

15. Келехсаева А.С. Эндоскопическая диагностика постинтубационных изменений гортани трахеи и пищевода: Дис. ... канд. мед. наук. М.; 2006.
16. Козлов В.И., Буйлин В.А. Лазеротерапия с применением АЛТ "Мустанг". М.: Техника; 1998.
17. Стенозы и дефекты гортани и трахеи. Тарасов Д.И., Лапченко С.Н., Банарь И.М. и др. КИШИНЕВ: ШТИНЦА; 1982.
18. Панферова А.В. Эндоскопические методы диагностики и лечения больных со стенозами гортани и трахеи различной этиологии: Дис. ... канд. мед. наук. М.; 2003.
19. Чернеховская Н.Е., Андреев В.Г., Поваляев А.В. Лечебная бронхоскопия в комплексной терапии заболеваний органов дыхания: учебное пособие. М.: МЕДпресс-информ; 2011.
8. Kirasirova E.A., Ezhova E.G., Tarasenkova N.N. To the question of tracheostomy in patients on mechanical ventilation. Vestnik otorinolaringologii. 2004; 6: 55—7 (in Russian).
9. Leont'ev A.S. Rationale for the timing and methods for treating postintubation stenosis of the trachea. Cand. med. sci. Diss. Kemerovo; 2012 (in Russian).
10. Trishkin D.V. Postintubation tracheal disease: pathogenesis, diagnosis, endoscopic and surgical treatment, prevention. Dr. med. sci. Diss. Perm; 2007 (in Russian).
11. Khasanov U.S. The etiology and pathogenesis of postintubation scar stenosis of the larynx and trachea. Vestnik otorinolaringologii. 2005; 4: 56—8 (in Russian).
12. Gudovskiy L.M., Koroleva N.S., Biryukov Yu.V. Tracheoesophageal fistula. Grudnaya i serdechno-sosudistaya khirurgiya. 1990; 12: 63—9 (in Russian).
13. Yunina A.I. Injuries of the neck and their complications. Moscow; Meditsina; 1972 (in Russian).
14. Beasley S.W., Myers N.A. The diagnosis of congenital tracheoesophageal fistula. J. Pediatric. Surg. 1988; 23 (5): 415—7.
15. Kelekhsaeva A.S. Endoscopic diagnosis of the postintubation changes of the larynx, trachea and esophagus. Cand. med. sci. Diss. Moscow; 2006 (in Russian).
16. Kozlov V.I., Buylin V.A. Laser therapy with ALT "Mustang". Moscow: Tekhnika; 1998 (in Russian).
17. Tarasov D.I., Lapchenko S.N., Banar' I.M. et al. Stenosis and defects of the larynx and trachea. — Kishinev: Shtiintsa; 1982 (in Russian).
18. Panferova A.V. Endoscopic diagnosis and treatment of patients with stenoses of the larynx and trachea of various etiologies: Cand. med. sci. Diss. Moscow; 2003 (in Russian).
19. Chernekhovskaya N.E., Andreev V.G., Povalyaev A.V. Therapeutic bronchoscopy in the treatment of respiratory diseases: a manual. Moscow: MEDpress-inform; 2011 (in Russian).

REFERENCES

1. Trishkin D.V., Novikov V.N., Lozhkina N.V. Clinical and morphological variants of the postintubation trachea injury. Morfologicheskie vedomosti. 2008; 1—2: 293 (in Russian).
2. Zenger V.G., Nasedkin A.N., Parshin V.D. Surgical treatment of larynx and tracheal injuries. Moscow: Medkniga; 2007 (in Russian).
3. Tcherveniakov A., Tchalachov P., Tcherveniakov P. Traumatic and iatrogenic lesions of the trachea and bronchi. Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2001; 19 (1): 19—24.
4. Golub I.E., Pinsky E.S., Netesin E.S. Postintubation tracheal injuries. Sibirskiy meditsinskiy zhurnal. 2009; 4: 124—8 (in Russian).
5. Parshin V.D., Pogodina A.N., Vyzhigina M.A., Rusakov M.A. Iatrogenic postintubation tracheal ruptures. Anesteziologiya i reanimatologiya. 2006; 2: 9—13 (in Russian).
6. Guernelli N., Bragaglia R.B., Bricoli A. et al. Tracheobronchial ruptures due to cuffed Carlens tubes. Ann. Thorac. Surg. 1979; 28 (1): 66—7.
7. Lampl L. Tracheobronchial injuries. Conservative. Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. 2004; 3 (2): 401—5.

1. Trishkin D.V., Novikov V.N., Lozhkina N.V. Clinical and morphological variants of the postintubation trachea injury. Morfologicheskie vedomosti. 2008; 1—2: 293 (in Russian).
2. Zenger V.G., Nasedkin A.N., Parshin V.D. Surgical treatment of larynx and tracheal injuries. Moscow: Medkniga; 2007 (in Russian).
3. Tcherveniakov A., Tchalachov P., Tcherveniakov P. Traumatic and iatrogenic lesions of the trachea and bronchi. Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2001; 19 (1): 19—24.
4. Golub I.E., Pinsky E.S., Netesin E.S. Postintubation tracheal injuries. Sibirskiy meditsinskiy zhurnal. 2009; 4: 124—8 (in Russian).
5. Parshin V.D., Pogodina A.N., Vyzhigina M.A., Rusakov M.A. Iatrogenic postintubation tracheal ruptures. Anesteziologiya i reanimatologiya. 2006; 2: 9—13 (in Russian).
6. Guernelli N., Bragaglia R.B., Bricoli A. et al. Tracheobronchial ruptures due to cuffed Carlens tubes. Ann. Thorac. Surg. 1979; 28 (1): 66—7.
7. Lampl L. Tracheobronchial injuries. Conservative. Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. 2004; 3 (2): 401—5.

