

($r = 0,286$, $p < 0,05$) и личностной тревожностью ($r = 0,465$, $p < 0,05$), и шкалой DN4 ($r = 0,320$, $p < 0,05$). В группе здоровых респондентов вышеуказанных корреляций не отмечается.

Заключение

Анализируя тяжесть нарушений сна у пациентов с болями в нижней части спины, обращает на себя внимание наличие связи между инсомнией с уровнем тревожности и выраженности болевого синдрома, что в свою очередь может приводить к усугублению течения заболевания путем создания дополнительных порочных кругов. Таким образом при лечении данных пациентов необходим комплексный подход для улучшения исходов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилов, А. Б. Типы и патофизиологические механизмы боли — значение для клинической практики / А. Б. Данилов // Manage pain. — 2014. — № 1. — С. 4–8.
2. Екушева, Е. В. Когнитивные нарушения у пациентов с хроническим болевым синдромом / Е. В. Екушева // Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение. — 2020. — Т. 4, № 9. — С. 573–577.
3. Sleep disturbance and non-malignant pain: a comprehensive review of the literature / L. A. Meneffe [et al.] // Pain Med. — 2000. — № (1). — P. 156–172.

УДК 577.15:[616.831-005.8+616.24-008.444]-052-074

АКТИВНОСТЬ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МОЗГА И АПНОЭ ВО СНЕ

Сереброва Е. В.¹, Грибанова Т. В.²

Научный руководитель: к.м.н., доцент Н. Н. Усова

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

²Учреждение

**«Гомельский областной клинический госпиталь
инвалидов Отечественной войны»**

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В связи со сложной структурной организацией головного мозга, его относительно низкой степенью антиоксидантной защиты, восстановительных нейронных процессов, высокой активностью окислительного метаболизма и высокого содержания полиненасыщенных жирных кислот, он обладает чрезвычайной чувствительностью к повреждениям, вызванным окислительным стрессом [1]. Одними из патогенетических механизмов апноэ во сне (АС) являются периодическая гипоксия и последующая реоксигенация, способствующие увеличению продукции активных форм кислорода. Таким образом, возможна связь между АС и биомаркерами окислительного стресса, включая антиоксидантные ферменты [2].

Цель

Исследовать активность супероксиддисмутазы в сыворотке крови пациентов в остром периоде инфаркта мозга с АС и без него, а также оценить антиоксидантную активность в этих подгруппах пациентов в зависимости от локализации и патогенетического варианта инфаркта мозга.

Материал и методы исследования

В период 2019–2020 гг. на базе неврологических отделений № 1 и 2 У «Гомельский областной клинический госпиталь инвалидов Отечественной войны» было обследовано 62 пациента с инфарктом мозга (ИМ) в впервые 72 часа от начала заболевания, подписавших информированное согласие на участие в исследовании (основная группа: 35 мужчин, 27 женщины, медиана возраста 65 (60; 76).

В исследование не включались пациенты с уровнем сознания 14 и менее баллов по шкале комы Глазго, психическими нарушениями, а также отказавшиеся от участия в исследовании.

Инструментальное и лабораторное исследования проводились в соответствии с клиническими протоколами оказания медицинской помощи пациентам с заболеваниями нервной системы (взрослое население) согласно приказу Министерства здравоохранения Республики, Беларусь № 8 от 18.01.18 г.

Дополнительно при поступлении всем пациентам было выполнено исследование активности супероксиддисмутазы (СОД) сыворотки крови на автоматизированном фотометре «SOLAR PA 2600» при длине волны 340 нм. Для выявления АС всем пациентам была выполнена респираторная полиграфия без оценки дыхательных усилий с использованием двухканальной портативной системы SleepView (ВМС, Китай).

После анализа результатов РП пациенты основной группы были разделены на подгруппу 1 с АС (21 мужчина, 19 женщин, медиана возраста 68 (61; 76)) и подгруппу 2 без АС (14 мужчин, 8 женщин, медиана возраста 64 (53; 76)).

В группу контроля вошли 30 пациентов без ИМ и АС (14 мужчин, 16 женщин, медиана возраста 68 (55; 73) лет).

Подгруппа 1, подгруппа 2 и контрольная группа были сопоставимы по возрасту ($p = 0,735$) и полу ($p = 0,473$).

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием пакета прикладных программ «Statistica» 8.0 (StatSoft, США); для оценки результатов применялись непараметрические методы. При использовании всех видов статистического анализа статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Медиана уровня СОД в подгруппе 1 составила 34,2 (24,4; 47,1) е.а., в подгруппе 2 — 44,0 (37; 65,9) е.а., в контрольной группе — 77,5 (63,3; 86,7) е.а. Активность СОД в подгруппе 1 была значимо ниже, чем в подгруппе 2 ($p = 0,002$) и контрольной группе ($p < 0,001$). В подгруппе 2 активность СОД была ниже в сравнении с контрольной ($p < 0,001$).

