньшей степени — в тканях легких). Под влиянием Капикора существенно уменьшались проявления МД и ЭД, причем более значительная нормализация ультраструктуры наблюдалась в тканях с первоначально выраженными повреждениями, а именно в продолговатом мозге и миокарде. Отмечались активация морфогенеза митохондрий (МХ) с увеличением их количества на  $20\text{--}45\%$  в зависимости от изучаемой ткани и значительное восстановление конвейера МХ с уменьшением количества структурно поврежденных органелл. Снижалась гипергидратация биологических барьеров. Визуально во всех тканях выявлялась активация как синтеза фосфолипидов (особенно в стриатуме и ткани легких) и белков, так и пиноцитозного механизма проникновения в эндотелиальные клетки высокомолекулярных соединений.

**Вывод.** Капикор можно рассматривать как эндотелиястабилизирующий препарат, улучшающий транспорт противопаркинсонических средств при выборе патогенетически обусловленной терапии БП и паркинсонических синдромов.