Поступила 15.04.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.133.33-007.64-001.5-085.835.3-07

А.А. Солодов, С.С. Петриков, Е.В. Клычникова, Е.В. Тазина, В.В. Крылов, М.А. Годков, Л.Т. Хамидова

ВЛИЯНИЕ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПЕРОКСИИ НА ОКСИГЕНАЦИЮ И МЕТАБОЛИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА, СОСТОЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА У БОЛЬНЫХ С СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА АНЕВРИЗМЫ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва

Развитие церебрального ангиоспазма при субарахноидальном кровоизлиянии (САК) вследствие разрыва аневризмы сосудов головного мозга приводит к нарушению мозгового кровообращения. Применение нормобарической гипероксии может быть эффективным методом улучшения доставки кислорода к пораженным тканям мозга. Целью исследования явилось определение влияния нормобарической гипероксии на внутричерепное давление, церебральную оксигенацию и метаболизм, окислительный стресс и факторы эндогенной сосудистой регуляции у больных с САК вследствие разрыва аневризмы сосудов головного мозга, находящихся в критическом состоянии. Повышение фракции кислорода в дыхательной смеси с 30 до 50 и 100% сопровождалось увеличением напряжения кислорода в веществе головного мозга (PbrO₂) и снижением коэффициента экстракции кислорода в головном мозге (O₂ER). Применение нормобарической гипероксии не оказывало влияния на внутричерепное, церебральное перфузионное и АД, показатели церебрального метаболизма. Результаты проведенного обследования больных с нетравматическим САК свидетельствовали о выраженном усилении окислительного стресса, который существенно влиял на функции сосудистой эндотелии, вызывая дисбаланс в эндогенной регуляции сосудистого тонуса. Применение нормобарической гипероксии не сопровождалось прогрессированием свободно-радикальных процессов у больных с нетравматическим САК вследствие разрыва аневризмы сосудов головного мозга, находящихся в критическом состоянии.

Ключевые слова: нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние, разрыв аневризмы сосудов головного мозга, церебральный вазоспазм, нормобарическая гипероксия, оксигенация и метаболизм головного мозга, окислительный стресс, оксид азота.

NORMOBARIC HYPEROXIA INFLUENCE ON CEREBRAL OXYGENATION, METABOLISM AND OXIDATIVE STRESS IN PATIENTS WITH NONTRAUMATIC SUBARACHNOID HEMORRHAGE DUE TO CEREBRAL ANEURYSMS RUPTURE

A.A. Solodov, S.S. Petrikov, E.V. Klychnikova, E.V. Tazina, V.V. Krylov, M.A. Godkov, L.T. Khamidova

N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russian Federation

The development of cerebral vasospasm in subarachnoid hemorrhage (SAH) due to cerebral aneurysms rupture results in cerebral circulation disturbances. Application of normobaric hyperoxia can be an effective way for improving of

oxygen delivery to injured brain tissues. The purpose of this study was to assess of normobaric hyperoxia influence on intracranial pressure (ICP), cerebral oxygenation and metabolism, oxidative stress and endogenous factors of vascular regulation in 11 critically ill patients with nontraumatic SAH due to cerebral aneurysms rupture. Increase of FiO_2 from 0.3 to 0.5 and 1.0 was accompanied with brain oxygen tension (PbrO_2) increase and cerebral extraction ratio for oxygen (O_2ER) decrease. Application of normobaric hyperoxia had no effect on ICP, cerebral perfusion pressure, arterial blood pressure and cerebral metabolism. The results obtained from patients with nontraumatic SAH showed an evident increase of oxidative stress which had a significant effect on vascular endothelial function, causing an imbalance in the endogenous regulation of vascular tone. Application of normobaric hyperoxia was not accompanied by an increase of free-radical processes in critically ill patients with nontraumatic SAH due to cerebral aneurysms rupture.

Key words: subarachnoid hemorrhage; cerebral aneurysms rupture; cerebral vasospasm; normobaric hyperoxia; cerebral oxygenation and metabolism; oxidative stress; nitric oxide.

Введение. Субарахноидальное кровоизлияние (САК) вследствие разрыва аневризмы сосудов головного мозга является одной из наиболее частых причин смерти и инвалидизации пациентов трудоспособного возраста [1, 2]. Частота САК варьирует от 6 до 16 случаев на 100 тыс. населения в год, а летальность достигает 20—40% [3—5]. Наиболее тяжелым и частым осложнением САК является церебральный ангиоспазм (ЦА) [1, 3, 5]. Развитие ЦА приводит к ограничению церебральной перфузии и формированию ишемического повреждения головного мозга [3, 6]. Инфаркт мозга вследствие ЦА при САК развивается более чем у 60% больных, а у 15—17% является основной причиной смерти [1, 4]. Вследствие этого поддержание адекватной перфузии и оксигенации головного мозга — основная задача интенсивной терапии у больных с САК.

Одним из методов улучшения церебральной оксигенации является использование нормобарической гипероксии. Применение повышенных фракций кислорода в дыхательной смеси сопровождается увеличением напряжения кислорода в артериальной крови и позволяет улучшить оксигенацию головного мозга [7]. Обоснованием применения повышенных фракций кислорода в дыхательной смеси является необходимость создания большого градиента концентрации между артериальной кровью и интерстициальным пространством мозга для улучшения прохождения кислорода через гематоэнцефалический барьер. Существуют данные, что повышение тканевого напряжения кислорода позволяет восстановить нарушенную утилизацию кислорода митохондриями и "разблокировать" цитохром С, вытеснив оксид азота (NO) [8]. По данным Kassissia и соавт. [9], от 10 до 20% церебральных капилляров может не содержать эритроцитов. В связи с этим транспорт кислорода, не связанный с гемоглобином, имеет гораздо большее значение для головного мозга, чем считалось ранее. Однако существует мнение о негативном влиянии гипероксии на головной мозг, которое связывают с образованием активных форм кислорода. Окислительный стресс может сопровождаться нарушением NO-синтетической функции эндотелия, дисбалансом между вазодилатацией и вазоконстрикцией. Кроме того, гипероксия может привести к рефлекторному спазму сосудов головного мозга и нарушению церебральной перфузии [10, 11].

Целью нашего исследования явилось определение влияния нормобарической гипероксии (НГ) на внутричерепное давление (ВЧД), церебральную оксигенацию и метаболизм, окислительный стресс и факторы эндогенной сосудистой регуляции у больных с САК вследствие разрыва аневризмы сосудов головного мозга, находящихся в критическом состоянии.

Материал и методы. Обследовали 11 больных с САК вследствие разрыва аневризмы переднего отдела Виллизиева круга. Средний возраст пациентов составил $45,8 \pm 11,9$ года, соотношение мужчины/женщины — 3/8. При поступлении в стационар тяжесть состояния по шкале Hunt-Hess у 2 больных соответствовала II степени, у 6 — III степени, у 3 — IV степени. Анатомическая форма САК по шкале Fisher у всех обследованных пациентов соответствовала IV типу.