Среди 62 пациентов основной группы ИМ в правом каротидном бассейне (ПКБ) был выявлен у 17 (27,4 %) пациентов, левом каротидном бассейне (ЛКБ) — у 31 (50 %), в вертебробазиллярном бассейне (ВББ) — у 14 (22,6 %) пациентов. Атеротромботический патогенетический тип ИМ был диагностирован у 18 (29 %) пациентов, кардиоэмболический — у 12 (19,4 %) пациентов, лакунарный — у 23 (37,1 %) пациентов, ИМ неуточненной этиологии — у 9 (14,5 %).

Сравнительная характеристика пациентов подгруппы 1 и подгруппы 2 по локализации и патогенетическому типу ИМ представлена в таблице 1.

Таблица 1 — Сравнительная характеристика пациентов подгруппы 1 и подгруппы 2 по локализации и патогенетическому типу ИМ

Показатель	Подгруппа 1 (n = 40)	Подгруппа 2 (n = 22)	p
Локализация ИМ: ПКБ, n (%)	12 (30 %)	5 (22,7 %)	0,538
ЛКБ, n (%)	20 (50 %)	11 (50 %)	1,000
ВББ, n (%)	8 (20 %)	6 (27,2 %)	0,516
Атеротромботический ИМ, n (%)	9 (22,5 %)	9 (40,9 %)	0,127
Кардиоэмболический ИМ, n (%)	10 (25 %)	2 (9,1 %)	0,130
Лакунарный ИМ, n (%)	16 (40 %)	7 (31,8 %)	0,523
ИМ неуточненной этиологии, n (%)	5 (12,5 %)	4 (18,2 %)	0,542

Как следует из данных таблицы, подгруппы 1 и 2 были сопоставимы по локализации и патогенетическим типам ИМ ($p > 0,05$).

При анализе антиоксидантной активности у пациентов с локализацией ИМ в ПКБ, ЛКБ и ВББ в подгруппе 1 и подгруппе 2 различий выявлено не было ($p > 0,05$).

Также не было различий в уровне СОД у пациентов с лакунарным, атеротромботическим, кардиоэмболическим и криптогенным ИМ в подгруппе 1 и подгруппе 2 ($p > 0,05$).

При проведении корреляционного анализа в группе 1 была выявлена обратная умеренная корреляционная связь между индексом десатурации и антиоксидантной активностью ($r = -0,524$; $p = 0,001$).

Заключение

В первые 72 часа от начала ИМ наименьшая антиоксидантная активность наблюдается в подгруппе 1 пациентов с АС, при этом активность супероксиддисмутазы уменьшается с увеличением показателя индекса десатурации.

Локализация и патогенетический вариант ИМ не влияют на антиоксидантную активность пациентов в первые 72 часа от начала заболевания, независимо от наличия АС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Metformin protects against oxidative stress injury induced by ischemia/reperfusion via regulation of the lncRNA-H19/miR-148a-3p/Rock2 Axis/ J. Zeng [et. al.] // Oxid. Med. Cell. Longev. — 2019: 8768327. — DOI: 10.1155 / 2019/8768327.

2. Obstructive sleep apnea and circulating biomarkers of oxidative stress: a cross-sectional study / B. U. Peres [et. al.] // Antioxidants (Basel). — 2020. — Vol. 9 (6). — P. 476. — DOI:10.3390/antiox9060476.

УДК 616.89-008.441.33:613.84]-08

ЛЕЧЕНИЕ ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТАБАКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НИКОТИНСОДЕРЖАЩИХ НЕТАБАЧНЫХ ИЗДЕЛИЙ

Сквира И. М.¹, Абрамов Б. Э.¹, Сквира М. И.²

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

²«Центр психотерапии»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Никотин — алкалоид, содержащийся в листьях табака (*Nicotiana tabacum*), оказывающий стимулирующее влияние на центральную и периферическую холинореактивные системы организма, при попадании в организм человека вызывает привыкание с ростом толерантности и быстрому формированию зависимости [1]. По МКБ-10 никотин относится к рубрике «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ, шифр F 17» [2]. Никотин — наиболее распространенное в мире психоактивное вещество. В Европе никотин является 2-м из 26 по значимости (после гипертонии) фактором риска смерти. Какого-то лечебного эффекта у никотина не выявлено и в качестве лекарственного средства он применения не имеет, за исключением возможности его использования в качестве заместительной терапии при отказе от курения [3].

Вред табакокурения и никотина хорошо известен не только специалистам, но и большинству потребителей. Чтобы его избежать были предложены варианты потребления никотина без табака и курения — электронные сигареты; никотинсодержащие нетабачные изделия.

Цель

Изучить, проанализировать и уточнить возможности применения заместительной терапии при лечении пациентов с зависимостью от никотина.

Материал и методы исследования

Материалом исследования явились открытые информационные источники и торговые сети, реализующие препараты, содержащие никотин. Метод иссле-