Всем пациентам было выполнено клипирование аневризм сосудов головного мозга в остром периоде заболевания — на 2—4-е сутки от момента САК. Учитывая риск развития ЦА, 8 больным после проведения основного этапа операции были установлены датчики для измерения ВЧД. Еще 3 пациентам катетеры для измерения ВЧД были установлены на 2—3-и сутки после клипирования аневризмы сосудов головного мозга, при сни-

жении уровня бодрствования по шкале комы Глазго (ШКГ) до 9 баллов и менее. Всем больным оценивали биохимический состав интерстициальной жидкости головного мозга при помощи тканевого микродиализа ("ISCUS Clinical Microdialysis Analyser", Швеция). Методика основана на пассивной диффузии веществ, находящихся в интерстициальной жидкости через полупроницаемую мембрану микродиализного катетера. Для этого через фрезевое отверстие либо через устройство для фиксации "bolt" в вещество мозга, находящееся в зоне кровоснабжения пораженной артерии, устанавливали двуполостные катетеры (СМА 70, Швеция), конечный отдел которых представлен полупроницаемой мембраной (длина 10 мм, размер пор 20 000 Д). После установки катетера к его внутреннему каналу подключали инфузионный насос ("Microdialysis Pump, CMA 107", Швеция) с раствором, близким по электролитному составу к интерстициальной жидкости мозга ("Perfusion Fluid CNS", Швеция), и начинали перфузию со скоростью 0,3 мкл/мин. После прохождения полупроницаемой мембраны перфузионный раствор оттекает по наружной части катетера и накапливался в микропробирке. Для накопления достаточного количества диализата требовалось 15—20 мин. Затем микропробирку помещали в биохимический анализатор ("ISCUS Clinical Microdialysis Analyser", Швеция), при помощи которого определяли концентрацию глюкозы (Глю), лактата (Лак), пирувата (Пир), глицерола (Глиц), отношение лактат/пируват в интерстициальной жидкости головного мозга. Шести пациентам измеряли насыщение гемоглобина кислородом в оттекающей от головного мозга крови (SvJO_2), рассчитывали коэффициент экстракции кислорода в головном мозге (O_2ER). Для этого в ретроградном направлении устанавливали центральный венозный катетер в луковичку внутренней яремной вены. После установки верифицировали положение катетера при помощи рентгенографии шейного отдела позвоночника в боковой проекции (при правильной установке кончик катетера проецировался на уровне сосцевидного отростка височной кости). Исследование проб венозной крови проводили в лаборатории (газоанализатор ABL 800, Дания). Нормальными считали значения SvJO_2 60—80%. У 4 больных оценивали напряжение кислорода в веществе головного мозга (PbrO_2). Для этого через фиксирующее устройство "bolt" в вещество головного мозга, находящееся в зоне кровоснабжения пораженной артерии, имплантировали полярографические электроды с длиной мембраны 13 мм ("RevoXide Brain Oxygen Catheter-Micro-Probe", США) и датчики измерения температуры мозга ("Tremocouple Brain Temperature Catheter-Micro-Probe", США). После установки датчики подсоединяли к монитору LICOX_{SM}® Tissue Oxygen Pressure Monitor ("Integra Lifesciences", США). Нормальными считали величину PbrO_2 25—35 мм рт. ст. при напряжении кислорода в артериальной крови 80—100 мм рт. ст. Критически низкими считали значения PbrO_2 15 мм рт. ст. и менее.

В послеоперационном периоде у всех больных по данным транскраниальной доплерографии был выявлен выраженный церебральный вазоспазм (увеличение линейной скорости кровотока по средней мозговой артерии до 200 см/с и более). Развитие выраженного церебрального вазоспазма привело к нарастанию отека, ишемии и дислокации головного мозга, что сопровождалось снижением уровня бодрствования пациентов до 8 баллов и менее по ШКГ.

Всем пациентам проводили стандартную интенсивную терапию. Для оптимизации венозного оттока из полости черепа головной конец кровати приподнимали на 30—40°. Респираторную поддержку осуществляли во вспомогательных режимах, регулируемых по объему или давлению, с дыхательным объемом 8—10 мл на 1 кг идеальной массы тела и положительным давлением в конце выдоха 5—7 см вод. ст. Минутный объем вентиляции подбирали для поддержания напряжения двуоксида углерода в артериальной крови (p_aCO_2) в пределах 33—40 мм рт. ст. Не-

Информация для контакта:

Солодов Александр Анатольевич (Solodov Aleksandr Anatolievich), e-mail: docsol@mail.ru

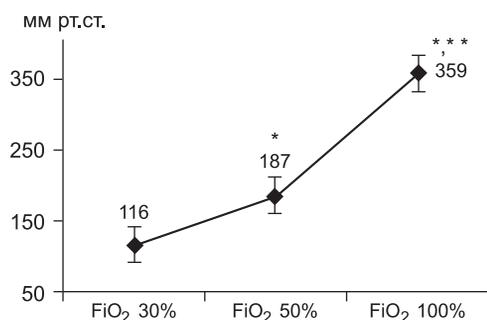


Рис. 1. Динамика напряжения кислорода в артериальной крови при проведении нормобарической гипероксии.

* — $p < 0,05$ по сравнению с FiO_2 30%; ** — $p < 0,05$ по сравнению с FiO_2 50%.

обходимый водный баланс пациентов рассчитывали по общепринятым формулам. Осуществляли инфузионную терапию под контролем параметров системной гемодинамики, полученных при проведении транспульмональной термодилуции (монитор Hewlett-Packard "Agilent" M1166A (Германия) с интегрированным модулем PiCCO plus). Энтеральное питание начинали с первых суток пребывания больного в отделении интенсивной терапии из расчета 20—25 ккал на 1 кг массы тела в сутки. Суточную потребность в белке оценивали по данным расчета баланса азота.

Для оценки выраженности окислительного стресса определяли продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ) и состояние антиоксидантной системы в артериальной крови. Содержание продуктов ПОЛ изучали по уровню малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови, который определяли по методу В.Б.Гаврилова [12]. Состояние антиоксидантной системы оценивали по показателю общей антиокислительной активности (ОАА) сыворотки крови, которую измеряли спектрофотометрическим методом на биохимическом анализаторе Olympus AU2700 ("Beckman Coulter", США) с использованием реактивов фирмы "Randox" (Великобритания). О наличии дисбаланса в системе ПОЛ/АОС судили по коэффициенту окислительного стресса МДА/ОАА. Функцию эндотелия сосудов оценивали по содержанию в сыворотке крови стабильных метаболитов оксида азота (NOx) и активности ангиотензинпревращающего фермента (АСЕ). Определение NOx проводили по методу, согласно которому кадмий в присутствии цинка восстанавливает нитрат до нитрита [13]. Активность АСЕ оценивали спектрофотометрическим методом на биохимическом анализаторе Olympus AU2700 ("Beckman Coulter", США) с применением реактивов фирмы "Audit Diagnostics" (Ирландия). Рассчитывали коэффициент NOx/АСЕ, отражающий дисбаланс между эндотелийзависимой вазодилатацией и вазоконстрикцией. Определение кислотно-основного состояния и газов крови проводили на анализаторе ABL 800 ("Radiometer", Дания).

Таблица 1

Динамика $T_{\text{тела}}$, p_aCO_2 , ГЛЮ_{арт}, ВЧД, АД_{ср}, ЦПД, ЧСС на этапах исследования

Показатель	FiO ₂		
	30%	50%	100%
$T_{\text{тела}}$, °C	37,4 ± 0,7 (n = 26)	37,3 ± 0,6 (n = 27)	37,4 ± 0,7 (n = 28)
p_aCO_2 , мм рт. ст.	32,5 ± 4,1 (n = 25)	34,3 ± 4,6 (n = 27)	33,7 ± 6,2 (n = 27)
ГЛЮ _{арт} , ммоль/л	8,7 ± 1,9 (n = 23)	9,7 ± 2,1 (n = 24)	9,8 ± 2,6 (n = 23)
ВЧД, мм рт. ст.	9,9 ± 6,7 (n = 26)	10,4 ± 7,1 (n = 27)	10,1 ± 7,4 (n = 28)
АД _{ср} , мм рт. ст.	106 ± 13 (n = 26)	109 ± 14 (n = 27)	110 ± 14 (n = 28)
ЦПД, мм рт. ст.	96 ± 14 (n = 26)	98 ± 13 (n = 27)	100 ± 12 (n = 28)
ЧСС в минуту	88 ± 21 (n = 26)	89 ± 17 (n = 27)	86 ± 17 (n = 28)

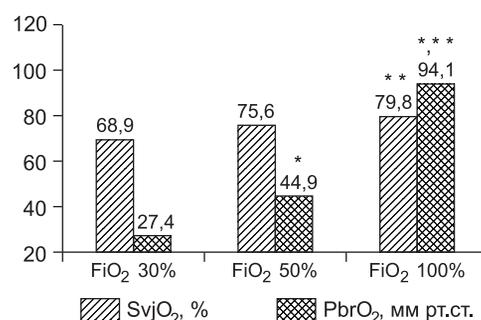


Рис. 2. Динамика насыщения гемоглобина кислородом крови, оттекающей от головного мозга, и напряжения кислорода в веществе головного мозга при проведении нормобарической гипероксии.

Исследование проводили со 2-х по 9-е сутки после выполнения клипирования аневризмы сосудов головного мозга. Для определения нормальных значений МДА, ОАА, NOx, АСЕ обследовали 20 практически здоровых людей, средний возраст которых составил $32,2 \pm 8,5$ года, соотношение мужчины/женщины — 13/7. Впоследствии у 3 больных был отмечен благоприятный клинико-неврологический исход заболевания (4—5-й уровень по шкале исходов Глазго (ШИГ)), у 1 пациента — переход в вегетативное состояние (2-й уровень по ШИГ), у 7 больных — летальный исход (1-й уровень по ШИГ).

Протокол исследования. Для оценки выраженности окислительного стресса у пациентов исходно брали 4—5 мл артериальной крови при проведении респираторной поддержки с фракцией кислорода в дыхательной смеси (FiO_2) 30%. После взятия крови и регистрации исследуемых показателей FiO_2 повышали до 50%, параметры ИВЛ не изменяли. Через 20 мин после проведения ИВЛ с FiO_2 50% повторно брали артериальную кровь, после чего FiO_2 повышали до 100% без изменения параметров ИВЛ. Через 20 мин после применения респираторной поддержки с FiO_2 100% повторно брали пробы артериальной крови. После регистрации исследуемых показателей фракцию кислорода в дыхательной смеси понижали до исходных значений. В пробах крови определяли содержание МДА, ОАА, NOx и АСЕ. На всех этапах исследования регистрировали ВЧД, среднее АД (АД_{ср}) и церебральное перфузионное давление (ЦПД), ЧСС, SvjO₂, O₂ER, PbrO₂, определяли ГЛЮ, Лак, Пир, отношение лактат/пируват, Глиц в веществе головного мозга, контролировали концентрацию глюкозы (ГЛЮ_{арт}), напряжение кислорода (p_aO_2) и двуокиси углерода (p_aCO_2) в артериальной крови, измеряли температуру тела ($T_{\text{тела}}$).

Статистический анализ проводили при помощи программ Statistica 6.0, Origin 6.1 и MS Excel, сопоставление исследуемых групп между собой — с использованием рангового дисперсионного анализа по Фридману (ANOVA по Фридману) и критерия Уилкоксона для парных сравнений, а также U -критерия Манна—Уитни. Для исследования взаимосвязи нормально распределенных признаков применяли корреляционный анализ Пирсона. Данные представлены в формате $M \pm \delta$ (M — средняя арифметическая, δ — стандартное отклонение) при "нормальном" и в формате медиана (25-й и 75-й перцентиль) при "ненормальном" распределении.

Результаты исследования и их обсуждение. На всех этапах исследования температура тела, p_aCO_2 и концентрация глюкозы в артериальной крови оставались стабильными. Проведение НГ не сопровождалось изменениями ВЧД, АД, ЦПД и ЧСС (табл. 1). Повышение FiO_2 с 30 до 50 и 100% привело к росту p_aO_2 с 116 ± 28 (n = 25) до 187 ± 41 мм рт. ст. ($p < 0,05$) (n = 27) и 359 ± 82 мм рт. ст. ($p < 0,05$) (n = 27) соответственно (рис. 1).

Увеличение напряжения кислорода в артериальной крови сопровождалось улучшением церебральной оксигенации (рис. 2). Отметим повышение PbrO₂ (FiO_2 30% — $27,4 \pm 11,8$ мм рт. ст. (n = 8), FiO_2 50% — $44,9 \pm 17,4$ мм рт. ст. ($p < 0,05$) (n = 7), FiO_2 100% — $94,1 \pm 48,5$ мм рт. ст. ($p < 0,05$) (n = 8) и SvjO₂ (FiO_2 30% — $68,9 \pm 13,8$ (n = 14), FiO_2 50% — $75,6 \pm 12,2$ (n = 16), FiO_2 100% — $79,8 \pm 13,8$ ($p < 0,05$) (n = 17) %). Исходно у всех пациентов коэффициент экстракции кислорода, отражающий соотношение потребления и доставки кислорода к головному мозгу, находился в пределах нормальных значений (O₂ER $31,1 \pm 13,8\%$ (n = 14)). Проведение НГ сопровождалось снижением O₂ER до $24,4 \pm 12,2\%$ (FiO_2 50%) (n = 16) и до $20,2 \pm 13,8\%$ (FiO_2 100%) ($p < 0,05$) (n = 17).

Динамика концентрации глюкозы, лактата, пирувата, отношения лактат/пируват и глицерола в интерстициальной жидкости головного мозга на этапах исследования

Показатель	Нормальные значения	FiO ₂		
		30%	50%	100%
ГЛЮ, ммоль/л	1,7 ± 0,9	1,68 (0,675; 2,575) (n = 24)	1,6 (0,7; 2,25) (n = 23)	1,6 (0,85; 2,225) (n = 24)
Лактат, ммоль/л	2,9 ± 0,9	4,55 (2,3; 5,825) (n = 23)	4,5 (2,4; 5,75) (n = 23)	4,425 (2,15; 5,725) (n = 24)
Пируват, ммоль/л	166 ± 47	170 (136,75; 213,5) (n = 24)	158 (126; 199) (n = 23)	160,5 (100,5; 209,25) (n = 24)
Отношение лактат/пируват	23 ± 4	23,6 (21,375; 29,175) (n = 24)	24,2 (21,95; 39,75) (n = 23)	24,85 (21,775; 32,65) (n = 24)
Глицерол, мкмоль/л	80 ± 40	115 (58; 227) (n = 23)	130,5 (63,8; 283,5) (n = 22)	133 (46,5; 253) (n = 23)

Примечание. Глицерол — концентрация глицерола в интерстициальной жидкости головного мозга, n — число наблюдений.

До применения НГ концентрация глюкозы в интерстициальной жидкости головного мозга составила 1,68 (0,675; 2,575) ммоль/л, концентрация лактата — 4,44 (2,3; 5,825) ммоль/л, концентрация пирувата — 170 (136,75; 213,5) мкмоль/л, отношение лактат/пируват — 23,6 (21,375; 29,175), концентрация глицерола — 115 (58; 227) мкмоль/л. Проведение НГ не привело к значительным изменениям метаболизма головного мозга (табл. 2).

При оценке выраженности окислительного стресса у обследованных больных выявили, что исходно уровень МДА в сыворотке артериальной крови в 3,5 раза ($p < 0,05$) превышал значения МДА в контрольной группе (норма). Уровень ОАА сыворотки крови в 1,15 раза был меньше аналогичного значения в контрольной группе (табл. 3). Коэффициент окислительного стресса МДА/ОАА, отражающий баланс в системе прооксиданты/антиоксиданты, в 3,2 раза ($p < 0,05$) превосходил нормальные значения (см. табл. 3). При исследовании эндогенных факторов сосудистой регуляции обнаружили, что концентрация NOx в сыворотке артериальной крови больных с нетравматическим САК была в 3,5 раза ниже по сравнению с контрольной группой, тогда как активность ACE была снижена только в 1,4 раза по сравнению с аналогичными значениями в контрольной группе (см. табл. 3). Коэффициент NOx/ACE, отражающий соотношение между вазоконстрикторными и вазодилатирующими компонентами крови, был снижен в 1,8 раза (см. табл. 3). Достоверных различий между показателями в сыворотке артериальной крови (МДА, ОАА, МДА/ОАА, NOx, ACE, NOx/ACE) при различных фракциях кислорода во вдыхаемой смеси (FiO₂ 30, 50 и 100%) не обнаружили (см. табл. 3).

Головной мозг имеет чрезвычайно высокую скорость обмена веществ, а его потребность в кислороде крайне высока. Несмотря на небольшую массу (1,5—2% от всей массы тела), головной мозг расходует до 15—20% потребленного организмом кислорода [14]. Развитие ЦА у больных с САК приводит к нарушению церебральной перфузии, что сопровождается снижением доставки кислорода к тканям мозга. Происходит нарушение диффузии кислорода и энергетических метаболитов в поврежденные ткани мозга [15]. При снижении PbrO₂ до 15 мм рт. ст. и менее наступают необратимые ишемические изменения в веществе головного мозга. Так, Valadka и соавт. [28] выявили, что снижение PbrO₂ до 6 мм рт. ст. независимо от его продолжительности связано с повышением смертности пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой [28]. Для улучшения церебральной оксигенации и метаболизма некоторыми авторами предложено применение повышенных фракций кислорода в дыхательной смеси при проведении респираторной поддержки [8, 14, 16]. Однако эффекты НГ у больных с САК вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга не изучены.

В проведенном исследовании мы отметили, что повышение FiO₂ до 100% привело к существенному увеличению напряжения кислорода в артериальной крови. Многие ученые считают, что повышенное содержание кислорода в артериальной крови может улучшить прохождение кислорода через гематоэнцефалический барьер за счет большего градиента концентрации между кровью и интерстициальным пространством мозга [17]. В подтверждение этому мы получили улучшение церебральной оксигенации после применения НГ: увеличение напряжения кислорода в веществе головного мозга на 17,5 мм рт. ст. при повышении

FiO₂ до 50% и на 66,7 мм рт. ст. при FiO₂ 100%. Полученные нами данные соотносятся с результатами исследования McLeod и соавт. [18], в котором авторы выявили увеличение PbrO₂ на 117,5 мм рт. ст. при FiO₂ 100% и на 32,9 мм рт. ст. при FiO₂ 60% [18]. В процессе применения НГ ВЧД, ЦПД и показатели гемодинамики оставались стабильными. Таким образом, использование повышенных фракций кислорода в дыхательной смеси позволяет безопасно повысить тканевое содержание кислорода.

Влияние НГ на метаболизм головного мозга было изучено в ряде экспериментальных и клинических исследований. Результаты первых работ, в которых для оценки церебрального метаболизма применяли тканевый микродиализ, выявили снижение концентрации лактата в интерстициальной жидкости головного мозга на фоне применения НГ [19—21]. Полученные данные были интерпретированы как уменьшение продукции лактата вследствие перехода с ана- на аэробный тип метаболизма. Однако понижение концентрации лактата может происходить одновременно со снижением содержания пирувата в интерстициальной жидкости мозга, поэтому наиболее точно состояние церебрального метаболизма отражает отношение лактат/пируват. Magnoni и соавт. [8], а также Tolias и соавт. [19] при проведении НГ не выявили значимых изменений церебрального метаболизма, в том числе отношения лактат/пируват. В проведенном исследовании мы отметили тенденцию к снижению концентрации лактата и пирувата

Таблица 3

Динамика показателей окислительного стресса и эндогенных факторов сосудистой регуляции у больных с нетравматическими САК, находящихся в критическом состоянии, при проведении нормобарической гипероксии

Нормальные значения	Количество наблюдений	FiO ₂		
		30%	50%	100%
МДА, мкмоль/л				
2,34 ± 0,27	23	8,1 (5,79; 11,97)	8,34 (6,64; 10,98)	9,39 (6,84; 13,34)
NOx, мкмоль/л				
26,2 ± 1,1	23	7,47 (6,58; 9,35)	6,3 (5,25; 10,17)	6,44 (4,65; 10,86)
ACE, мкмоль/л				
39,28 ± 7,43	23	27,13 (20,82; 46,95)	34,86 (27,25; 46,83)	33,06 (22,53; 41,94)
ОАА, ммоль/л				
1,58 ± 0,17	23	1,37 (1,23; 2,74)	1,39 (1,1; 2,78)	1,42 (1,2; 2,86)
Коэффициент окислительного стресса МДА/ОАА				
1,01 ± 0,09	23	3,27 (2,39; 4,43)	3,74 (2,9; 4,55)	3,22 (2,33; 5,36)
Коэффициент Nox/ACE				
0,75 ± 0,05	23	0,42 (0,23; 0,53)	0,28 (0,21; 0,45)	0,33 (0,18; 0,54)

та в веществе головного мозга при повышении FiO_2 , отношение лактат/пируват оставалось стабильным. Кроме того, мы оценили концентрацию глюкозы в интерстициальной жидкости мозга, отражающую состояние церебральной перфузии, и концентрацию глицерола — маркера повреждения клеточных мембран. Применение НГ не привело к значительному изменению содержания глюкозы и глицерола в веществе головного мозга.

Ограничением для широкого применения повышенных фракций кислорода в дыхательной смеси с целью улучшения церебральной оксигенации являются возможные осложнения метода. Существует мнение о токсичном влиянии избыточных концентраций кислорода на организм, что может приводить к формированию окислительного стресса. Развитие окислительного стресса приводит к дисбалансу между вазодилатацией и вазоконстрикцией и как следствие к прогрессированию церебрального вазоспазма и нарушению перфузии головного мозга [10, 11]. В нашем исследовании мы исходно наблюдали у обследованных пациентов увеличение более чем в 3 раза коэффициента окислительного стресса относительно нормальных значений. Полученные данные указывают, что у больных с САК, находящихся в критическом состоянии, происходит усиление свободнорадикальных процессов, нарушающих баланс в системе прооксиданты/антиоксиданты, что способствует развитию окислительного стресса. В свою очередь усиление окислительного стресса приводит к необратимой инактивации внутриклеточных ферментов, структурной и функциональной перестройке клеточных мембран, изменению их проницаемости и в конечном итоге — к гибели клеток [22]. По данным Yan и соавт. [24], ангиотензин II регулирует экспрессию синтазы оксида азота (NOS) и продукцию NO, тогда как NO по обратному механизму регулирует уровень ангиотензина II через рецепторы ангиотензина II типа 1. Обратная связь между NO и ангиотензином II является основой для сохранения нормальной сосудистой структуры и функции [23, 24]. У обследованных пациентов коэффициент NOx/ACE был снижен в 1,8 раза, что свидетельствует о нарушениях в механизмах сопряженности действия NOx и ACE и преобладании вазоконстрикции над вазодилатацией [25, 26]. Известно, что концентрации NOx и МДА имеют тесную взаимосвязь [27]. Оксид азота, как активная форма кислорода, реагирует с супероксидным анионом с образованием сильного окислителя пероксинитрита, который участвует в нитровании остатков тирозина в белках [28]. По-видимому, быстрая инактивация NO может являться одной из причин церебрального вазоспазма у больных с нетравматическими САК. Однако в проведенном нами исследовании применение НГ не сопровождалось изменениями концентрации МДА, ОАА, NOx, ACE и коэффициентов МДА/ОАА, NOx/ACE.

Выводы

1. Проведение нормобарической гипероксии у больных с субарахноидальными кровоизлияниями вследствие разрыва аневризмы сосудов головного мозга, находящихся в критическом состоянии, приводит к увеличению локальной и глобальной церебральной оксигенации.

2. Применение повышенных фракций кислорода в дыхательной смеси не влияет на внутричерепное давление, церебральное перфузионное давление и метаболизм головного мозга.

3. У больных с субарахноидальными кровоизлияниями вследствие разрыва аневризмы сосудов головного мозга, находящихся в критическом состоянии, имеется выраженное усиление окислительного стресса, который приводит к дисбалансу в эндогенной регуляции сосудистого тонуса.

4. Применение нормобарической гипероксии не сопровождается увеличением свободнорадикальных процессов у больных с субарахноидальными кровоизлияниями вследствие разрыва аневризмы сосудов головного мозга, находящихся в критическом состоянии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов В.В., Гусев С.А., Гусев А.С. Сосудистый спазм при разрыве аневризмы головного мозга. *Нейрохирургия*. 2000; 3: 4—13.
2. Крылов В.В., Природов А.В. Факторы риска хирургического лечения аневризм средней мозговой артерии в остром периоде кровоизлияния. *Нейрохирургия*. 2011; 1: 31—41.
3. Крылов В.В., Лукьянчиков В.А. Диагностика и хирургическое лечение церебральных аневризм у пациентов пожилого возраста в

остром периоде субарахноидального кровоизлияния. *Нейрохирургия*. 2009; 3: 37—44.

4. Крылов В.В., Природов А.В., Петриков С.С. Нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние: диагностика и лечение. *Consilium Medicum*. Неврология. 2008; 1: 14—8.
5. Macdonald R.L., Cusimano M.D., Etminan N., Hanggi D., Hasan D., Ildigwe D. et al. Subarachnoid Hemorrhage International Trialists Data Repository (SAHIT). *World Neurosurg*. 2013; 1878—8750.
6. Крылов В.В., Гусев С.А., Тумова Г.П., Гусев А.С. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии: клинический атлас. М.: Макцентр; 2000.
7. Kumaria A., Tolia C.M. Normobaric hyperoxia therapy for traumatic brain injury and stroke: A review. *Br. J. Neurosurg*. 2009; 23 (6): 576—84.
8. Tolia C.M., Reinert M., Seiler R., Gilman C., Scharf A., Bullock M.R. Normobaric hyperoxia — induced improvement in cerebral metabolism and reduction in intracranial pressure in patients with severe head injury: A prospective historical cohort-matched study. *J. Neurosurg*. 2004; 101 (3): 435—44.
9. Kassissia I.G., Goresky C.A., Rose C.P., Schwab A.J., Simard A., Huet P.M., Bach G.G. Tracer oxygen distribution is barrier-limited in the cerebral microcirculation. *Circ Res*. 1995; 6 (77): 1201—11.
10. Bulte D.P., Chiarelli P.A., Wise R.G., Jezzard P. Cerebral perfusion response to hyperoxia. *J. Cereb. Blood Flow Metab*. 2007; 27 (1): 69—75.
11. Rossi S., Stocchetti N., Longhi L., Balestreri M., Spagnoli D., Zanier E.R., Bellinzona G. Brain oxygen tension, oxygen supply, and oxygen consumption during arterial hyperoxia in a model of progressive cerebral ischemia. *J. Neurotrauma*. 2001; 18 (2): 163—74.
12. Гаврилов В.Б., Гаврилова А.П., Мажуль Л.М. Анализ методов определения продуктов перекисного окисления липидов по тесту с тиобарбитуровой кислотой. *Вопр. мед. химии*. 1987; 1: 118—22.
13. Голиков П.П., Николаева Н.Ю. *Биомедицинская химия*. 2004; 1: 79—85.
14. Diringer M.N. Hyperoxia — good or bad for the injured brain? *Curr. Opin. Crit. Care*. 2008; 14 (2): 167—71.
15. Hlatky R., Valadka A.B., Gopinath S.P., Robertson C.S. Brain tissue oxygen tension response to induced hyperoxia reduced in hypoperfused brain. *J. Neurosurg*. 2008; 108. 1: 53—8.
16. Valadka A.B., Gopinath S.P., Contant C.F., Uzura M., Robertson C.S. Relationship of brain tissue PO₂ to outcome after severe head injury. *Crit. Care Med*. 1998; 26 (9): 1576—81.
17. Puccio A.M., Hoffman L.A., Bayir H. et al. Effect of short periods of normobaric hyperoxia on local brain tissue oxygenation and cerebrospinal fluid oxidative stress markers in severe traumatic brain injury. *J. Neurotrauma*. 2009; 26 (8): 1241—9.
18. McLeod A.D., Igielman F., Elwell C., Cope M., Smith M. Measuring cerebral oxygenation during normobaric hyperoxia: a comparison of tissue microprobes, near-infrared spectroscopy, and jugular venous oximetry in head injury. *Anesth. Analg*. 2003; 97 (3): 851—6.
19. Magnoni S., Ghisoni L., Locatelli M., Caimi M., Colombo A., Valeriani V. et al. Lack of improvement in cerebral metabolism after hyperoxia in severe head injury: a microdialysis study. *J. Neurosurg*. 2003; 98 (5): 952—8.
20. Reinert M., Barth A., Rothen H.U. *Acta Neurochir. (Wien)*. 2003; 145 (5): 341—9.
21. Reinert M., Schaller B., Widmer H.R., Seiler R., Bullock R. Influence of oxygen therapy on glucoselactate metabolism after diffuse brain injury. *J. Neurosurg*. 2004; 101 (2): 323—9.
22. Зенков Н.К., Ланкин В.З., Меньщикова Е.Б. Окислительный стресс. Биохимический и патофизиологические аспекты. М.: МАИК "Наука/Интерпериодика"; 2001.
23. Pueyo M.E., Arnal J.F., Rami J., Michel J.B. Angiotensin II stimulates the production of NO and peroxynitrite in endothelial cells. *Am. J. Physiol*. 1998; 274 (1): 214—20.
24. Yan C., Kim D., Aizawa T., Berk B.C. Functional interplay between angiotensin II and nitric oxide: cyclic GMP as a key mediator. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol*. 2003; 23 (1): 26—36.
25. Болдырев А.А. Двойственная роль свободнорадикальных форм кислорода в ишемическом мозге. *Нейрохимия*. 1995; 12 (3): 3—13.
26. Gibbons G.H. Vasculoprotective and cardioprotective mechanisms of angiotensin-converting enzyme inhibition: the homeostatic balance between angiotensin II and nitric oxide. *Clin. Cardiol*. 1997; 20 (11): 18—25.
27. Голиков П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний. М.: МЕДПРАКТИКА-М; 2004.
28. Gow A., Duran D., Malcolm S. Ischiropoulos H. Effects of peroxynitrite-induced protein modifications on tyrosine phosphorylation and degradation. *FEBS Lett*. 1996; 385 (1—2): 63—6.

REFERENCES

- Krylov V.V., Gusev S.A., Gusev A.S. Vascular spasm in brain aneurysm rupture. *Nejrohirurgija*. 2000; 3: 4—13 (in Russian).
- Krylov V.V., Prirodov A.V. Risk factors for surgical treatment of aneurysms of the middle cerebral artery in acute hemorrhage. *Nejrohirurgija*. 2011; 1: 31—41 (in Russian).
- Krylov V.V., Luk'janchikov V.A. Diagnosis and surgical treatment of cerebral aneurysms in elderly patients with acute subarachnoid hemorrhage. *Nejrohirurgija*. 2009; 3: 37—44 (in Russian).
- Krylov V.V., Prirodov A.V., Petrikov S.S. Nontraumatic subarachnoid hemorrhage: diagnosis and treatment. *Consilium medicum Neurologia*. 2008; 1: 14—8 (in Russian).
- Macdonald R.L., Cusimano M.D., Etminan N., Hanggi D., Hasan D., Ildigwe D. et al. Subarachnoid Hemorrhage International Trialists Data Repository (SAHIT). *World Neurosurg*. 2013: 1878—8750.
- Krylov V.V., Gusev S.A., Titova G.P., Gusev A.S. Vascular spasm in subarachnoid hemorrhage: a clinical atlas. M.: Makcentr; 2000 (in Russian).
- Kumaria A., Tolia C.M. Normobaric hyperoxia therapy for traumatic brain injury and stroke: A review. *Br. J. Neurosurg*. 2009; 23 (6): 576—84.
- Tolia C.M., Reinert M., Seiler R., Gilman C., Scharf A., Bullock M.R. Normobaric hyperoxia — induced improvement in cerebral metabolism and reduction in intracranial pressure in patients with severe head injury: A prospective historical cohort-matched study. *J. Neurosurg*. 2004; 101 (3): 435—44.
- Kassissia I.G., Goresky C.A., Rose C.P., Schwab A.J., Simard A., Huet P.M., Bach G.G. Tracer oxygen distribution is barrier-limited in the cerebral microcirculation. *Circ Res*. 1995; 6 (77): 1201—11.
- Bulte D.P., Chiarelli P.A., Wise R.G., Jezzard P. Cerebral perfusion response to hyperoxia. *J. Cereb. Blood Flow Metab*. 2007; 27 (1): 69—75.
- Rossi S., Stocchetti N., Longhi L., Balestreri M., Spagnoli D., Zanier E.R., Bellinzona G. Brain oxygen tension, oxygen supply, and oxygen consumption during arterial hyperoxia in a model of progressive cerebral ischemia. *J. Neurotrauma*. 2001; 18 (2): 163—74.
- Gavrilov V.B., Gavrilova A.R., Mazhul' L.M. Analysis methods for determining lipid peroxidation products on the test with thiobarbituric acid. *Vopr. med. himii*. 1987; 1: 118—22 (in Russian).
- Golikov P.P., Nikolaeva N.Ju. *Biomed. himija*. 2004; 1: 79—85 (in Russian).
- Diringer M.N. Hyperoxia — good or bad for the injured brain? *Curr. Opin. Crit. Care*. 2008; 14 (2): 167—71.
- Hlatky R., Valadka A.B., Gopinath S.P., Robertson C.S. Brain tissue oxygen tension response to induced hyperoxia reduced in hypoperfused brain. *J. Neurosurg*. 2008; 108. 1: 53—8.
- Valadka A.B., Gopinath S.P., Contant C.F., Uzura M., Robertson C.S. Relationship of brain tissue PO₂ to outcome after severe head injury. *Crit. Care Med*. 1998; 26 (9): 1576—81.
- Puccio A.M., Hoffman L.A., Bayir H. et al. Effect of short periods of normobaric hyperoxia on local brain tissue oxygenation and cerebrospinal fluid oxidative stress markers in severe traumatic brain injury. *J. Neurotrauma*. 2009; 26 (8): 1241—9.
- McLeod A.D., Igielman F., Elwell C., Cope M., Smith M. Measuring cerebral oxygenation during normobaric hyperoxia: a comparison of tissue microprobes, near-infrared spectroscopy, and jugular venous oximetry in head injury. *Anesth. Analg*. 2003; 97 (3): 851—6.
- Magnoni S., Ghisoni L., Locatelli M., Caimi M., Colombo A., Valeriani V. et al. Lack of improvement in cerebral metabolism after hyperoxia in severe head injury: a microdialysis study. *J. Neurosurg*. 2003; 98 (5): 952—8.
- Reinert M., Barth A., Rothen H.U. *Acta Neurochir. (Wien)*. 2003; 145 (5): 341—9.
- Reinert M., Schaller B., Widmer H.R., Seiler R., Bullock R. Influence of oxygen therapy on glucoselactate metabolism after diffuse brain injury. *J. Neurosurg*. 2004; 101 (2): 323—9.
- Zenkov N.K., Lankin V.Z., Men'shchikova E.B. Oxidative stress. Biochemical and pathophysiological aspects. M.: MAIK "Nauka/Interperiodika"; 2001 (in Russian).
- Diringer M.N. Hyperoxia — good or bad for the injured brain? *Curr. Opin. Crit. Care*. 2008; 14 (2): 167—71.
- Hlatky R., Valadka A.B., Gopinath S.P., Robertson C.S. Brain tissue oxygen tension response to induced hyperoxia reduced in hypoperfused brain. *J. Neurosurg*. 2008; 108. 1: 53—8.
- Valadka A.B., Gopinath S.P., Contant C.F., Uzura M., Robertson C.S. Relationship of brain tissue PO₂ to outcome after severe head injury. *Crit. Care Med*. 1998; 26 (9): 1576—81.
- Puccio A.M., Hoffman L.A., Bayir H. et al. Effect of short periods of normobaric hyperoxia on local brain tissue oxygenation and cerebrospinal fluid oxidative stress markers in severe traumatic brain injury. *J. Neurotrauma*. 2009; 26 (8): 1241—9.
- McLeod A.D., Igielman F., Elwell C., Cope M., Smith M. Measuring cerebral oxygenation during normobaric hyperoxia: a comparison of tissue microprobes, near-infrared spectroscopy, and jugular venous oximetry in head injury. *Anesth. Analg*. 2003; 97 (3): 851—6.
- Magnoni S., Ghisoni L., Locatelli M., Caimi M., Colombo A., Valeriani V. et al. Lack of improvement in cerebral metabolism after hyperoxia in severe head injury: a microdialysis study. *J. Neurosurg*. 2003; 98 (5): 952—8.
- Reinert M., Barth A., Rothen H.U. *Acta Neurochir. (Wien)*. 2003; 145 (5): 341—9.
- Reinert M., Schaller B., Widmer H.R., Seiler R., Bullock R. Influence of oxygen therapy on glucoselactate metabolism after diffuse brain injury. *J. Neurosurg*. 2004; 101 (2): 323—9.
- Boldyrev A.A. The dual role of free oxygen in the ischemic brain. *Nejrohimiya*. 1995; 12 (3): 3—13 (in Russian).
- Gibbons G.H. Vasculoprotective and cardioprotective mechanisms of angiotensin-converting enzyme inhibition: the homeostatic balance between angiotensin II and nitric oxide. *Clin. Cardiol*. 1997; 20 (11): 18—25.
- Golikov P.P. Nitric oxide in the hospital emergency diseases. M.: MEDPRAKTIKA-M; 2004 (in Russian).
- Gow A., Duran D., Malcolm S. Ischiropoulos H. Effects of peroxynitrite-induced protein modifications on tyrosine phosphorylation and degradation. *FEBS Lett*. 1996; 385 (1—2): 63—6.

Поступила 18.04.13

© А.В. РЫЛОВА, А.Ю. ЛУБНИН, 2013

УДК 616.83-089:615.273.53.03

А.В. Рылова, А.Ю. Лубнин

НОВАЯ ПРОБЛЕМА В НЕЙРОХИРУРГИИ: ПАЦИЕНТ С КОРОНАРНЫМ СТЕНТОМ. ВЫБИРАЯ ИЗ ДВУХ ЗОЛ МЕНЬШЕЕ

ФГБУ НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН, Москва

Статья посвящена достаточно новой проблеме проведения нейрохирургического вмешательства у пациентов, перенесших стентирование коронарных артерий. Особенностью этой группы пациентов является зависимость от приема антиагрегантных препаратов. Необходимость мощной терапии, направленной на создание антиагрегации, обусловлена угрозой тромбоза стента, с одной стороны, и потенциальной летальностью при тромбозе стента — с другой. В то же время именно прием антиагрегантов является основным фактором послеоперационной интракраниальной гематомы, сопряженной с высокой вероятностью неблагоприятного исхода. Таким образом, проведение нейрохирургического вмешательства у пациентов с коронарным стентом требует тщательной подготовки, а решение о возможности оперативного вмешательства должно быть принято с учетом всех возможных факторов как кардиального, так и нейрохирургического риска. Статья призвана привлечь внимание представителей различных специальностей — нейроанестезиологов, нейрореаниматологов, нейрохирургов, кардиологов, интервенционных ангиологов к проблеме нейрохирургического вмешательства и создать врачебную настороженность в отношении пациентов, перенесших стентирование.

Ключевые слова: коронарный стент, нейрохирургия, двойная антиагрегация, интракраниальная гематома, тромбоз стента.